WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ

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

TOM VII

WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ
Tom VII

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ
Tom VII

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

Białystok 2026

RECENZENCI MONOGRAFII

dr hab. n. med. i n. o zdr. Andrzej Szpakow, prof. MANS
Międzynarodowa Akademia Nauk Stosowanych w Łomży

dr hab. n. o zdr. Katarzyna Van Damme-Ostapowicz
Department of Nursing and Health Promotion, Faculty of Health Sciences, OsloMet - Oslo Metropolitan University, Norway

ISBN – 978-83-68761-47-4

Wydanie I
Białystok 2026

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 Kliniki Psychiatrii

Uzależnienie jest chorobą wolności.
Człowiek robi coś wbrew sobie,
ale jest przekonany,
że robi to z własnej woli
Wiktor Osiatyń

Szanowni Państwo

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

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.

9 czerwca 2026, Agencja Unii Europejskiej ds. Narkotyków (EUDA - The *European Union Drugs Agency*) opublikowała *Europejski Raport Narkotykowy 2026*. Raport jest dostępny w 25 językach i można go pobrać w formacie PDF na stronie https://www.euda.europa.eu/news/2026/new-health-risks-europeans-fast-moving-drug-market_pl.

W oparciu o dane z 29 państw (UE-27, Norwegia oraz Turcja) zwrócono uwagę na zagrożenia dla zdrowia publicznego wynikające z powszechnej dostępności i stosowania coraz bardziej zróżnicowanego asortymentu substancji, często o dużej mocy lub czystości. Na rynku wciąż pojawiają się nowe produkty otrzymane z konopi indyjskich, a asortyment sprzedawanych opioidów i substancji pobudzających powiększa się. Powszechna jest również politoksykomania, w przypadku której osoby zażywające narkotyki łączą je w sposób zwiększający ryzyko i utrudniający podjęcie odpowiednich działań. Zdolność Europy do sprostania tym złożonym wyzwaniom będzie zależała od wzmocnienia systemów świadczenia usług oraz stałych inwestycji w profilaktykę, leczenie, redukcję szkód i reintegrację społeczną.

EUDA ostrzega, że europejski rynek narkotykowy staje się coraz bardziej dynamiczny, zróżnicowany i trudniejszy do kontrolowania, co stwarza nowe zagrożenia dla zdrowia publicznego.

W raporcie podkreślono, że rosnąca dostępność substancji o wysokiej mocy działania, nowych produktów syntetycznych oraz częste łączenie różnych narkotyków zwiększają ryzyko zatruć, przedawkowań i innych szkód zdrowotnych.

Szczególną uwagę zwrócono na nowe substancje psychoaktywne. W roku 2025 po raz pierwszy zgłoszono 50. nowych związków, a ich łączna liczba monitorowana przez EUDA osiągnęła 1050. Wśród nich znajdują się bardzo silne syntetyczne opioidy, które nawet w niewielkich dawkach mogą prowadzić do śmiertelnych zatruć.

Wapowanie, czyli używanie e-papierosów, tj. produktów zawierających nikotynę, stało się obecnie powszechnym zjawiskiem wśród nastolatków w Europie (ESPAD, 2024).

W państwach członkowskich UE skonfiskowano kapsułki zawierające inne substancje, takie jak syntetyczne i półsyntetyczne formy konopi indyjskich, co budzi obawy, że mogą one stać się nośnikiem innych szkodliwych substancji, w tym potencjalnie nowych syntetycznych opioidów.

Problemem stają się także podrobione leki zawierające nitazeny, przypominające legalne środki przeciwbólowe lub uspokajające.

Raport wskazuje również na zmiany na rynku konopi indyjskich. Do Europy trafia coraz więcej silnych produktów pochodzących z Kanady i USA, co budzi obawy . Rosną obawy związane z obecnością niebezpiecznych pestycydów, syntetycznych i półsyntetycznych kannabinoidów oraz ich sprzedażą w formie e-papierosów i produktów spożywczych, które mogą przyciągać młodszych użytkowników.

Najczęściej używanym narkotykiem w Europie pozostają konopie – w ostatnim roku sięgnęło po nie około 25 mln dorosłych. Z kolei za większość zgonów związanych z narkotykami nadal odpowiadają opioidy. W 2024 r. w UE odnotowano co najmniej 7600 przypadków śmiertelnych przedawkowań. Rynek heroiny pozostaje stabilny mimo ograniczenia produkcji opium w Afganistanie, ponieważ grupy przestępcze dostosowują źródła dostaw i metody dystrybucji.

EUDA podkreśla, że skuteczna odpowiedź na te zagrożenia wymaga dalszych inwestycji w profilaktykę, leczenie uzależnień, redukcję szkód, systemy wczesnego ostrzegania oraz współpracę międzynarodową. Równie ważne jest przeciwdziałanie przemocy i działalności zorganizowanych grup przestępczych wykorzystujących nowe technologie i coraz bardziej zaawansowane metody przemytu.

Oprócz zagrożeń dla zdrowia i podatności społecznej w raporcie podkreślono również trwały wpływ rynków narkotykowych na bezpieczeństwo Europy. Problemem pozostają zastraszanie i przemoc związane z narkotykami, w tym wykorzystywanie i werbowanie młodych osób znajdujących się w trudnej sytuacji przez grupy przestępcze w celu przemytu narkotyków i stosowania przemocy.

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

WYKAZ REDAKTORÓW I AUTORÓW

WYKAZ REDAKTORÓW I AUTORÓW

REDAKTORZY MONOGRAFII

- **Agnieszka Kułak-Bejda -** Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Napoleon Waszkiewicz -** Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

AUTORZY

- **Grzegorz Bejda -** Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku
- **Monika Bonczek -** Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Maja Butrym -** Studenckie Koło Naukowe, III Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Gabriela Chlebowska -** Studenckie Koło Naukowe, Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Marek Chwałek -** Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny
- **Karolina Grzywacz -** Studenckie Koło Neurologiczne, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Margot Daniela Frygier -** Absolwentka kierunku Psychologia, specjalności psychologia kliniczna z psychoterapią Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie
- **Mariola Janiszewska -** Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Kacper Jaros -** Studenckie Koło Naukowe, III Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Jan Jędrysiak -** Studenckie Koło Neurologiczne, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Michał Jurkiewicz -** Studenckie Koło Naukowe, III Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Wiktoria Genowefa Krupa -** Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Szymon E. Kubik -** Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Agnieszka Kułak-Bejda -** Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wykaz redaktorów i autorów

- **Ewelina Kurzyńska -** kierunek lekarski, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Dorota Łaszcz -** Centrum Medyczne Osteo-Medic s.c., Białystok
- **Jakub Michalski -** Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Jan Osicki -** Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny
- **Natalia Jadwiga Pawlak -** Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Joanna Rak -** Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Martyna Rożek -** Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Julia Sakowicz -** Studenckie Koło Naukowe MedAi przy Zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Maja Soroń -** Studenckie Koło Naukowe MedAi przy Zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Wioletta Szczurek-Wasilewicz -** Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski
- **Bożena Szyguła-Jurkiewicz -** III Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach; Collegium Medicum, Uniwersytet Opolski
- **Karolina Tworek -** Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Kinga Uchman -** Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski
- **Maja Zajączkowska -** Studenckie Koło Naukowe MedAi Zakładu Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- **Wiktoria W. Ziemska -** Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
- **Natalia Żurek -** Studenckie Koło Naukowe MedAi, Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI

WYKAZ REDAKTORÓW I AUTORÓW 11

Wykaz redaktorów i autorów 13

SPIS TREŚCI 15

WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ 19

Natalia Jadwiga Pawlak, Wiktoria Genowefa Krupa, Kinga Uchman - Uzależnienia wśród młodzieży - analiza wieloczynnikowych uwarunkowań na podstawie przypadków klinicznych 21

Jan Jędrysiak, Karolina Grzywacz, Karolina Tworek - Marihuana w XXI wieku: społeczny problem, neurobiologiczna pułapka i medyczna nadzieja 34

Gabriela Chlebowska, Ewelina Kurzyńska, Wioletta Szczurek-Wasilewicz - Farmakoterapia uzależnienia od nikotyny – aktualne możliwości leczenia i znaczenie kliniczne 43

Michał Jurkiewicz - Nowe substancje psychoaktywne – dopalacze – jako problem zdrowotny, ekonomiczny i społeczny 63

Jan Osicki, Marek Chwałek - Saszetki nikotynowe - wpływ na zdrowie oraz aspekty regulacyjne 73

Wiktoria W. Ziemska, Szymon E. Kubik - Mikrodozowanie substancji psychoaktywnych – moda wellness czy ryzyko rozwoju powikłań zdrowotnych? 79

Julia Sakowicz, Maja Soroń, Natalia Żurek, Maja Zajączkowska, Mariola Janiszewska - Spożywanie napojów energetycznych w okresie adolescencji a rozwój uzależnień w dorosłym życiu 95

Jakub Michalski, Martyna Rożek - Noworodkowy zespół odstawienny jako skutek używania opioidów w ciąży 111

Maja Butrym, Kacper Jaros, Bożena Szyguła-Jurkiewicz - Benzodwuazepiny – od tolerancji poprzez uzależnienie, toksyczność i odstawienie 126

Dorota Łaszcz, Agnieszka Kułak-Bejda - Nikotynizm a przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów 134

Dorota Łaszcz, Agnieszka Kułak-Bejda - Problem uzależnienia od leków przeciwbólowych ze szczególnym uwzględnieniem chorób reumatycznych 146

157

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE

Margot Daniela Frygier, Grzegorz Bejda - Wybrane aspekty problematyki uzależnień behawioralnych ze szczególnym uwzględnieniem uzależnienia od hazardu **159**

Agnieszka Kułak-Bejda, Grzegorz Bejda - Potrzeba ciągłego tatuowania pasja czy uzależnienie behawioralne. **173**

Joanna Rak, Monika Bonczek - Problemowe korzystanie z mediów społecznościowych jako współczesna forma zachowań uzależnieniowych **190**

Margot Daniela Frygier, Grzegorz Bejda - Zastosowanie Dialogu motywującego jako metody działania w profilaktyce i terapii uzależnień behawioralnych **202**

Margot Daniela Frygier, Grzegorz Bejda - Studium przypadku osoby uzależnionej od hazardu **224**

WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ

UZALEŻNIENIA WŚRÓD MŁODZIEŻY - ANALIZA WIELOCZYNNIKOWYCH UWARUNKOWAŃ NA PODSTAWIE PRZYPADKÓW KLINICZNYCH

Natalia Jadwiga Pawlak, Wiktoria Genowefa Krupa, Kinga Uchman

Studenckie Koło Naukowe Pediatrii, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Kaliski

WPROWADZENIE

Uzależnienia od substancji psychoaktywnych wśród dzieci i młodzieży stanowią narastający problem zdrowia publicznego oraz jedno z największych wyzwań współczesnej medycyny oraz zdrowia psychicznego [1].

Biologiczna niedojrzałość mózgu nastolatka, wynikająca ze specyficznej dla okresu adolescencji nierównowagi między wcześnie dojrzewającym układem nagrody a wciąż rozwijającą się korą przedczołową, drastycznie zwiększa podatność młodzieży na negatywne skutki kontaktu z substancjami psychoaktywnymi [1].

Układ limbiczny, związany z odczuwaniem nagrody i poszukiwaniem przyjemności, dojrzewa wcześniej niż kora przedczołowa odpowiadająca za hamowanie zachowań impulsywnych [2].

Europejski Program Badań Ankietowych w Szkołach na temat Alkoholu i Narkotyków (ESPAD - *European School Survey Project on Alcohol and Drugs*) monitoruje rozpowszechnienie używania substancji psychoaktywnych wśród młodzieży w Europie. Wyniki badań ESPAD przeprowadzonych w 2024 roku wskazują, że alkohol pozostaje najpowszechniej używaną substancją psychoaktywną wśród polskiej młodzieży, z odsetkiem konsumpcji na poziomie 72,9% w grupie 15–16 lat oraz 91,3% w grupie 17–18 lat [2].

Na tle innych krajów europejskich Polska wyróżnia się przede wszystkim wyższym rozpowszechnieniem używania konopi, nowych substancji psychoaktywnych oraz pozamedycznym stosowaniem leków uspokajających i nasennych [3].

Wysoka dostępność tych środków oraz utrzymująca się tendencja do eksperymentowania z nimi stanowią istotne wyzwanie dla systemów ochrony zdrowia, edukacji oraz opieki społecznej. Rozwój zachowań ryzykownych prowadzących do uzależnień u osób

młodych jest wynikiem złożonych interakcji pomiędzy czynnikami ryzyka a zasobami chroniącymi [3].

Symptomy depresji, stany lękowe oraz objawy psychosomatyczne wykazują silną korelację z sięganiem po substancje psychoaktywne, w tym leki uspokajające i nasenne bez wskazań lekarza.

Istotnym czynnikiem indywidualnym jest również samoocena. Jej niski poziom sprzyja rozwojowi zachowań problemowych, podczas gdy wysoki buduje odporność psychiczną.

Wymiar indywidualny dopełnia środowisko rodzinne, w którym wsparcie rodziców stanowi najsilniejszy bufor przeciwko sięganiu po używki.

Brak zaufania, poczucia bezpieczeństwa oraz zaniedbanie emocjonalne w relacjach domowych często skutkują ucieczką w inne formy kompensacji.

CEL PRACY

Celem niniejszej pracy jest analiza wieloczynnikowych uwarunkowań prowadzących do używania substancji psychoaktywnych przez młodzież na podstawie wybranych przypadków klinicznych.

Analizie poddano wpływ dostępności substancji psychoaktywnych, zaburzeń psychicznych, dysfunkcji środowiska rodzinnego oraz uzależnienia rodziców na rozwój zachowań ryzykownych.

Dodatkowo przedstawiono doświadczenia wynikające z pracy z młodzieżą przebywającą w ośrodku wychowawczym, podkreślając znaczenie kompleksowego i interdyscyplinarnego podejścia w profilaktyce i terapii uzależnień.

MATERIAŁY I METODY

Metodą badawczą zastosowaną w prezentowanej pracy jest analiza serii przypadków młodzieży hospitalizowanej z powodu używania substancji psychoaktywnych.

W pracy wykorzystano technikę analizy przypadków, obserwację oraz analizę dokumentacji medycznej i wychowawczej.

Analizie poddano przebieg hospitalizacji, okoliczności używania substancji psychoaktywnych oraz czynniki psychiczne, rodzinne i środowiskowe mogące wpływać na rozwój uzależnienia.

Uzupełnieniem pracy są obserwacje wynikające z doświadczeń zdobytych podczas pracy z młodzieżą przebywającą w ośrodku wychowawczym.

WYNIKI

Dostępność substancji psychoaktywnych jako czynnik inicjujący zachowania ryzykowne

Szczególne znaczenie w rozwoju uzależnienie u młodzieży jest łatwa dostępność używek oraz ekspozycja na nie już od najmłodszych lat. Młodzi ludzie coraz częściej mają kontakt z alkoholem, papierosami czy innymi substancjami psychoaktywnymi zarówno w swoim otoczeniu, jak i w Internecie [4].

Powszechność reklam, treści w mediach społecznościowych czy obserwowanie osób dorosłych korzystających z używek sprawia, że są one postrzegane jako coś normalnego i akceptowalnego [4].

Dodatkowo łatwość zdobycia tych substancji i presja rówieśnicza zwiększają ryzyko sięgania po nie już od najmłodszych lat. Im wcześniej następuje pierwszy kontakt z używkami, tym większe jest prawdopodobieństwo rozwoju uzależnienia oraz wystąpienia negatywnych konsekwencji zdrowotnych, psychicznych i społecznych w przyszłości [5].

Niepokojącym zjawiskiem jest fakt, że po alkohol sięgają nie tylko nastolatkowie, lecz także dzieci.

Przykładem może być przypadek niespełna 12-letniego chłopca, który został przyjęty na Szpitalny Oddział Ratunkowy z powodu utraty świadomości. Do zdarzenia doszło podczas spotkania z rówieśnikami, pod nieobecność rodziców wskutek spożywania alkoholu. O tym fakcie rodzice chłopca zostali poinformowani przez kolegów. Nie była to pierwsza taka sytuacja, ponieważ w trakcie wywiadu medycznego dziecko przyznało się do spożywanie alkoholu również miesiąc wcześniej. Przeprowadzona diagnostyka wykazała stężenie alkoholu we krwi wynoszące 2,72 promila. Ze względu na głębokie upojenie alkoholowe chłopiec został hospitalizowany na oddziale pediatrycznym.

Problem zażywania substancji psychoaktywnych nie ogranicza się wyłącznie do alkoholu. Przedstawia to zdarzenie, w którym 8-letni chłopiec został przewieziony do szpitala z powodu zaburzeń świadomości oraz napadu padaczkowego, które wystąpiły na spotkaniu rodzinnym.

Szczegółowa diagnostyka laboratoryjna wykazała obecność ecstasy w moczu. Po zgłębieniu wywiadu z chłopcem okazało się, że na przyjęciu znalazł on w łazience różowe cukierki misie, które zjadł. To właśnie cukierki okazały się być narkotykami.

Przypadek ten zwraca uwagę na szczególne zagrożenie wynikające z niezamierzonego kontaktu dzieci z substancjami psychoaktywnymi pozostawionymi bez odpowiedniego zabezpieczenia.

Problemy psychiczne jako czynnik predysponujący do używania substancji psychoaktywnych

Współczesna psychopatologia oraz praktyka kliniczna coraz wyraźniej wskazują na ścisły związek pomiędzy zaburzeniami psychicznymi a używaniem substancji psychoaktywnych, określany mianem podwójnej diagnozy, czyli współwystępowania u tej samej osoby zaburzenia psychicznego oraz uzależnienia od substancji psychoaktywnych [6].

Osoby zmagające się z zaburzeniami psychicznymi znajdują się w grupie zwiększonego ryzyka rozwoju uzależnienia, natomiast u osób uzależnionych częściej obserwuje się rozwój zaburzeń psychicznych. Szczególnie w populacji dzieci i młodzieży problemy emocjonalne, takie jak stany lękowe, objawy depresyjne czy przewlekłe napięcie psychiczne, mogą stanowić nieuświadomioną motywację do sięgania po substancje psychoaktywne, które błędnie postrzegane są jako sposób redukcji stresu i samoleczenia.

Opisane zależności znajdują odzwierciedlenie w praktyce klinicznej. Przykładem jest 15-letni chłopiec z rozpoznanym zespołem Aspergera i zaburzeniami osobowości, który został przyjęty na Szpitalny Oddział Ratunkowy po tym, jak znaleziono go nieprzytomnego na chodniku. Badanie toksykologiczne wykazało we krwi pacjenta stężenie alkoholu na poziomie 2,1 promila. Nie była to pierwsza styczność chłopca z alkoholem, ponieważ tydzień wcześniej przebywał w szpitalu po próbie kradzieży alkoholu w sklepie, podczas której wykazywał agresję i groził samouszkodzeniem. Podczas konsultacji psychologicznej stwierdzono u pacjenta zaniżony wgląd, skłonność do minimalizowania własnych błędów oraz tendencję do obarczania winą za swoje zachowanie osób trzecich i okoliczności zewnętrzne. Zauważono również, że chłopiec wykazuje niestabilność emocjonalną, ma trudności z odraczaniem gratyfikacji i prezentuje hedonistyczne podejście do życia, co w połączeniu z impulsywnością stanowi bezpośrednie zagrożenie dla jego zdrowia i bezpieczeństwa.

Podobny obraz współwystępowania zaburzeń psychicznych i używania substancji psychoaktywnych przedstawia kolejny przypadek kliniczny. 17,5-letnia pacjentka została przywieziona przez Zespół Ratownictwa Medycznego z powodu nielogicznego zachowania, które wzbudziło podejrzenie zażycia środków psychoaktywnych. Przekazała informację o przyjęciu dwóch tabletek o nieznanym pochodzeniu, prawdopodobnie leku, w którego skład wchodził alprazolam. Z informacji uzyskanych od rodziców wynika, że pacjentka od około roku sprawia poważne problemy wychowawcze, stosuje środki psychoaktywne, ucieka z domu i podejmowała próby samobójcze. Dziewczyna była wielokrotnie hospitalizowana na oddziale psychiatrycznym. W badaniu moczu wykryto metamfetaminę. Po przebudzeniu pacjentka stała

się agresywna, próbowała wyskoczyć przez okno, w związku z czym zastosowano środki przymusu bezpośredniego oraz podano diazepam. Wraz z ustępowaniem działania substancji psychoaktywnych, agresja wygasła.

Kolejny przypadek potwierdza, że współwystępowanie zaburzeń psychicznych i używania substancji psychoaktywnych może prowadzić do zachowań bezpośrednio zagrażających życiu. Dotyczy on 17-letniej dziewczyny, która została przywieziona do szpitala przez Zespół Ratownictwa Medycznego z powodu próby samobójczej. Pacjentka w dniu przyjęcia miała obniżony nastrój i wypiła dużą ilość alkoholu, co w badaniu krwi wykazało stężenie na poziomie 1,45 promila. Następnie pocięła skórę przedramienia i policzka.

Szczególnie złożony obraz podwójnej diagnozy oraz wzajemnego przenikania się zaburzeń psychicznych i uzależnienia przedstawia ostatni przypadek kliniczny. Pacjentką była 17-letnia uczennica trzeciej klasy liceum, która została przyjęta na oddział dziecięcy po interwencji Zespołu Ratownictwa Medycznego w związku ze spożyciem alkoholu, ok. 400 ml wina i 200 ml wódki oraz manifestacją myśli samobójczych. W wywiadzie zebrano informacje o wcześniejszych próbach samobójczych, w tym epizodzie, kiedy to pacjentka spożyła około 50 tabletek leku zawierającego bromowodorek dekstrometorfanu w połączeniu z alkoholem oraz o nawracających samookaleczeniach, których ślady w postaci blizn zaobserwowano na przedramionach. Przeprowadzona w trakcie hospitalizacji konsultacja psychologiczna wykazała u pacjentki obniżony nastrój, zaniżone poczucie własnej wartości, trudności w relacjach z rodzicami oraz brak wsparcia w postaci systematycznej terapii. Rozpoznanie końcowe objęło zaburzenia emocjonalne okresu dzieciństwa oraz zespół uzależnienia spowodowany naprzemiennym przyjmowaniem środków psychoaktywnych.

Dysfunkcja środowiska rodzinnego jako czynnik sprzyjający rozwojowi uzależnienia

Rodzina dysfunkcyjna stanowi środowisko, w którym dochodzi do trwałego zaburzenia podstawowych funkcji opiekuńczych, emocjonalnych i wychowawczych, co znacząco wpływa na rozwój neuropsychiczny dziecka oraz jego późniejszą podatność na uzależnienia [7].

Rodziny wieloproblemowe obejmują zarówno zaburzone relacje emocjonalne, brak stabilności, jak i nieadekwatne wzorce regulacji zachowania, co sprzyja rozwojowi zachowań ryzykownych, w tym sięganiu po substancje psychoaktywne. Badania wykazują, że chroniczny stres rodzinny, przemoc, zaniedbanie oraz brak bezpiecznej więzi przyczyniają się do zaburzeń w osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, co zwiększa ryzyko sięgania po substancje psychoaktywne jako formę regulacji emocji u dzieci z rodzin wykazujących takie problemy [8].

Chroniczna deprawacja emocjonalna oraz brak responsywnej opieki zaburzają proces kształtowania regulacji emocji i poczucia bezpieczeństwa, sprzyja to poszukiwaniu substancji psychoaktywnych jako formy kompensacji napięcia i deficytów więzi, redukcji lęku lub zastępczego sposobu radzenia sobie z trudnymi doświadczeniami i chronicznym napięciem.

Jednym z przykładów klinicznych jest 15. letni chłopiec, który dwukrotnie trafił na Szpitalny Odział Ratunkowy w stanie ciężkiego upojenia alkoholowego. W badaniu laboratoryjnym stwierdzono stężenie alkoholu etylowego we krwi na poziomie 2,69 promili, czemu towarzyszyło agresywne zachowanie chłopca. Sytuacja rodzinna młodzieńca jest obciążona wieloma wyżej wymienionymi czynnikami ryzyka takimi jak, nieprawidłowe relacje emocjonalne i wzorce regulacji zachowań oraz brak bezpiecznej więzi. Chłopca wychowuje samotnie babcia, rodzice rozstali się. Ojciec zmarł pięć lat temu, a matka z powodu własnego uzależnienia od alkoholu etylowego ma ograniczone prawa rodzicielskie. Z tego powodu chłopiec ma trudne relację z rodzicielką, co dodatkowo pogłębia deficyty emocjonalne. W sferze potrzeb chłopca dominuje silne dążenie do kontaktu, aprobaty i bliskości, co przy braku adekwatnego wsparcia, może sprzyjać sięganiu po alkohol jako substytut relacji.

Następny przypadek kliniczny dotyczy 17. letniej dziewczyny obecnie mieszkającej w Domu Dziecka. Nastolatka od kilku lat zażywa liczne substancje psychoaktywne, w tym ecstasy, benzodiazepiny, syntetyczną heroinę oraz THC. Oprócz zażywania nielegalnych substancji dziewczyna zmaga się z depresją, zaburzeniami lękowymi i osobowościowymi, a także samookalecza się od trzech lat. Wieloletni proces autodestrukcji rozwija się w wyniku braku stabilnej opieki, związanej z aktualnym miejscem zamieszkania oraz sytuacją prawną, która jest niestabilna z uwagi na trwający proces zmiany opiekuna prawnego. Dzieciom przebywającym w podobnych placówkach towarzyszy lęk, brak stabilizacji, poczucie odrzucenia, a także pragnienie miłości i uwagi. Tak znaczna kumulacja czynników stresowych, brak stałej figury opiekuńczej oraz chroniczne poczucie odrzucenia prowadzą do autodestrukcyjnych sposobów regulacji emocji, w tym nadużywania substancji psychoaktywnych. W związku z tym, aktualny pobyt w Domu Dziecka oraz niestabilna sytuacja prawna nastolatki dodatkowo wzmacniają poczucie braku kontroli i dezorganizacji, co sprzyja sięganiu po nielegalne substancje jako formę regulacji emocji i redukcji napięcia.

Ostatni przypadek dotyczy 16. letniego chłopca, który trafił na Szpitalny Oddział Ratunkowy po zażyciu grzybów halucynogennych. W wywiadzie wykazano wcześniejsze zażywanie kanabioidów, z powodu którego nastolatek pozostaje pod stałą opieką ośrodka zajmującego się terapią odwykową. Jego sytuacja rodzinna jest obciążona, gdyż chłopca

rodzice są po rozwodzie, po którym nastolatek zamieszkał z matką. Natomiast z ojcem nie utrzymuje kontaktu, co przy dominującej potrzebie akceptacji i uwagi wskazuje na deficyty w zakresie więzi i regulacji emocjonalnej. Brak stabilnej figury ojca może prowadzić do dezorientacji, obniżonego poczucia bezpieczeństwa oraz braku stałości emocjonalnej, co sprzyja zachowaniom ryzykownym. Dodatkowo chłopiec przerwał naukę w szkole ponadpodstawowej i uczestniczy jedynie w praktykach zawodowych, przez co został objęty nadzorem kuratora. Taka sytuacja wpisuje się w model dysfunkcji rodzinnej, w którym zaburzenia struktury i funkcji rodziny przekładają się na trudności adaptacyjne i zwiększoną podatność na zachowania problemowe. W sferze potrzeb nastolatka dominuje silne dążenie do uzyskania akceptacji i uwagi, co w warunkach braku stabilnej struktury rodzinnej sprzyja poszukiwaniu substancji psychoaktywnych jako sposobu na redukcję napięcia lub zdobycie uznania w grupie rówieśniczej.

Wpływ uzależnienia rodzica na funkcjonowanie dziecka

Uzależnienie matki od substancji psychoaktywnych w okresie ciąży stanowi istotny czynnik ryzyka zaburzeń rozwoju już na etapie życia płodowego. Większość substancji takich jak opioidy, amfetamina, kokaina czy marihuana przenikają przez łożysko, oddziałując na rozwijający się organizm płodu. Prenatalna ekspozycja na te substancje może prowadzić do zaburzeń rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, opóźnienia rozwoju psychoruchowego oraz występowania objawów neurologicznych już w okresie noworodkowym i niemowlęcym [9].

Przykładem jest noworodek urodzony w 2025 roku, którego matka w czasie ciążę zażywała narkotyki, paliła papierosy oraz spożywała alkohol. Od 4. miesiąca życia u dziecka obserwowano epizody szczękościsku z drganiami żuchwy i rączek, wystawianie i przygryzanie języka, widoczny zez oraz rytmiczne napadowe drgania. Dziecko jest konsultowane przez neurologa w celu diagnostyki tych zaburzeń. Często drżenia i nadpobudliwość związane są z noworodkowym zespołem abstynencji po ekspozycji na alkohol, nikotynę lub inne substancje w ciąży. W innym przypadku u matki i noworodka po porodzie stwierdzono obecność marihuany w moczu. Matka przyznała się do stosowania narkotyków w czasie ciąży, natomiast u dziecka w wieku 4 miesięcy obserwowano nadruchliwość, ciągłe rytmiczne ruchy kończyn oraz trudności z zasypianiem. Kolejny przypadek dotyczy dziecka, którego matka w okresie ciąży spożywała alkohol, paliła papierosy oraz zażywała narkotyki, a ponadto nie posiadała żadnej opieki medycznej w trakcie ciąży. Po urodzeniu u dziecka stwierdzono niepokój,

wzmożone napięcie mięśniowe oraz nieprawidłowy wynik badań przesiewowych słuchu. Z uwagi na występujące zaburzenia zlecono objęcie dziecka rehabilitacją oraz dalszą obserwację specjalistyczną.

Uzależnienie matki często dodatkowo wiąże się z niewydolnością opiekuńczo-wychowawczą, zaniedbaniem potrzeb dziecka oraz występowaniem niekorzystnych warunków środowiskowych, co może nasilać istniejące deficyty rozwojowe. Przykładem takiej sytuacji jest chłopiec urodzony w 2023 roku, którego matka była leczona psychiatrycznie oraz zażywała narkotyki. W wieku niemowlęcym obserwowano okresowe, nadmierne i nieskoordynowane ruchy głową, oczopląs oraz okresowo objaw zachodzącego słońca. Objawy te ograniczyły się od kiedy chłopiec został umieszczony w rodzinie zastępczej. Dziecko w wieku 3 lat trafiło do rodziny adopcyjnej, jednak zostało zabrane po kilku miesiącach z powodu molestowania psychicznego- było ono zamykane na kilka godzin samo w pokoju i zmuszane do ułożenia puzzli. Chłopiec wykazuje stany lękowe oraz krzyki nocne. Opisany przypadek wskazuje, że konsekwencje prenatalnej ekspozycji na substancje psychoaktywne nie ograniczają się wyłącznie do zaburzeń neurologicznych i rozwojowych. Dodatkowe doświadczenia niekorzystnych wydarzeń życiowych, takich jak zaniedbanie, przemoc psychiczna czy brak stabilnego środowiska opiekuńczego, mogą nasilać istniejące trudności oraz negatywnie wpływać na rozwój emocjonalny i społeczny dziecka.\

Doświadczenia z pracy w ośrodku wychowawczym dla dziewcząt

Praca z młodzieżą dotkniętą problemem uzależnienia od substancji psychoaktywnych wskazuje, że uzależnienie jest zjawiskiem wieloczynnikowym, którego rozwój wynika z nakładania się czynników rodzinnych, środowiskowych, psychologicznych oraz społecznych. Doświadczenia pracowników ośrodków wychowawczych pokazują, że młodzi ludzie trafiający do takich placówek często prezentują złożone problemy wychowawcze, emocjonalne i społeczne, a uzależnienie stanowi jeden z elementów szerszego obrazu trudności w funkcjonowaniu. Najczęstszymi przyczynami kierowania młodzieży do placówki są szeroko rozumiane zachowania demoralizacyjne. Obejmują one między innymi problemy związane z używaniem substancji psychoaktywnych, ucieczkami z domu, konfliktami z prawem, przemocą oraz agresją. W wielu przypadkach decyzja sądu rodzinnego o umieszczeniu młodej osoby w ośrodku jest konsekwencją wyczerpania możliwości oddziaływań wychowawczych podejmowanych przez rodzinę, która nie jest w stanie samodzielnie poradzić sobie z narastającymi problemami. Szczególnie niepokojącym zjawiskiem obserwowanym przez

specjalistów jest obniżanie się wieku inicjacji substancji psychoaktywnych.

Obecnie młodzież zaczyna eksperymentowanie z używkami zdecydowanie wcześniej niż w przeszłości. Istotnym elementem obserwowanym w pracy z młodzieżą jest wpływ środowiska rodzinnego na rozwój zachowań uzależniających.

Pierwszą substancją, po którą najczęściej sięgają podopieczne ośrodka wychowawczego jest alkohol, a rozpoczęcie używania często pozostaje związane z obserwowanymi w domu wzorcami zachowań. W wielu przypadkach dziewczęta pochodzą z rodzin, w których występowały problemy alkoholowe lub inne uzależnienia u członków rodziny.

Kolejnym problemem jest coraz większa dostępność substancji syntetycznych, takich jak mefedron, metamfetamina czy inne środki o zmodyfikowanym składzie chemicznym. Substancje te charakteryzują się wysokim potencjałem uzależniającym i mogą powodować poważne zaburzenia funkcjonowania psychicznego młodych osób.

W praktyce terapeutycznej obserwuje się, że wiele dziewcząt rozpoczynało od alkoholu, a następnie przechodziło do eksperymentowania z innymi substancjami psychoaktywnymi. Konsekwencje zdrowotne uzależnienia widoczne u młodzieży obejmują przede wszystkim zaburzenia funkcji poznawczych oraz trudności emocjonalne.

Ważnym aspektem pracy terapeutycznej jest rozpoznanie, że używanie substancji często pełni funkcję regulacji emocji. Młode osoby nie zawsze sięgają po narkotyki lub alkohol w celu eksperymentowania, lecz często traktują je jako sposób radzenia sobie z cierpieniem psychicznym, trudną sytuacją domową lub doświadczeniami traumatycznymi.

U części dziewcząt współwystępują zachowania autoagresywne, samookaleczanie, zaburzenia odżywiania oraz trudności w kontroli emocji, co wskazuje na złożony charakter problemu uzależnienia.

Jednym z najczęściej wskazywanych czynników ryzyka jest niewystarczające wsparcie rodzinne. Wiele podopiecznych pochodzi z rodzin charakteryzujących się rozpadem więzi, brakiem zaangażowania rodziców, konfliktami oraz trudnościami w pełnieniu prawidłowych funkcji wychowawczych. Szczególnie istotny jest brak poczucia bezpieczeństwa i stabilnej relacji z dorosłym opiekunem.

DYSKUSJA

Problem kontaktu dzieci i młodzieży z substancjami psychoaktywnymi ma charakter wielowymiarowy i obejmuje zarówno celowe sięganie po używki, jak i przypadkową ekspozycję na nie. Ciężkie zatrucia alkoholem u dzieci potwierdzają, że inicjacja alkoholowa

może występować już we wczesnym okresie adolescencji, a jej konsekwencje mogą stanowić bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia i życia. Dzieci są szczególnie podatne na negatywne skutki działania substancji psychoaktywnych ze względu na niedojrzałość biologiczną i psychospołeczną. Istotne znaczenie ma również odpowiednie przechowywanie środków psychoaktywnych oraz konieczność zwiększania świadomości dorosłych na temat zagrożeń wynikających z ich niewłaściwego zabezpieczenia.

Podwójna diagnoza stanowi istotny problem kliniczny w populacji dzieci i młodzieży. Współwystępowanie zaburzeń psychicznych i uzależnienia od substancji psychoaktywnych ma charakter wzajemnie nasilający się, ponieważ trudności emocjonalne mogą prowadzić do sięgania po substancje w celu redukcji napięcia, natomiast ich stosowanie może pogłębiać istniejące zaburzenia psychiczne. Szczególne znaczenie ma fakt, że w analizowanych przypadkach używanie substancji często współistniało z zachowaniami autoagresywnymi, próbami samobójczymi oraz trudnościami w regulacji emocji.

Środowisko rodzinne stanowi kluczowy czynnik determinujący rozwój neuropsychiczny dziecka oraz jego podatność na zachowania ryzykowne, w tym inicjację i utrwalanie używania substancji psychoaktywnych. W rodzinach dysfunkcyjnych dochodzi do zaburzenia podstawowych funkcji opiekuńczych, emocjonalnych i wychowawczych, co sprzyja powstawaniu deficytów w zakresie regulacji emocji, poczucia bezpieczeństwa oraz kompetencji społecznych. Dzieci wychowane w środowisku pełnym dezorganizacji, braku przewidywalności i emocjonalnej deprywacji częściej rozwijają impulsywność, zaburzenia zachowania oraz trudność w kontroli afektu, co stanowi istotny predyktor wczesnej inicjacji substancji psychoaktywnych [10].

W takich warunkach substancje psychoaktywne stają się dla młodzieży narzędziem kompensacji napięcia, regulacji emocji lub zastępczym sposobem radzenia sobie z chronicznym stresem. Przedstawione przypadki kliniczne potwierdzają, że środowisko rodzinne, zwłaszcza dysfunkcyjne, niestabilne i obciążone przemocą, uzależnieniami lub brakiem więzi stanowią kluczowy czynnik ryzyka rozwoju zachowań związanych z używaniem substancji psychoaktywnych przez młodzież. Wskazuje to na konieczność wczesnej identyfikacji dysfunkcji rodzinnych oraz wdrażania zintegrowanych działań terapeutycznych obejmujących zarówno młodego pacjenta, jak i jego system rodzinny.

Prenatalna ekspozycja na substancje psychoaktywne może manifestować się różnorodnymi zaburzeniami neurologicznymi, zaburzeniami napięcia mięśniowego, trudnościami w regulacji zachowania oraz opóźnieniami rozwoju już w pierwszych miesiącach życia. Obserwowane

u dzieci objawy, takie jak drżenia, wzmożone napięcie mięśniowe, nadruchliwość czy zaburzenia snu są zgodne z doniesieniami literaturowymi wskazującymi na negatywny wpływ alkoholu, nikotyny i narkotyków na rozwijający się ośrodkowy układ nerwowy płodu. Wyniki te podkreślają, że konsekwencje uzależnienia matki nie ograniczają się wyłącznie do okresu ciąży i porodu, lecz mogą utrzymywać się przez kolejne etapy rozwoju dziecka, wpływając na jego funkcjonowanie neurologiczne, poznawcze i behawioralne.

Proces wychodzenia z uzależnienia w warunkach ośrodka wychowawczego jest długotrwały i wieloetapowy. Obejmuje zarówno terapię indywidualną, jak i grupową, pracę psychologiczną oraz funkcjonowanie w społeczności terapeutycznej. Szczególne znaczenie ma odbudowanie relacji opartej na zaufaniu i zapewnieniu młodej osobie poczucia bezpieczeństwa. Młodzież z problemem uzależnienia często bardziej niż resocjalizacji potrzebuje stabilnej relacji z dorosłym, który pokaże jej możliwość zmiany i zapewni wsparcie w procesie zdrowienia. Doświadczenia z pracy w ośrodku wskazują również, że skuteczność terapii zależy od wielu czynników, w szczególności od środowiska, do którego młoda osoba powraca po zakończeniu pobytu. Istotne znaczenie ma możliwość kontynuowania wsparcia, stabilna sytuacja rodzinna oraz stopniowe przygotowanie do samodzielnego funkcjonowania.

Przedstawione przypadki kliniczne oraz doświadczenia z pracy w ośrodku wychowawczym potwierdzają, że uzależnienia wśród dzieci i młodzieży mają charakter wieloczynnikowy i wynikają ze współdziałania czynników biologicznych, psychicznych, rodzinnych i środowiskowych. Skuteczna profilaktyka oraz leczenie wymagają nie tylko ograniczania dostępności substancji psychoaktywnych, lecz także wczesnego rozpoznawania problemów emocjonalnych, wzmacniania środowiska rodzinnego oraz zapewnienia kompleksowej, interdyscyplinarnej opieki dostosowanej do potrzeb młodego pacjenta.

WNIOSKI

1. Problem substancji psychoaktywnych wśród dzieci i młodzieży obejmuje zarówno świadome używanie, jak i przypadkową ekspozycję wynikającą z łatwej dostępności tych środków. Podkreśla to znaczenie profilaktyki, edukacji oraz zwiększania świadomości rodziców i opiekunów.
2. Współwystępowanie zaburzeń psychicznych i uzależnienia stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne. Wymaga wczesnego rozpoznania oraz zintegrowanego leczenia uwzględniającego problemy psychiczne i uzależnienie.
3. Dysfunkcyjne środowisko rodzinne zwiększa ryzyko rozwoju uzależnień u dzieci

młodzieży, dlatego skuteczna pomoc powinna obejmować zarówno pacjenta, jak i jego rodzinę.

4. Uzależnienie rodzica, zwłaszcza w okresie ciąży, może prowadzić do zaburzeń rozwoju dziecka, co uzasadnia konieczność specjalistycznej opieki nad matką i wczesnego wsparcia dziecka.
5. Uzależnienia wśród młodzieży mają charakter wieloczynnikowy, dlatego skuteczna profilaktyka i leczenie wymagają interdyscyplinarnej współpracy oraz kompleksowego wsparcia psychologicznego, rodzinnego i terapeutycznego.

PIŚMIENNICTWO

1. Casey B.J., Jones R.M.: Neurobiology of the adolescent brain and behavior: implications for substance use disorders. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 2010, 49(12), 1189–1201.
2. Sierosławski J., Sierosławska U.: Używanie alkoholu i narkotyków przez młodzież szkolną. Raport z ogólnopolskich badań ankietowych zrealizowanych w 2024 r. Europejski Program Badań Ankietowych w Szkołach ESPAD. Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa, 2024.
3. Deptuła M., Ziółkowska B., Appelt K., Porębska K.: Raport z realizacji badań nad czynnikami chroniącymi, czynnikami ryzyka i zachowaniami ryzykownymi w klasach IV-VIII wykonanych na reprezentatywnej próbie ogólnopolskiej. Fundacja DIAGMATIC, Kraków 2025.
4. Jackson K.M., Janssen T., Gabrielli J.: Media/Marketing Influences on Adolescent and Young Adult Substance Abuse. Current Addiction Reports, 2018, 5(2), 146–157.
5. Green R., Wolf B.J., Chen A., Kirkland A.E., Ferguson P.L., Browning B.D., Bryant B.E., Tomko R.L., Gray K.M., Mewton L., Squeglia L.M.: Predictors of Substance Use Initiation by Early Adolescence. American Journal of Psychiatry, 2024, 181(5), 423–433.
6. Błachut M., Badura-Brzoza K., Jarząb M., Gorczyca P., Hese R.T.: Podwójna diagnoza u osób uzależnionych lub szkodliwie używających substancji psychoaktywnych. Psychiatria Polska, 2013, 47(2), 335–352.
7. Jurczyk M.B.: Rola środowiska rodzinnego w rozwoju zachowań dewiacyjnych u dzieci i młodzieży. Pedagogika Rodziny, 2017, 7(3), 7-17.
8. Felitti V.J., Anda R.F., Nordenberg D., Williamson D.F., Spitz A.M., Edwards V., Koss

M.P., Marks J.S.: Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. American Journal of Preventive Medicine, 1998, 14(4), 245–258.

9. Behnke M., Smith V.C.: Prenatal substance abuse: short- and long-term effects on the exposed fetus. Pediatrics, 2013, 131(3), 1009–1024.
10. Squeglia L.M., Gray K.M.: Alcohol and Drug Use and the Developing Brain. Current Addiction Reports, 2016, 18(5), 46.

MARIHUANA W XXI WIEKU: SPOŁECZNY PROBLEM, NEUROBIOLOGICZNA PUŁAPKA I MEDYCZNA NADZIEJA

Jan Jędrysiak[1], Karolina Grzywacz [1], Karolina Tworek[2]

1. Studenckie Koło Neurologiczne, Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu
2. Uniwersytet Kaliski im. Prezydenta Stanisława Wojciechowskiego, Wydział Medyczny i Nauk o Zdrowiu

WSTĘP

Konopie (*Cannabis L.)* to gatunek roślin z rodziny konopowiatych. Susz z żeńskich kwiatostanów tej rośliny, zwany także marihuaną, zawiera substancje psychoaktywne, przez co jest on wykorzystywany jako używka, ale znajduje także zastosowanie w medycynie. Jest ona trzecią najczęściej używaną substancją kontrolowaną na świecie ustępując jedynie alkoholowi oraz tytoniowi [1].

Według danych Biura Narodów Zjednoczonych ds. Narkotyków i Przestępczości (UNODC - *United Nations Office on Drugs and Crime*) z 2021 roku, 4,3% dorosłej populacji na świecie używało marihuany [2].

Obecnie marihuana jest w pełni lub częściowo zalegalizowana w 10. krajach świata (m.in.: Kanada, ponad 20 stanów USA, Niemcy).

W Polsce za posiadanie nawet najmniejszej ilości tej używki grozi kara do 3. lat pozbawienia wolności, natomiast przy posiadaniu większej ilości przewidziana jest kara do 10. lat więzienia.

WPŁYW MARIHUANY NA UKŁAD NERWOWY

Konopie zawierają około 120. substancji o podobnej strukturze i właściwościach fizycznych, przez co niezwykle ciężko było je wyizolować. Charakteryzuja się 21 – węglowym łańcuchem terpenofenolowym i są określane jako „kannabinoidy" [3,4].

Dwie najważniejsze z nich to: Δ9-tetrahydrokannabinol (THC), czyli główna substancja psychoaktywna konopi oraz kannabidiol (CBD - *cannabidiol*), które ma działanie przeciwzapalne oraz przeciwbólowe [5].

Obie te substancje oddziałują na receptor CB1, który znajduje się w największej ilości w korze móżgowej, hipokampie, jądrach podstawnych i w pniu mózgu [6].

THC (częściowy agonista receptora CB1) oraz inne kannabinoidy za pośrednictwem tego receptora hamują aktywność cyklazy adenylowej poprzez aktywację białka $G_{i/o}$. Funkcjonalnie, najważniejsze są recpetory CB1, które znajdują się na błonie presynaptycznej. Są one kluczowe w roli kannaboidów jako przekaźników sygnału wstecznego. Po aktywacji, neurony postsynaptyczne uwalniają kannaboidy do szczeliny synaptycznej, które łącząc się z receptorem CB1, zmniejszają uwalnianie neuroprzekaźników poprzez działanie na kanały wapniowe i mechanizmy uwalniania pęcherzykowego [1].

Najwyższa ekspresja receptorów występuje w neuronach glutaminianowych, GABA-ergicznych, serotoninergicznych i noradrenergicznych [1].

Pobudzenie receptorów CB1 może także niebezpośrednio aktywować układ dopaminergiczny poprzez wpływ na wyładowania neuronów dopaminergicznych w śródmózgowiu, co ma istotne znaczenie w mechanizmie uzależnienia od marihuany [1].

Innymi istotnymi receptorami, na które oddziałuje THC (antagonista CB2) z mniejszym powinowactwem niż do CB1, są receptory CB2. W przeciwieństwie do receptora CB1, połączenie CB2 z THC, nie wywołuje efektów psychoaktywnych. Receptory CB2 są głównie zlokalizowane w obwodowych komórkach układu odpornościowego, śledzionie, a także na tkankoworezydentnych makrofagach. Połączenie receptora CB2 i THC powoduje zmniejszenie bólu i zatrzymuje produkcję cytokin zapalnych, takich jak: interleukina - 1β, czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF-α), inteleukina – 6, interferon – gamma (IFN-γ), co odbywa się za sprawą supresji mikrogleju w obrębie centralnego układu nerwowego [7, 8, 9].

Oba te receptory należą do grupy receptorów sprzężonych z białkiem G i są identyczne w 44% [8].

W przypadku używania marihuany, ze strony układu nerwowego mogą wystąpić następujące objawy: zaburzenia psychotyczne, uczucie niepokoju i lęku, rozdrażnienie, uczucie rozluźnienia, niezborność ruchowa i zaburzenia psychomotoryczne, zaburzenia kognitywne, zaburzenia pamięci i koncentracji, zaburzenia nastroju, impulsywność, a także pubudzenie ośrodka motywacji [2].

PATOMECHANIZM ZABURZEŃ UŻYWANIA KONOPI

Rozwój uzależnienia od przetworów konopi indyjskich, definiowany klinicznie jako zaburzenie używania konopi (CUD - *Cannabis use disorders*), stanowi wysoce złożony proces

neurobiologiczny. W jego centrum znajdują się adaptacyjne zmiany w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, a w szczególności w układzie endokannabinoidowym (ECS) oraz mezolimbicznym szlaku nagrody. Zrozumienie tego patomechanizmu nabiera priorytetowego znaczenia w dobie postępującej komercjalizacji i powszechnego dostępu do produktów rekreacyjnych o bezprecedensowo wysokim stężeniu THC, co drastycznie modyfikuje patofizjologię CUD na poziomie globalnej populacji [10].

Punktem wyjścia dla działania THC jest jego silne powinowactwo do receptorów kannabinoidowych typu 1 (CB1). W zdrowym mózgu endogenne kannabinoidy modulują uwalnianie innych neuroprzekaźników, działając wstecznie na błonę presynaptyczną. Egzogenne THC z dużą siłą zakłóca tę homeostazę, stymulując m.in. uwalnianie endokannabinoidów z neuronów dopaminergicznych śródmózgowia, co stanowi fizjologiczne podłoże dla poszukiwań farmakologicznego leczenia uzależnień poprzez selektywny antagonizm tychże receptorów [11].

Konsekwencją tej nienaturalnej stymulacji jest potężna kaskada biochemiczna. Przeglądy najnowszych badań neurobiologicznych dowodzą, że THC silnie wpływa na przetwarzanie bodźców związanych z nagrodą, hamując działanie układu GABA-ergicznego i wywołując tym samym niefizjologiczny wyrzut dopaminy w jądrze półleżącym. Zjawisko to początkowo generuje euforię, ale w miarę powtarzania ekspozycji prowadzi do utrwalenia patologicznego głodu narkotykowego i przejścia od używania kontrolowanego do kompulsywnego [12].

Długoterminowa ekspozycja na wysokie dawki THC pociąga za sobą głębokie konsekwencje dla plastyczności synaptycznej. Głównym mechanizmem obronnym mózgu przed ciągłą nadstymulacją jest down-regulacja, polegająca na strukturalnym zmniejszeniu gęstości oraz obniżeniu wrażliwości receptorów CB1, co klinicznie objawia się rosnącą tolerancją na substancję [13].

Gdy podaż THC zostaje gwałtownie przerwana, wyczerpany układ ECS nie jest w stanie samodzielnie utrzymać równowagi neurochemicznej, wywołując uciążliwy zespół abstynencyjny. Najnowsze doniesienia wskazują, że codzienne przyjmowanie THC i następujący po nim stan odstawienia drastycznie zwiększają formowanie się heteromerów receptorów dopaminowych D1-D2 w mózgu. Ta neurochemiczna zmiana leży u podstaw ciężkiej anhedonii, czyli niezdolności do odczuwania przyjemności, deficytów motywacyjnych i lęku, które napędzają psychologiczną pętlę uzależnienia i warunkują nawroty [14].

W rzetelnej monografii naukowej należy jednak dokonać ostrego rozróżnienia między patomechanizmem użycia stricte rekreacyjnego, a medycznego. Tradycyjne narzędzia

diagnostyczne często zawodzą w zderzeniu z pacjentami leczonymi konopiami. Badania kliniczne pacjentów z lekoopornym przewlekłym bólem ewidentnie pokazują, że standardowe kryteria psychiatryczne CUD prowadzą nierzadko do błędnych wniosków, znacznie przeszacowując skalę uzależnienia. Naturalna chęć przyjęcia dawki leku w celu zniesienia cierpienia fizycznego bywa w tych przypadkach błędnie mylona z klasycznym, narkotykowym głodem substancji [15].

Rozbudowane badania przekrojowe udowadniają, że motywacja użytkownika oraz świadomy dobór odpowiednich szczepów sprawiają, iż problemy z konopiami nie są tu w żaden sposób porównywalne. Osoby używające marihuany pod rygorystycznym nadzorem lekarza wykazują znacząco niższe wskaźniki problematycznego uzależnienia niż wolnorynkowi użytkownicy rekreacyjni [16].

Ten rzekomo "zbawienny" wymiar marihuany medycznej opiera się jednak nie tylko na rygorze dawkowania, ale przede wszystkim na odmiennym profilu fitokannabinoidów, ze szczególnym uwzględnieniem terapeutycznej roli CBD. Jak wykazano w rygorystycznych badaniach z podwójnie ślepą próbą kontrolowaną placebo, samo wyizolowane CBD charakteryzuje się niemal zerowym potencjałem nadużywania, nawet w grupach podwyższonego ryzyka, takich jak polinarkomani, czyli osób uzależnionych od więcej niż jednej substancji psychoaktywnej. CBD pełni tu bezcenną funkcję bezpiecznego modulatora allosterycznego receptora CB1, drastycznie osłabiając psychoaktywne uderzenia THC, co ostatecznie na poziomie molekularnym neutralizuje klasyczny mechanizm uzależnienia w poprawnie prowadzonych terapiach celowanych [17].

TERAPEUTYCZNY WYMIAR MEDYCZNEJ MARIHUANY

Terapeutyczny potencjał fitokannabinoidów w kontekście schorzeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN) opiera się na zjawisku celowanej neuromodulacji, w którym egzogenne substancje, takie jak THC oraz CBD, naśladują działanie endogennych ligandów, przywracając zaburzoną homeostazę neurochemiczną. Najlepiej udokumentowanym obszarem medycznego zastosowania farmakoterapii opartej na konopiach jest leczenie opornej na standardowe leki spastyczności w przebiegu stwardnienia rozsianego (SM). Zastosowanie standaryzowanego ekstraktu w proporcji 1:1 THC do CBD (*nabiximols*) wykazuje w długoterminowych, otwartych badaniach klinicznych wysoką skuteczność i tolerancję, nie powodując przy tym rozwoju zjawiska tolerancji farmakologicznej czy poważnych objawów odstawiennych po nagłym przerwaniu terapii, co silnie kontrastuje z profilem rekreacyjnego używania konopi [18].

Z neurofizjologicznego punktu widzenia leki te działają jako częściowi agoniści receptorów CB1, przywracając równowagę między neuroprzekaźnictwem pobudzającym a hamującym. Publikacje, w których dokonano badań z wykorzystaniem obiektywnych parametrów elektrofizjologicznych dowodzą, że poprawa kliniczna u pacjentów z SM (stwardnienie rozsiane, *sclerosis multiplex*) wynika ze wzrostu hamowania śródkorowego oraz istotnego zmniejszenia pobudliwości rdzeniowej, co bezpośrednio redukuje wzmożone napięcie mięśniowe [19].

Warto jednak zaznaczyć, że w przypadku postępujących postaci SM z wyjątkowo ciężką spastycznością, brak jednoznacznej korelacji między wynikami neurofizjologicznymi a subiektywną poprawą kliniczną sugeruje, iż mechanizm działania kannabinoidów jest wielopłaszczyznowy i obejmuje nie tylko szlaki rdzeniowe, ale również złożone mechanizmy supraspinalne [20].

Równie przełomowym obszarem neurologii opartej na kannabinoidach jest epileptologia, w której wysoce oczyszczony, roślinny CBD zrewolucjonizował podejście do lekoopornych zespołów padaczkowych wieku dziecięcego, w tym zespołu Dravet oraz zespołu Lennoxa-Gastauta. W przeciwieństwie do THC, CBD nie wykazuje działania psychoaktywnego, a jego przeciwdrgawkowe właściwości wynikają z wielomodalnego mechanizmu działania, który silnie obniża patologiczną nadpobudliwość neuronalną. Najnowsze retrospektywne analizy wieloośrodkowe potwierdzają, że dołączenie CBD do standardowej politerapii znacząco i trwale redukuje częstotliwość napadów, utrzymując wysoki wskaźnik retencji pacjentów w warunkach rzeczywistej praktyki klinicznej [21].

Zgromadzone przez nich dowody naukowe doprowadziły do bezprecedensowej rejestracji leku opartego na czystym CBD przez organy regulacyjne takie jak FDA (Amerykańska Komisja ds. Żywności i Leków*, Food and Drug Administration*) i EMA ((Europejska Agencja Leków*, European Medicines Agency*), co ustanowiło nowy standard w farmakoterapii ciężkich encefalopatii padaczkowych, udowadniając wyższość tego preparatu nad placebo w rygorystycznych badaniach randomizowanych [22]. Sukces ten stymuluje dalsze poszukiwania, a najnowsze systematyczne przeglądy literatury wskazują na rozszerzanie się wskazań terapeutycznych dla CBD, wykazując jego skuteczność również w stwardnieniu guzowatym oraz rzadszych, uwarunkowanych genetycznie zespołach drgawkowych, co czyni z niego uniwersalny neuromodulator o niezwykle szerokim spektrum przeciwdrgawkowym [23].

Ostatnim, lecz równie istotnym wymiarem działania kannabinoidów na OUN jest ich

rola w leczeniu przewlekłego bólu neuropatycznego, wynikającego z uszkodzenia lub dysfunkcji tkanki nerwowej. Receptory ECS są gęsto rozmieszczone w kluczowych ośrodkach przetwarzania i integracji bodźców bólowych, takich jak istota szara okołowodociągowa (PAG), wzgórze czy kora mózgowa, co pozwala egzogennym kannabinoidom na skuteczne tłumienie przekaźnictwa nocyceptywnego na wielu piętrach OUN. Badania przedkliniczne - z przeglądu literatury - jednoznacznie potwierdzają wręcz zdolność tych substancji do hamowania obwodowego i centralnego zjawiska allodynii, patologicznej reakcji bólowej wywołanej przez bodziec nienocyceptywny [24].

Należy jednak zachować pełen obiektywizm: współczesne metaanalizy i przeglądy systematyczne badań klinicznych prowadzonych na dorosłych pacjentach podkreślają, że choć leki na bazie konopi często poprawiają ogólne subiektywne wrażenie zmiany i obniżają napięcie emocjonalne związane z bólem, to twarde, obiektywne dowody na osiągnięcie radykalnej (>50%) redukcji bólu pozostają na stosunkowo niskim poziomie pewności, co wymaga dalszej optymalizacji algorytmów dawkowania i rygorystycznej selekcji fenotypów pacjentów [25].

PODSUMOWANIE

Zastosowanie terapeutyczne kannabinoidów w medycynie napawa optymizmem, konieczne jest jednak kontynuowanie dalszych specjalistycznych badań.

W kontekście społecznym istotne jest przeciwdziałanie negatywnym skutkom uzależnienia od marihuany.

Dalsze badania naukowe mające na celu dokładniejsze poznanie patomechanizmów uzależnienia od THC mogą przyczynić się do właściwego przeciwdziałania negatywnym skutkom działania THC na układ nerwowy.

PIŚMIENNICTWO

1. Connor J., Stjepanović D., Le Foll B., Hoch E., Budney A., Hall W.: Cannabis use and cannabis use disorder. Nature Reviews Disease Primers 2021, 7(1), 16.
2. Hoch E., Volkow N., Frieme, C., Lorenzetti V., Freeman T., Hall W.: Cannabis, cannabinoids and health: a review of evidence on risks and medical benefits. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 2025, 275(2), 281-292.
3. Mechoulam R., Parker L.: The Endocannabinoid System and the Brain. Annual Review Psychology, 2013, 64, 21-47.

4. El Sohly M., Radwan M., Gul W., Chandra S., Galal A.:Phytochemistry of Cannabis sativa L. Progress in the Chemistry of Organic Natural Products, 2017, 103, 1-36.
5. Cásedas G., Yarza-Sancho M., López V.: Cannabidiol (CBD): A Systematic Review of Clinical and Preclinical Evidence in the Treatment of Pain. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(11), 1438.
6. Kendall A., Yudowski G.: Cannabinoid Receptors in the Central Nervous System: Their Signaling and Roles in Disease. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2017,10, 294.
7. Kalkan H.; Flamand N.: The CB_2 Receptor in Immune Regulation and Disease: Genetic Architecture, Epigenetic Control, and Emerging Therapeutic Strategies. DNA, 2025, 5, 59.
8. Bie B., Wu J., Foss J., Naguib M.: An overview of the cannabinoid type 2 receptor system and its therapeutic potential. Current Opinion in Anaesthesiology, 2018, 31(4), 407-414.
9. Howlett, A., Abood, M.: CB1 and CB2 Receptor Pharmacology. Advances in Pharmacological, 2017, 80, 169-206.
10. Nimmana BK, Aslam SP, Marwaha R. Cannabis Use Disorder. [In:] StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 https://www.ncbi.nlm.nih.gov /books/NBK538131/ (data pobrania 17.07.2026].
11. Lupica C., Riegel A.: Endocannabinoid release from midbrain dopamine neurons: a potential substrate for cannabinoid receptor antagonist treatment of addiction. Neuropharmacology, 2005, 48(8), 1105-1116.
12. Spanagel R.: Cannabinoids and the endocannabinoid system in reward processing and addiction: from mechanisms to interventions. Dialogues in Clinical Neuroscience, 2020, 22(3), 241-250.
13. Melis M., Frau R., Kalivas P., Spencer S., Chioma V., Zamberletti E., Rubino T., Parolaro, D.: New vistas on cannabis use disorder. Neuropharmacology, 2017, 124, 62-72.
14. Hasbi A., Madras B., George S.: Daily Δ9-Tetrahydrocannabinol and Withdrawal Increase Dopamine D1-D2 Receptor Heteromer to Mediate Anhedonia- and Anxiogenic-like Behavior Through a Dynorphin and Kappa Opioid Receptor Mechanism. Biological Psychiatry: Global Open Science, 2022, 3(3), 550-566.
15. Bialas P., Böttge-Wolpers C., Fitzcharles M., Gottschling S., Konietzke D., Juckenhöfel S., Madlinger A., Welsch P., Häuser W.: Cannabis use disorder in patients with chronic

pain: overestimation and underestimation in a cross-sectional observational study in 3 German pain management centres. Pain, 2023, 164(6), 1303-1311.

16. Sznitman S., Potter G., Grigg J., Granville A., Hakkarainen P., Decorte T., Lenton S., Fortin D., Bear D., Kirtadze I., Jauffret-Roustide M., Barratt M., Sevigny E.: Are cannabis use problems comparable across individuals using for recreational and medical purposes? An international cross-sectional study of individuals who use self-grown cannabis. The International Journal on Drug Policy, 2025, 144(3), 104263.
17. Schoedel K., Szeto, I., Setnik, B., Sellers, E., Levy-Cooperman, N., Mills, C., Etges, T., Sommerville, K.: Abuse potential assessment of cannabidiol (CBD) in recreational polydrug users: A randomized, double-blind, controlled trial. Epilepsy & behavior: E&B, 2018, 88, 162–171.
18. Serpell M., Notcutt W., Collin C.: Sativex long-term use: an open-label trial in patients with spasticity due to multiple sclerosis. Journal of Neurology, 2013, 260(1), 285-295.
19. Russo M., Calabrò S., Naro A., Sessa E., Rifici C., D'Aleo G., Leo A., De Luca R., Quartarone A., Bramanti P.: Sativex in the management of multiple sclerosis-related spasticity: role of the corticospinal modulation. Neural Plasticity, 2015, 656582.
20. Leocani L, Nuara A., Houdayer E., Schiavetti I., Del Carro U., Amadio S., Straffi L., Rossi P., Martinelli V., Vila C., Sormani M., Comi G.: Sativex(®) and clinical-neurophysiological measures of spasticity in progressive multiple sclerosis. Journal of neurology, 2015, 262(11), 2520–2527.
21. Strzelczyk A., Schubert-Bast S., von Podewils F., Knake S., Mayer T., Klotz K. A., Buhleier E., Herold L., Immisch I., Kurlemann G., Rosenow F.: Real-world experience of cannabidiol in conjunction with clobazam for the treatment of seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome and Dravet syndrome: Results from a retrospective multicentre chart review in Germany. Epilepsy & behavior : E&B, 2025, 166, 110302.
22. Chen J., Borgelt L., Blackmer A.: Cannabidiol: A New Hope for Patients With Dravet or Lennox-Gastaut Syndromes. Annals of Pharmacotherapy. 2019, 53(6), 603-611.
23. Lattanzi S., Trinka E., Striano P., Rocchi C., Salvemini S., Silvestrini M., Brigo F.: Highly Purified Cannabidiol for Epilepsy Treatment: A Systematic Review of Epileptic Conditions Beyond Dravet Syndrome and Lennox-Gastaut Syndrome. CNS Drugs, 2021, 35(3), 265–281.
24. Rahn E., Hohmann A.: Cannabinoids as pharmacotherapies for neuropathic pain: from the bench to the bedside. Neurotherapeutics, 2009; 6(4): 713-737.

25. Ateş G., Welsch P., Klose P., Phillips T., Lambers B., Häuser W., Radbruch L.: Cannabis-based medicines for chronic neuropathic pain in adults. The Cochrane database of systematic reviews, 2026, 1(1), CD012182.

FARMAKOTERAPIA UZALEŻNIENIA OD NIKOTYNY – AKTUALNE MOŻLIWOŚCI LECZENIA I ZNACZENIE KLINICZNE

Gabriela Chlebowska[1], Ewelina Kurzyńska[2], Wioletta Szczurek-Wasilewicz[3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy Zakładzie Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole
2. Kierunek Lekarski, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole
3. Zakład Farmakologii, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski, Opole

WSTĘP

Palenie tytoniu pozostaje jednym z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób przewlekłych i przedwczesnej śmiertelności na świecie. Według danych z projektu *Global Burden of Disease* (GBD), oceniającego globalne obciążenie chorobami, w 2019 roku liczba aktywnych palaczy wynosiła około 1,14 miliarda osób, a łączne zużycie tytoniu odpowiadało około 7,41 biliona ekwiwalentów papierosowych [1].

Palenie tytoniu należy do głównych czynników ryzyka zgonu i utraty lat życia skorygowanych niesprawnością, szczególnie w populacji mężczyzn [1,2].

Aktualne dane WHO wskazują, że tytoń pozostaje jednym z najpoważniejszych zagrożeń zdrowia publicznego i odpowiada za ponad 7 milionów zgonów rocznie, w tym około 1,6 miliona zgonów związanych z biernym narażeniem na dym tytoniowy [3].

Znaczenie kliniczne palenia tytoniu jest szczególnie istotne w kontekście chorób sercowo-naczyniowych. Wykazano, że u osób z nadciśnieniem tętniczym palenie pozostaje niezależnym czynnikiem związanym z obecnością wczesnych markerów miażdżycy. W tej grupie pacjentów obserwowano zależność między ekspozycją na dym tytoniowy, ocenianą m.in. na podstawie liczby paczkolat oraz wieku rozpoczęcia palenia, a większą grubością kompleksu błony wewnętrznej i środkowej tętnic [4,5].

Zaprzestanie palenia istotnie zmniejsza ryzyko kolejnych incydentów sercowo-naczyniowych oraz śmiertelności, dlatego powinno być traktowane jako jeden z podstawowych elementów profilaktyki i leczenia pacjentów z chorobami układu krążenia [4].

Uzależnienie od nikotyny jest przewlekłym zaburzeniem o złożonym mechanizmie biologicznym i behawioralnym. Nikotyna oddziałuje na układ nagrody, prowadząc do rozwoju

zależności fizycznej, objawów odstawiennych oraz utrwalonej potrzeby sięgania po wyroby tytoniowe [6,7].

Chociaż wielu palaczy deklaruje chęć zaprzestania palenia i podejmuje próby zerwania z nałogiem, trwała abstynencja bez odpowiedniego wsparcia jest trudna do osiągnięcia. Obecnie dostępnych jest kilka strategii leczenia uzależnienia od nikotyny [8]. Obejmują one interwencje niefarmakologiczne, przede wszystkim poradnictwo behawioralne, oraz leczenie farmakologiczne. Aktualne dowody wskazują, że leki wspomagające rzucenie palenia są skuteczne i mają akceptowalny profil bezpieczeństwa, także u pacjentów z przewlekłą chorobą sercowo-naczyniową [4,8].

Do podstawowych metod farmakoterapii należą nikotynowa terapia zastępcza (*nicotine replacement therapy*, NRT), wareniklina, bupropion oraz cytyzyna [4,7,9,10]. Preparaty te różnią się mechanizmem działania, skutecznością, profilem bezpieczeństwa oraz dostępnością. Dlatego wybór terapii powinien uwzględniać stopień uzależnienia, wcześniejsze próby zaprzestania palenia, choroby współistniejące, możliwe przeciwwskazania, ryzyko działań niepożądanych oraz preferencje pacjenta [7,10].

Niniejszy przegląd przedstawia aktualne możliwości farmakoterapii uzależnienia od nikotyny stosowane w codziennej praktyce klinicznej. Omówiono w nim mechanizmy działania leków, ich zastosowanie kliniczne, profil bezpieczeństwa oraz znaczenie leczenia farmakologicznego dla poprawy rokowania pacjentów uzależnionych od nikotyny.

MECHANIZM UZALEŻNIENIA OD NIKOTYNY

Uzależnienie od nikotyny jest przewlekłym schorzeniem o podłożu neurobiologicznym. Nikotyna inicjuje i podtrzymuje uzależnienie poprzez wpływ na neuroprzekaźnictwo w ośrodkowym układzie nerwowym, przede wszystkim w obrębie mezolimbicznego układu nagrody. Długotrwałe palenie prowadzi zarówno do uzależnienia fizycznego, jak i do utrwalenia behawioralnego komponentu uzależnienia [6,7].

Kluczowe znaczenie ma aktywacja układu nagrody oraz nasilenie transmisji dopaminergicznej pomiędzy brzusznym polem nakrywki (*ventral tegmental area*, VTA) a jądrem półleżącym (*nucleus accumbens*, NAc) [11,12]. Nikotyna szybko przenika do ośrodkowego układu nerwowego i wiąże się z nikotynowymi receptorami acetylocholiny (*nicotinic acetylcholine receptors*, nAChR). Receptory te są kanałami jonowymi bramkowanymi ligandem, zbudowanymi z pięciu podjednostek [7,13,14]. Szczególne znaczenie mają receptory nAChR zawierające podjednostki α4 i β2, określane jako receptory

α4β2. Uczestniczą one w mechanizmach nagrody i wzmocnienia związanych z nikotyną, a jednocześnie stanowią główny cel działania leków stosowanych w farmakoterapii uzależnienia od tytoniu [13].

Odstawienie nikotyny u osób uzależnionych prowadzi do rozwoju zespołu abstynencyjnego. W jego patofizjologii uczestniczą między innymi receptory nAChR zawierające podjednostki α2, α3, α5 i β4, zlokalizowane w obrębie kompleksu habenularnego oraz jego projekcji neuronalnych [14].

Zespół abstynencyjny rozwija się zwykle w ciągu 4–24 godzin po odstawieniu nikotyny u osób długotrwale palących. Objawy osiągają największe nasilenie około trzeciego dnia, a następnie stopniowo ustępują w ciągu 3–4 tygodni [15]. Nikotyna, działając na receptory nAChR o wysokim powinowactwie zawierające podjednostkę β2, bezpośrednio aktywuje neurony dopaminergiczne w VTA. Ponadto nasila fazową sygnalizację dopaminergiczną oraz moduluje przekaźnictwo GABA-ergiczne i glutaminianergiczne. Mechanizmy te wzmacniają aktywność układu nagrody i odpowiadają za silny potencjał uzależniający nikotyny [11].

OGÓLNE ZASADY LECZENIA UZALEŻNIENIA OD NIKOTYNY

Zaprzestanie palenia tytoniu wydłuża oczekiwaną długość życia oraz poprawia stan zdrowia psychicznego i jakość życia [16,17].

W praktyce klinicznej należy rutynowo oceniać status palenia u każdego pacjenta. Każdej osobie palącej należy zalecić zaprzestanie palenia oraz zaproponować jedną z rekomendowanych metod leczenia. Największą skuteczność uzyskuje się, łącząc wsparcie behawioralne z farmakoterapią, obejmującą nikotynową terapię zastępczą, wareniklinę, bupropion lub cytyzynę [16].

Amerykański zespół ekspertów ds. profilaktyki klinicznej, *U.S. Preventive Services Task Force* (USPSTF) zaleca, aby lekarze pytali wszystkich dorosłych pacjentów o palenie, rekomendowali zaprzestanie palenia oraz oferowali interwencje behawioralne i farmakoterapię zatwierdzoną przez *Food and Drug Administration* (FDA) dorosłym osobom palącym, które nie są w ciąży. U kobiet w ciąży zaleca się systematyczną ocenę palenia, poradę dotyczącą zaprzestania palenia oraz wsparcie behawioralne [18].

Połączenie farmakoterapii ze wsparciem behawioralnym zwiększa skuteczność leczenia uzależnienia od tytoniu w porównaniu ze standardową opieką lub krótką poradą lekarską [19].

Wyniki przeglądów systematycznych wskazują, że dodatkowe wsparcie behawioralne, prowadzone bezpośrednio lub telefonicznie, poprawia skuteczność farmakoterapii. W meta-

analizie obejmującej 65 badań większa intensywność wsparcia zwiększała szansę skutecznego zaprzestania palenia o 10–20% [20]. Wsparcie behawioralne zwiększa również odsetek osób utrzymujących abstynencję przez co najmniej 6 miesięcy, zarówno w połączeniu z farmakoterapią, jak i bez niej [21].

Praktycznym narzędziem stosowanym w codziennej opiece jest model 5A: zapytaj, doradź, oceń, pomóż i zorganizuj dalszą kontrolę. Model ten obejmuje identyfikację osób palących, udzielenie jasnej porady dotyczącej zaprzestania palenia, ocenę gotowości do zmiany oraz stopnia uzależnienia, a następnie dobranie odpowiedniego wsparcia. Ważnym elementem jest także zaplanowanie dalszej kontroli, ustalenie daty zaprzestania palenia lub terminu kolejnej konsultacji, omówienie potencjalnych trudności oraz rozpoznanie sytuacji wyzwalających chęć zapalenia [22,23].

Uzupełniającą rolę może odgrywać aktywność fizyczna. Krótkotrwałe programy ćwiczeń zmniejszają głód nikotynowy i objawy odstawienne, a także poprawiają nastrój i ogólne samopoczucie. Efekt ten może być jednak słabszy u osób silnie uzależnionych od tytoniu [24].

NIKOTYNOWA TERAPIA ZASTĘPCZA

Nikotynowa terapia zastępcza (*nicotine replacement therapy*, NRT) obejmuje preparaty dostępne w różnych postaciach. Należą do nich gumy do żucia, pastylki do ssania, tabletki podjęzykowe i inhalatory, wchłaniane przez błonę śluzową jamy ustnej. Dostępne są także aerozole donosowe oraz plastry transdermalne [25].

NRT zwiększa odsetek osób skutecznie rzucających palenie o około 50–60% w porównaniu z placebo lub brakiem leczenia. Mechanizm działania polega na czasowym zastąpieniu części nikotyny dostarczanej wcześniej z papierosów. Prowadzi to do zmniejszenia głodu nikotynowego i złagodzenia objawów odstawiennych, ułatwiając przejście do całkowitej abstynencji [26]. Większą skuteczność uzyskuje się przy zastosowaniu terapii skojarzonej, obejmującej plaster transdermalny oraz krótkodziałającą postać NRT, niż przy stosowaniu pojedynczego preparatu. Korzystniejsze efekty może również przynosić guma nikotynowa w dawce 4 mg w porównaniu z dawką 2 mg, szczególnie u osób silniej uzależnionych od nikotyny [25].

Bezwzględnym przeciwwskazaniem do stosowania NRT jest nadwrażliwość na nikotynę lub pozostałe składniki preparatu [27]. Z uwagi na pobudzający wpływ nikotyny na układ współczulny, leczenie należy rozważać indywidualnie u pacjentów z niestabilną dławicą piersiową, świeżym zawałem mięśnia sercowego lub ciężkimi zaburzeniami rytmu. Nikotyna

może powodować przejściowy wzrost częstości akcji serca i ciśnienia tętniczego, jednak dostępne dane nie wskazują, aby prawidłowo prowadzona NRT istotnie zwiększała ryzyko poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych [4,27–29]. U młodzieży dane dotyczące NRT są mniej jednoznaczne niż u dorosłych. Terapia może zmniejszać głód nikotynowy i objawy odstawienne, jednak jej wpływ na trwałą abstynencję jest ograniczony. Dlatego w tej grupie wiekowej NRT powinna być rozważana ostrożnie, najlepiej jako element szerszego programu obejmującego wsparcie behawioralne i regularną kontrolę [30].

Wareniklina

Wareniklina jest częściowym agonistą nikotynowych receptorów acetylocholiny α4β2. Częściowa aktywacja tych receptorów prowadzi do umiarkowanego uwalniania dopaminy w mezolimbicznym układzie nagrody, co zmniejsza objawy odstawienne, natomiast jednoczesne blokowanie wiązania nikotyny ogranicza jej efekt nagradzający [27,31].

Wareniklina należy do najskuteczniejszych leków stosowanych w farmakoterapii uzależnienia od tytoniu. W wytycznych *American Thoracic Society* jest preferowana względem plastra nikotynowego oraz bupropionu u dorosłych osób rozpoczynających leczenie farmakologiczne [10]. Podobne znaczenie przypisują jej zalecenia WHO oraz polskie wytyczne leczenia uzależnienia od nikotyny, w których rekomenduje się jej stosowanie u osób palących, z wyjątkiem kobiet w ciąży [32,33]. Należy jednak odróżnić miejsce warenikliny w rekomendacjach klinicznych od jej aktualnej dostępności rynkowej, która w Polsce pozostaje ograniczona. Wareniklina może być również rozważana u osób, które nie deklarują jeszcze pełnej gotowości do zaprzestania palenia. W tej grupie rozpoczęcie leczenia może zwiększać szansę na późniejsze podjęcie próby abstynencji [10]. Szczególne znaczenie ma także możliwość jej stosowania u pacjentów ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi. W tej populacji leczenie powinno być prowadzone z indywidualną oceną kliniczną i monitorowaniem tolerancji [10,34].

U pacjentów rozpoczynających farmakoterapię korzystne może być wydłużenie czasu leczenia. Terapia trwająca ponad 12 tygodni może być skuteczniejsza niż standardowe schematy 6–12-tygodniowe, zwłaszcza u osób z dużym ryzykiem nawrotu palenia [10].

Skuteczność warenikliny potwierdzono w licznych badaniach klinicznych i metaanalizach [31,35,36].

W przeglądzie Cahilla i wsp. stosowanie warenikliny zwiększało prawdopodobieństwo abstynencji po 6 miesiącach około 2–3-krotnie w porównaniu z placebo [35].

W badaniu EVITA wareniklina zwiększała skuteczność zaprzestania palenia u pacjentów po ostrym zespole wieńcowym. Po 12 miesiącach w grupie warenikliny obserwowano istotnie większy odsetek pacjentów niepalących w czasie wizyty kontrolnej, w ciągłej abstynencji oraz częstszą redukcję liczby wypalanych papierosów o ponad 50% w porównaniu z placebo [36].

Wcześniejsze analizy sugerowały możliwość zwiększenia ryzyka poważnych zdarzeń sercowo-naczyniowych podczas leczenia warenikliną, co przez pewien czas ograniczało jej stosowanie u pacjentów z chorobami serca [37].

Późniejsze dane, w tym badanie EAGLES i jego rozszerzona analiza bezpieczeństwa sercowo-naczyniowego, nie potwierdziły jednak wzrostu ryzyka ciężkich zdarzeń sercowo-naczyniowych w czasie leczenia warenikliną, bupropionem lub nikotynową terapią zastępczą [38].

W praktyce klinicznej wareniklina pozostaje jedną z najskuteczniejszych opcji farmakoterapii uzależnienia od tytoniu, także u pacjentów wysokiego ryzyka, pod warunkiem indywidualnej oceny klinicznej i monitorowania tolerancji leczenia.

Do najczęstszych działań niepożądanych warenikliny należą nudności, bóle głowy i bezsenność [27,36].

Rzadziej obserwuje się bóle brzucha, zaparcia, zawroty głowy, suchość w ustach, zwiększenie apetytu oraz przyrost masy ciała. Objawy niepożądane pojawiają się najczęściej w pierwszych tygodniach leczenia, zwykle mają charakter łagodny lub umiarkowany i często ustępują w trakcie terapii [27].

Bupropion

Bupropion jest aminoketonowym lekiem przeciwdepresyjnym, stosowanym również jako farmakologiczne wsparcie zaprzestania palenia tytoniu. W leczeniu uzależnienia od nikotyny postać o przedłużonym uwalnianiu została zatwierdzona przez *Food and Drug Administration* (FDA) w 1997 roku. Lek bywa także wykorzystywany w innych wskazaniach klinicznych, jednak w kontekście nikotynizmu jego znaczenie wynika przede wszystkim z oddziaływania na układ dopaminergiczny i noradrenergiczny oraz z wpływu na nikotynowe receptory acetylocholinowe [39-41].

Mechanizm działania bupropionu nie został w pełni wyjaśniony. Za najważniejszy efekt farmakologiczny uznaje się hamowanie wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny poprzez wpływ na transportery DAT (*dopamine transporter*) i NET (*norepinephrine/noradre-*

naline transporter). Oddziaływanie na transmisję serotoninergiczną jest niewielkie. W leczeniu uzależnienia od nikotyny istotne jest zmniejszenie głodu nikotynowego i objawów odstawiennych, co wiąże się z modulacją aktywności układu nagrody [41-43].

Znaczenie kliniczne może mieć również aktywność bupropionu wobec nikotynowych receptorów acetylocholinowych. Lek działa jako niekompetycyjny antagonista części podtypów tych receptorów, przez co może ograniczać wzmacniający efekt nikotyny. W praktyce klinicznej przekłada się to na mniejszą potrzebę sięgania po papierosa oraz łagodniejszy przebieg zespołu abstynencyjnego [40,43].

Standardowy schemat leczenia obejmuje rozpoczęcie terapii jeszcze przed planowanym dniem zaprzestania palenia. Zwykle stosuje się 150 mg raz na dobę przez pierwsze trzy dni, a następnie 150 mg dwa razy na dobę, z zachowaniem odpowiedniego odstępu między dawkami. Dzień zaprzestania palenia najczęściej wyznacza się w pierwszym lub drugim tygodniu leczenia. Terapia trwa zazwyczaj 7–12 tygodni, a u pacjentów z dużym ryzykiem nawrotu można rozważyć dłuższe leczenie [10,32].

Bupropion jest przeciwwskazany u pacjentów z napadami drgawkowymi w wywiadzie, zaburzeniami odżywiania, istotnie obniżonym progiem drgawkowym oraz w okresie odstawiania alkoholu, benzodiazepin lub innych leków sedatywnych. Szczególnej ostrożności wymagają chorzy przyjmujący leki obniżające próg drgawkowy, pacjenci z ciężkimi chorobami ośrodkowego układu nerwowego oraz osoby z chorobą afektywną dwubiegunową, u których leki przeciwdepresyjne mogą sprzyjać indukcji manii lub hipomanii. Należy pamiętać, że bupropion jest inhibitorem CYP2D6, co może mieć znaczenie u pacjentów leczonych wieloma lekami, zwłaszcza przeciwdepresyjnymi, przeciwpsychotycznymi, beta-adrenolitykami i wybranymi lekami przeciwarytmicznymi [10,39].

Według polskich zaleceń bupropion można rozważyć u dorosłych palaczy, szczególnie gdy w wywiadzie występują objawy obniżonego nastroju lub wcześniejsze leczenie depresji. Nie jest to jednak lek odpowiedni dla każdego pacjenta. Dobór terapii powinien uwzględniać przeciwwskazania, ryzyko interakcji, choroby współistniejące oraz preferencje chorego. W wybranych przypadkach dopuszcza się także leczenie skojarzone bupropionem i nikotynową terapią zastępczą (*nicotine replacement therapy*, NRT), przy czym wymaga ono kontroli tolerancji leczenia oraz ciśnienia tętniczego [10].

Cytyzyna i cytyzyniklina

Cytyzyna jest alkaloidem chinolizydynowym występującym naturalnie w roślinach

z rodziny *Fabaceae*. W części krajów Europy Środkowej i Wschodniej jest stosowana od wielu dekad jako lek wspomagający zaprzestanie palenia tytoniu. W ostatnich latach zainteresowanie cytyzyną wzrosło również poza Europą, przede wszystkim z powodu korzystnego profilu kosztów leczenia, krótkiego schematu dawkowania oraz wyników badań klinicznych potwierdzających jej skuteczność [44-47].

Farmakologicznie cytyzyna działa głównie jako częściowy agonista nikotynowych receptorów acetylocholinowych α4β2. Częściowa stymulacja tych receptorów łagodzi głód nikotynowy i objawy zespołu abstynencyjnego, natomiast konkurencja z nikotyną o miejsce wiązania ogranicza jej działanie wzmacniające w układzie nagrody. Dzięki temu cytyzyna łączy działanie substytucyjne z funkcjonalnym antagonizmem wobec nikotyny w mezolimbicznym układzie dopaminergicznym. Mechanizm ten ma istotne znaczenie kliniczne, ponieważ nikotyna, aktywując receptory nikotynowe w obrębie układu nagrody zwiększa uwalnianie dopaminy i utrwala zachowania związane z paleniem. Cytyzyna częściowo zastępuje ten efekt, ale nie wywołuje tak silnej stymulacji dopaminergicznej jak nikotyna. W efekcie może zmniejszać objawy odstawienne, a jednocześnie redukować satysfakcję z ewentualnie wypalonego papierosa [44,46].

Metaanaliza randomizowanych badań klinicznych wykazała, że cytyzyna zwiększa prawdopodobieństwo uzyskania ciągłej abstynencji w porównaniu z placebo. W tej samej analizie cytyzyna była skuteczniejsza niż pojedyncze formy nikotynowej terapii zastępczej, natomiast nie wykazano jej jednoznacznej przewagi nad warenikliną. Interpretując te wyniki, należy uwzględnić heterogeniczność badań, różnice w czasie trwania terapii, sposobie definiowania abstynencji oraz intensywności wsparcia behawioralnego [47].

W Polsce cytyzyna jest dostępna jako lek wspomagający rzucanie palenia. Klasyczny schemat terapii trwa 25 dni i zakłada stopniowe zmniejszanie liczby przyjmowanych tabletek. Krótki czas leczenia jest praktyczny dla pacjenta, ale może nie być optymalny u osób silnie uzależnionych lub po wielu nieudanych próbach zaprzestania palenia. W badaniach klinicznych coraz częściej podkreśla się, że wydłużenie terapii może zwiększać szansę na utrzymanie abstynencji [10,46].

Równolegle do stosowania klasycznej cytyzyny rozwijane są nowe schematy i produkty lecznicze oparte na tej substancji. Przykładem jest cytyzyniklina, oceniana klinicznie w zmodyfikowanych schematach dawkowania. W badaniach III fazy programu ORCA stosowano między innymi dawkę 3 mg trzy razy na dobę przez 6 lub 12 tygodni, uzyskując istotnie większy odsetek abstynencji w porównaniu z placebo. Należy jednak odróżnić

cytyzynę, dostępną w wybranych krajach jako lek wspomagający zaprzestanie palenia, od cytyzynikliny jako produktu pozostającego w procedurze oceny rejestracyjnej FDA [48,49,50].

Obecnie cytyzyna jest rozpatrywana nie tylko jako samodzielny lek wspomagający zaprzestanie palenia, lecz także jako cząsteczka wyjściowa do projektowania nowych pochodnych o większej selektywności receptorowej, korzystniejszej farmakokinetyce i potencjalnie lepszej tolerancji [44].

LECZENIE SKOJARZONE I POSTĘPOWANIE PO NIEPOWODZENIU TERAPII

Największą skuteczność w leczeniu uzależnienia od nikotyny uzyskuje się, gdy farmakoterapia jest łączona z interwencją behawioralną. Samo zalecenie zaprzestania palenia ma ograniczoną skuteczność, natomiast systematyczna identyfikacja osób palących, krótkie poradnictwo, ustalenie planu leczenia oraz farmakologiczne zmniejszenie objawów odstawiennych istotnie zwiększają szansę na trwałą abstynencję [10,33].

Wytyczne WHO z 2024 roku wskazują wareniklinę, NRT, bupropion oraz cytyzynę jako skuteczne opcje farmakoterapii u dorosłych osób palących, które chcą zaprzestać palenia, przy czym wybór leczenia powinien być indywidualizowany z uwzględnieniem wcześniejszych prób abstynencji, stopnia uzależnienia, chorób współistniejących, przeciwwskazań, tolerancji leczenia, dostępności poszczególnych preparatów oraz preferencji pacjenta [33].

Najlepiej ugruntowaną formą leczenia skojarzonego jest kombinowana NRT, czyli połączenie preparatu długo działającego, najczęściej plastra, z postacią krótko działającą. Plaster zapewnia względnie stabilne stężenie nikotyny, natomiast preparat krótko działający pozwala kontrolować nagłe epizody głodu nikotynowego. Takie leczenie jest szczególnie przydatne u pacjentów silnie uzależnionych, palących dużo papierosów lub zgłaszających nasilone objawy odstawienne [10,33,51].

U pacjentów, u których monoterapia była nieskuteczna, można rozważyć intensyfikację leczenia. Jedną z opcji jest połączenie warenikliny z plastrem nikotynowym. Amerykańskie Towarzystwo Chorób Klatki Piersiowej (*American Thoracic Society*, ATS) wskazuje, że takie leczenie może być skuteczniejsze niż sama wareniklina, choć decyzja powinna uwzględniać tolerancję terapii oraz ryzyko działań niepożądanych [10,52].

W wybranych sytuacjach klinicznych można również rozważyć połączenie bupropionu z warenikliną albo bupropionu z NRT. Dotyczy to zwłaszcza osób silnie uzależnionych, po wielu nieudanych próbach zaprzestania palenia lub z nasilonym głodem nikotynowym. Dowody dla takich połączeń są jednak mniej jednoznaczne niż dla kombinowanej NRT, dlatego

leczenie powinno być prowadzone ostrożnie, z monitorowaniem tolerancji, ciśnienia tętniczego, zaburzeń snu, pobudzenia oraz objawów neuropsychiatrycznych [33,51].

Niepowodzenie pierwszej próby leczenia nie powinno być traktowane jako brak możliwości skutecznego zaprzestania palenia. Uzależnienie od nikotyny ma charakter przewlekły i nawrotowy, dlatego część pacjentów wymaga ponownej oceny przyczyn niepowodzenia, modyfikacji farmakoterapii, zwiększenia intensywności wsparcia behawioralnego albo wydłużenia czasu leczenia. Dostępne dane wskazują, że terapia trwająca dłużej niż 12 tygodni może u części chorych zwiększać prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji [53].

FARMAKOTERAPIA W WYBRANYCH GRUPACH PACJENTÓW

Szczególnej ostrożności wymaga stosowanie farmakoterapii u kobiet w ciąży. W tej grupie podstawę leczenia uzależnienia od nikotyny powinny stanowić interwencje niefarmakologiczne, obejmujące poradnictwo, wsparcie behawioralne, motywowanie do zaprzestania palenia oraz regularną ocenę abstynencji. Jeżeli jednak mimo takiego postępowania ciężarna nadal pali tytoń, można indywidualnie rozważyć zastosowanie NRT. Uzasadnieniem takiej decyzji jest fakt, że kontynuacja palenia wiąże się z ekspozycją płodu na nikotynę oraz liczne toksyczne składniki dymu tytoniowego, natomiast NRT dostarcza nikotynę w kontrolowanej postaci farmaceutycznej, bez produktów spalania tytoniu [10,54,55].

U kobiet w ciąży decyzja o włączeniu NRT powinna być podejmowana wyłącznie po indywidualnej ocenie stosunku potencjalnych korzyści do ryzyka. Należy uwzględnić, że w ciąży dochodzi do przyspieszenia metabolizmu nikotyny, co może zmniejszać skuteczność standardowych schematów leczenia. Nie uzasadnia to jednak rutynowej eskalacji dawki. Dobór preparatu, dawki i czasu trwania terapii powinien być indywidualny, możliwie najkrótszy, monitorowany oraz prowadzony równolegle z intensywnym wsparciem behawioralnym. Z uwagi na ograniczone dane dotyczące bezpieczeństwa, bupropion, wareniklina i cytyzyna nie powinny być rutynowo stosowane u kobiet w ciąży [10,54,55].

Inną grupą, która wymaga szczególnej uwagi są nastolatkowie uzależnieni od nikotyny. Wzrost popularności e-papierosów, produktów smakowych oraz saszetek nikotynowych zmienił obraz uzależnienia w tej populacji. Produkty te mogą dostarczać duże dawki nikotyny, a ich atrakcyjność sensoryczna ułatwia inicjację i utrwalanie używania nikotyny. W danych amerykańskich od 2014 roku e-papierosy należą do najczęściej używanych produktów nikotynowych wśród młodzieży [56].

U osób w wieku 10–18 lat ATS zaleca przede wszystkim interwencje oparte na poradnictwie oraz warunkowo sugeruje wykorzystanie interwencji cyfrowych, takich jak programy internetowe, aplikacje mobilne, wiadomości SMS, teleporady lub inne formy zdalnego wsparcia behawioralnego. W odniesieniu do NRT, ATS nie przedstawiło jednoznacznego stanowiska, ponieważ panel ekspertów nie osiągnął konsensusu co do rekomendacji za lub przeciw jej stosowaniu w tej grupie wiekowej. Wareniklina i bupropion mogą być rozważane warunkowo u wybranych nastolatków, jednak jakość dowodów jest bardzo niska, dlatego leczenie powinno być prowadzone ostrożnie, najlepiej przez osoby doświadczone w terapii uzależnienia od nikotyny u młodzieży [56].

Osobnej uwagi wymagają pacjenci z zaburzeniami psychicznymi, w tym depresją, chorobą afektywną dwubiegunową, schizofrenią, innymi zaburzeniami psychotycznymi oraz zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych. W tej grupie rozpowszechnienie palenia jest większe, a uzależnienie od nikotyny często ma cięższy i bardziej nawrotowy przebieg. Obecność zaburzeń psychicznych nie powinna jednak automatycznie wykluczać farmakoterapii. W zaleceniach klinicznych podkreśla się znaczenie wsparcia behawioralnego, a jako opcje farmakologiczne można rozważyć NRT, wareniklinę lub bupropion [10,32].

Dobór leczenia powinien uwzględniać stabilność stanu psychicznego, ryzyko działań niepożądanych oraz możliwe interakcje z lekami psychotropowymi. Szczególnej ostrożności wymaga bupropion, ze względu na ryzyko obniżenia progu drgawkowego, interakcje związane z hamowaniem CYP2D6 oraz możliwość nasilenia bezsenności, lęku lub pobudzenia [10,34].

Wareniklina należy do najskuteczniejszych metod leczenia uzależnienia od nikotyny, również u dorosłych pacjentów z chorobami psychicznymi. Znaczenie tego leku podkreśla także stanowisko ATS, w którym u dorosłych palących ze współistniejącymi zaburzeniami psychicznymi lub zaburzeniami związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych preferuje się wareniklinę zamiast plastrów nikotynowych [34].

U pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi zaprzestanie palenia ma szczególne znaczenie prognostyczne. Palenie tytoniu zwiększa ryzyko zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, progresji miażdżycy, niewydolności serca oraz nagłej śmierci sercowej. Z tego względu leczenie uzależnienia od nikotyny powinno być aktywnie proponowane, ponieważ ryzyko kontynuacji palenia jest zwykle większe niż ryzyko właściwie dobranej i monitorowanej farmakoterapii wspomagającej abstynencję [10,33].

W tej grupie chorych można rozważyć wareniklinę, bupropion lub NRT. Wybór metody

powinien uwzględniać przeciwwskazania, profil działań niepożądanych, choroby współistniejące oraz możliwe interakcje lekowe. Szczególnej ostrożności wymagają pacjenci bezpośrednio po ostrym zespole wieńcowym, z niestabilną dławicą piersiową lub ciężkimi zaburzeniami rytmu serca. W takich sytuacjach leczenie powinno być prowadzone indywidualnie, po ocenie stosunku potencjalnych korzyści do ryzyka oraz z odpowiednim monitorowaniem klinicznym [10,33,52].

ZNACZENIE KLINICZNE FARMAKOTERAPII UZALEŻNIENIA OD NIKOTYNY

Zaprzestanie palenia tytoniu należy do najważniejszych interwencji profilaktycznych i terapeutycznych we współczesnej medycynie. Korzyści zdrowotne obserwuje się niezależnie od wieku pacjenta i obejmują one zmniejszenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, nowotworów, przewlekłych chorób układu oddechowego, powikłań ciąży oraz przedwczesnej śmierci. Niektóre efekty, w tym poprawa jakości życia, tolerancji wysiłku i funkcji układu oddechowego, mogą pojawiać się już we wczesnym okresie abstynencji. Dalsze zmniejszanie ryzyka chorób nowotworowych i sercowo-naczyniowych wymaga jednak utrzymania abstynencji przez wiele lat [57].

Zaprzestanie palenia wiąże się również z poprawą ogólnej, psychicznej i fizycznej jakości życia. Poprawa ta może być obserwowana już w pierwszych tygodniach po zakończeniu palenia, a uzyskane korzyści utrzymują się długoterminowo [57,58]. Wyniki badania kanadyjskiego wskazują, że mężczyźni, którzy utrzymywali abstynencję przez około 20 lat, osiągali poziom jakości życia porównywalny z osobami nigdy niepalącymi, natomiast u kobiet podobny efekt obserwowano po około 10 latach abstynencji. Rzucenie palenia przynosi korzyści niezależnie od wieku, zmniejszając ryzyko wielu nowotworów oraz częstość i ciężkość chorób układu sercowo-naczyniowego i oddechowego, w tym przewlekłej obturacyjnej choroby płuc oraz astmy. Korzystny wpływ obserwuje się także w odniesieniu do zdrowia reprodukcyjnego [58].

W badaniu Pezzuto i wsp. wykazano, że u osób z około 20-letnim wywiadem palenia po zaprzestaniu palenia poprawie ulegały nie tylko parametry czynnościowe układu oddechowego, ale także wybrane parametry metaboliczne, w tym stężenie witaminy D, cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu HDL [59].

Lekarze odgrywają istotną rolę w ograniczaniu używania tytoniu oraz zmniejszaniu częstości chorób związanych z paleniem. Znaczenie krótkiej interwencji lekarskiej nie wynika wyłącznie z jej umiarkowanej skuteczności u pojedynczego pacjenta, ale przede wszystkim

z możliwości systematycznego oddziaływania na dużą populację palaczy [60]. Z tego względu pracownicy ochrony zdrowia, zwłaszcza lekarze podstawowej opieki zdrowotnej, powinni regularnie identyfikować osoby palące i oferować im co najmniej minimalną interwencję antynikotynową [61].

Podstawowa opieka zdrowotna pozostaje szczególnie ważnym miejscem takich działań, ponieważ to właśnie tam pacjenci palący najczęściej mają kontakt z systemem ochrony zdrowia.

Mimo tych zaleceń leczenie uzależnienia od tytoniu nie jest w Polsce w pełni wykorzystywane w codziennej praktyce klinicznej.

Badanie przeprowadzone wśród polskich lekarzy przez Jankowskiego i wsp. wykazało, że interwencje antynikotynowe często ograniczały się do samego rozpoznania palenia, bez pełnego wdrożenia poradnictwa, farmakoterapii lub dalszego monitorowania abstynencji. Działania lekarzy koncentrowały się głównie na klasycznym paleniu tytoniu, natomiast rzadziej obejmowały użytkowników e-papierosów. Postawy wobec leczenia uzależnienia od nikotyny zależały między innymi od własnego statusu palenia lekarzy oraz deklarowanego poziomu wiedzy w tym zakresie. Wyniki te wskazują na potrzebę dalszej edukacji personelu medycznego oraz lepszego wdrażania standardów leczenia uzależnienia od tytoniu w praktyce klinicznej [62].

PODSUMOWANIE

Uzależnienie od nikotyny jest istotnym mechanizmem prowadzącym do przewlekłego używania wyrobów tytoniowych i innych produktów zawierających nikotynę. Jego podłożem jest przede wszystkim:

- pobudzenie nikotynowych receptorów acetylocholiny,
- zwiększone uwalnianie dopaminy w układzie nagrody,
- rozwój neuroadaptacji, tolerancji i objawów abstynencyjnych.

Skuteczne leczenie powinno łączyć farmakoterapię ze wsparciem behawioralnym. Podstawowe opcje farmakologiczne obejmują nikotynową terapię zastępczą, wareniklinę, bupropion oraz cytyzynę, a wybór metody powinien być dostosowany do profilu klinicznego pacjenta.

Zaprzestanie palenia pozostaje jedną z najważniejszych interwencji poprawiających rokowanie i zmniejszających ryzyko chorób sercowo-naczyniowych, oddechowych, nowotworów oraz przedwczesnej śmierci.

PIŚMIENNICTWO

1. GBD 2019 Tobacco Collaborators: Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet, 2021,397(10292),2337-2360.
2. GBD 2019 Risk Factors Collaborators: Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet, 2020, 396(10258), 1223-1249.
3. World Health Organization: Tobacco. Fact sheet. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco (data pobrania: 10.06.2026)
4. Giulietti F, Filipponi A, Rosettani G, Giordano P, Iacoacci C, Spannella F, Sarzani R: Pharmacological Approach to Smoking Cessation: An Updated Review for Daily Clinical Practice. High Blood Press Cardiovascular Prevention. 2020, 27(5), 349-362
5. Giudice R, Izzo R, Manzi MV, Pagnano G, Santoro M, Rao MA, Di Renzo G, De Luca N, Trimarco V: Lifestyle-related risk factors, smoking status and cardiovascular disease. High Blood Press Cardiovascular Prevention. 2012, 19(2), 85-92
6. Benowitz NL: Nicotine addiction. The New England Journal of Medicine. 2010, 362(24), 2295-2303
7. Prochaska JJ, Benowitz NL: The Past, Present, and Future of Nicotine Addiction Therapy. Annual Review of Medicine. 2016, 67, 467-86
8. Lindson N, Theodoulou A, Ordóñez-Mena JM, Fanshawe TR, Sutton AJ, Livingstone-Banks J, Hajizadeh A, Zhu S, Aveyard P, Freeman SC, Agrawal S, Hartmann-Boyce J: Pharmacological and electronic cigarette interventions for smoking cessation in adults: component network meta-analyses. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023, 9(9), CD015226
9. Balwicki Ł, Klimiuk KB, Miller M, Szurowska E, Kasza N, Bidzińska J, Didkowska J, Cedzyńska M, Czajkowska-Malinowska M, Zdrojewski T, Jassem J, Rzyman W: Polish consensus on smoking cessation intervention within lung cancer screening 1. Archives of Medical Science : AMS. 2025, 21(6), 2219-2228.
10. Leone FT, Zhang Y, Evers-Casey S, Evins AE, Eakin MN, Fathi J, Fennig K, Folan P, Galiatsatos P, Gogineni H, Kantrow S, Kathuria H, Lamphere T, Neptune E, Pacheco MC, Pakhale S, Prezant D, Sachs DPL, Toll B, Upson D, Xiao D, Cruz-Lopes L, Fulone I, Murray RL, O'Brien KK, Pavalagantharajah S, Ross S, Zhang Y, Zhu M, Farber HJ:

Initiating Pharmacologic Treatment in Tobacco-Dependent Adults. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2020, 202(2), e5-e31.

11. Jiang J, Li X, Hu AF, Zhou GJ, Gao YH, Xu C, Wu XM, Wang HJ: Nicotine and neuronal nicotinic acetylcholine receptors: unraveling the mechanisms of nicotine addiction. Frontiers in Neuroscience. 2025, 19, 1670883.
12. Mansvelder HD, McGehee DS: Long-term potentiation of excitatory inputs to brain reward areas by nicotine. Neuron. 2000, 27(2), 349-57.
13. Picciotto MR, Kenny PJ: Mechanisms of Nicotine Addiction. Cold Spring Harbor Perspectives Medicine. 2021, 11(5), a039610.
14. Wittenberg RE, Wolfman SL, De Biasi M, Dani JA: Nicotinic acetylcholine receptors and nicotine addiction: A brief introduction. Neuropharmacology. 2020, 177, 108256.
15. McLaughlin I, Dani JA, De Biasi M.: Nicotine withdrawal. Current Topics in Behavioral Neuroscience. 2015, 24, 99-123.
16. Thombs BD, Traversy G, Reynolds DL, Lang E, Groulx S, Wilson BJ: Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations on interventions for tobacco smoking cessation in adults in Canada. CMAJ : Canadian Medical Association Journal. 2025, 197(28), E846-E861.
17. Jha P, Peto R: Global effects of smoking, of quitting, and of taxing tobacco. The New England Journal of Medicine. 2014, 370(1), 60-68.
18. US Preventive Services Task Force; Krist AH, Davidson KW, Mangione CM, Barry MJ, Cabana M, Caughey AB, Donahue K, Doubeni CA, Epling JW Jr, Kubik M, Ogedegbe G, Pbert L, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW, Wong JB: Interventions for Tobacco Smoking Cessation in Adults, Including Pregnant Persons: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. Journal of the American Medical Association. 2021, 325(3), 265-279.
19. Stead LF, Koilpillai P, Fanshawe TR, Lancaster T: Combined pharmacotherapy and behavioural interventions for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016, 3(3), CD008286.
20. Hartmann-Boyce J, Hong B, Livingstone-Banks J, Wheat H, Fanshawe TR: Additional behavioural support as an adjunct to pharmacotherapy for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019, 6(6), CD009670.
21. Hartmann-Boyce J, Livingstone-Banks J, Ordóñez-Mena JM, Fanshawe TR, Lindson

N, Freeman SC, Sutton AJ, Theodoulou A, Aveyard P: Behavioural interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2021, 1(1), CD013229.

22. Gaddey HL, Dakkak M, Jackson NM: Smoking Cessation Interventions. American Family Physician. 2022, 106(5), 513-522.
23. Satterfield JM, Gregorich SE, Kalkhoran S, Lum PJ, Bloome J, Alvarado N, Muñoz RF, Vijayaraghavan M: Computer-Facilitated 5A's for Smoking Cessation: A Randomized Trial of Technology to Promote Provider Adherence. American Journal of Preventive Medicine. 2018, 55(1), 35-43.
24. Zhou Y, Feng W, Guo Y, Wu J: Effect of exercise intervention on smoking cessation: a meta-analysis. Frontiers in Physiology. 2023, 14, 1221898.
25. Theodoulou A, Chepkin SC, Ye W, Fanshawe TR, Bullen C, Hartmann-Boyce J, Livingstone-Banks J, Hajizadeh A, Lindson N: Different doses, durations and modes of delivery of nicotine replacement therapy for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023, 6(6), CD013308.
26. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T: Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018, 5(5), CD000146.
27. Nazir A, Shetty Ujjar S, Seddiki MO, Jheinga M, Fan L: Smoking Cessation Strategies After Acute Coronary Syndrome. Journal of Clinical Medicine. 2025, 14(4), 1388.
28. Pack QR, Priya A, Lagu TC, Pekow PS, Atreya A, Rigotti NA, Lindenauer PK: Short-Term Safety of Nicotine Replacement in Smokers Hospitalized with Coronary Heart Disease. Journal of the American Heart Association. 2018, 7, e009424.
29. Chehab OM, Dakik HA: Interventions for smoking cessation in patients admitted with Acute Coronary Syndrome: a review. Postgraduate Medical Journal. 2018, 94(1108), 116-120.
30. Beis I, Dimou A, Kotoulas SC, Pataka A: Nicotine replacement therapy as a smoking cessation tool for adolescents: an update. Frontiers in Psychiatry. 2025, 16, 1525510.
31. Livingstone-Banks J, Fanshawe TR, Thomas KH, Theodoulou A, Hajizadeh A, Hartman L, Lindson N: Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2023, 5(5), CD006103
32. Bała MM, Cedzyńska M, Balwicki Ł, Czajkowska-Malinowska M, Jankowska-Zduńczyk A, Jassem J, Korycińska D, Lewandowska D, Mejza F, Pazik J, Puścińska E,

Szymański J, Zając J, Jankowski P: Wytyczne leczenia uzależnienia od nikotyny. Medycyna Praktyczna. 2022, 7-8, 24-40

33. World Health Organization: WHO clinical treatment guideline for tobacco cessation in adults. World Health Organization. 2024
34. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, St Aubin L, McRae T, Lawrence D, Ascher J, Russ C, Krishen A, Evins AE: Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet. 2016, 387(10037), 2507-2520.
35. Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T: Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013, 2013(5), CD009329.
36. Eisenberg MJ, Windle SB, Roy N, Old W, Grondin FR, Bata I, Iskander A, Lauzon C, Srivastava N, Clarke A, Cassavar D, Dion D, Haught H, Mehta SR, Baril JF, Lambert C, Madan M, Abramson BL, Dehghani P; EVITA Investigators: Varenicline for Smoking Cessation in Hospitalized Patients With Acute Coronary Syndrome. Circulation. 2016, 133(1), 21-30.
37. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD: Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. CMAJ : Canadian Medical Association Journal. 2011, 183(12), 1359-1366.
38. Benowitz NL, Pipe A, West R, Hays JT, Tonstad S, McRae T, Lawrence D, St Aubin L, Anthenelli RM: Cardiovascular Safety of Varenicline, Bupropion, and Nicotine Patch in Smokers: A Randomized Clinical Trial. JAMA Internal Medicine. 2018, 178(5), 622-631.
39. Huecker MR, Smiley A, Saadabadi A. Bupropion. StatPearls Publishing. 2026.
40. Clark A, Tate B, Urban B, Schroeder R, Gennuso S, Ahmadzadeh S, McGregor D, Girma B, Shekoohi S, Kaye AD: Bupropion Mediated Effects on Depression, Attention Deficit Hyperactivity Disorder, and Smoking Cessation. Health Psychology Research. 2023, 11, 81043.
41. Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T: Antidepressants for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014, 2014(1), CD000031.
42. Shalabi AR, Walther D, Baumann MH, Glennon RA: Deconstructed Analogues of

Bupropion Reveal Structural Requirements for Transporter Inhibition versus Substrate-Induced Neurotransmitter Release. ACS Chemical Neuroscience. 2017, 8(6), 1397-1403.

43. Sidhpura N, Redfern P, Rowley H, Heal D, Wonnacott S: Comparison of the effects of bupropion and nicotine on locomotor activation and dopamine release in vivo. Biochemical Pharmacology. 2007, 74(8), 1292-1298.
44. Gotti C, Clementi F: Cytisine and cytisine derivatives. More than smoking cessation aids. Pharmacological Research. 2021, 170, 105700.
45. Walker N, Howe C, Glover M, McRobbie H, Barnes J, Nosa V, Parag V, Bassett B, Bullen C: Cytisine versus nicotine for smoking cessation. The New England Journal of Medicine. 2014, 371(25), 2353-2362.
46. Tutka P, Vinnikov D, Courtney RJ, Benowitz NL: Cytisine for nicotine addiction treatment: a review of pharmacology, therapeutics and an update of clinical trial evidence for smoking cessation. Addiction. 2019, 114(11), 1951-1969.
47. Ofori S, Lu C, Olasupo OO, Dennis BB, Fairbairn N, Devereaux PJ, Mbuagbaw L: Cytisine for smoking cessation: A systematic review and meta-analysis. Drug and Alcohol Dependence. 2023, 251, 110936
48. Rigotti NA, Benowitz NL: An evaluation of cytisinicline for smoking cessation in adult smokers. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2026, 27(4), 263-271.
49. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska J, Leischow S, Nides M, Blumenstein B, Clarke A, Cain D, Jacobs C: Cytisinicline for Smoking Cessation: A Randomized Clinical Trial. Journal of the American Medical Association. 2023, 330(2), 152-160.
50. Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska JJ, Rubinstein M, Clarke A, Blumenstein B, Cain DF, Jacobs C: Cytisinicline for Smoking Cessation: The ORCA Phase 3 Replication Randomized Clinical Trial. JAMA Internal Medicine. 2025, 185(6), 648-655.
51. Underner M, Perriot J, Peiffer G, Ruppert AM, de Chazeron I, Jaafari N: Combinaisons des traitements pharmacologiques au cours du sevrage tabagique. Revue systématique [Combinations of pharmacological treatments in smoking cessation. A systematic review]. Revue Des Maladies Respiratoires. 2021, 38(7), 706-720.
52. Farber HJ: The Most Important Learnings from the new Official American Thoracic Society (ATS) Clinical Practice Guidelines: Initiating Pharmacologic Treatment in Tobacco Dependent Adults. Archivos de Bronconeumología. 2021, 57(12), 737-738.
53. Murray RL, Zhang YQ, Ross S, O'Brien KK, Zhu M, Leone FT, Pavalagantharajah S,

Lopes LC, Fulone I, Kantrow S, Zhang Y: Extended Duration Treatment of Tobacco Dependence: A Systematic Review and Meta-Analysis. Annals of the American Thoracic Society. 2022, 19(8), 1390-1403.

54. World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and management of tobacco use and second-hand smoke exposure in pregnancy. Geneva. World Health Organization. 2013.
55. Vila-Farinas A, Pérez-Rios M, Montes-Martinez A, Ruano-Ravina A, Forray A, Rey-Brandariz J, Candal-Pedreira C, Fernández E, Casal-Acción B, Varela-Lema L: Effectiveness of smoking cessation interventions among pregnant women: An updated systematic review and meta-analysis. Addictive Behaviors. 2024, 148, 107854.
56. Bauer SE, Macrea M, Casey A, Dagli E, Eakin MN, Farber HJ, Gonzalez P, Hayes D Jr, Hu SW, Kathuria H, Knight SL, Moraes TJ, Neptune ER, Piper ME, Skeen EH, Ueng CS, Upson D, Walley SC, Rao DR: Treatment of Nicotine Use in Adolescents Under 18 Years of Age: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2025, 211(9), 1584-1599.
57. Hersi M, Beck A, Hamel C, Esmaeilisaraji L, Pussegoda K, Austin B, Ahmadzai N, Pratt M, Thuku M, Yazdi F, Bennett A, Shaver N, Vyas N, Skidmore B, Hutton B, Manuel D, Morrow M, Pakhale S, Presseau J, Shea BJ, Little J, Moher D, Stevens A: Effectiveness of smoking cessation interventions among adults: an overview of systematic reviews. Systematic Reviews. 2024, 13(1), 179.
58. Shields M, Garner RE, Wilkins K: Dynamics of smoking cessation and health-related quality of life among Canadians. Health Reports. 2013, 24(2), 3-11.
59. Pezzuto A, Ricci A, D'Ascanio M, Moretta A, Tonini G, Calabrò N, Minoia V, Pacini A, De Paolis G, Chichi E, Carico E, Tammaro A: Short-Term Benefits of Smoking Cessation Improve Respiratory Function and Metabolism in Smokers. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023, 18, 2861-2865.
60. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T.: Physician advice for smoking cessation. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013, 2013(5), CD000165.
61. Znyk M, Wężyk-Caba I, Kaleta D.: The Frequency of Tobacco Smoking and E-Cigarettes Use among Primary Health Care Patients-The Association between Anti-Tobacco Interventions and Smoking in Poland. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022, 19(18), 11584.

62. Jankowski M, Kaleta D, Zgliczyński WS, Grudziąż-Sękowska J, Wrześniewska-Wal I, Gujski M, Wierzba W, Pinkas J.: Cigarette and E-Cigarette Use and Smoking Cessation Practices among Physicians in Poland. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2019, 16(19), 3595.

NOWE SUBSTANCJE PSYCHOAKTYWNE – DOPALACZE - JAKO PROBLEM ZDROWOTNY, EKONOMICZNY I SPOŁECZNY

Michał Jurkiewicz

Koło STN przy III Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WPROWADZENIE

Środki psychoaktywne pochodzenia roślinnego były przez stulecia stosowane w medycynie ludowej w celach nasennych i przeciwbólowych [1].

Heroina, którą wytwarzano z soku maku była stosowana od kilku tysięcy lat w celach medycznych oraz do wywoływania euforii. Kokaina była używana od co najmniej 3000 lat, początkowo w postaci liści rośliny koki, a następnie w postaci czystej. W Europie zaczęto ją stosować powszechnie w XIX wieku jako składnik leku przeciwbólowego, a następnie odkryto jej właściwości narkotyczne [2].

Konopie indyjskie (zawierające marihuanę) to roślina znana przez człowieka od ponad 10 tys. lat [1].

Ponad stuletnią historię ma metylenodioksymetamfetamina (MDMA - ekstazy), a niewiele krótszą heroina. Obecnie spośród klasycznych narkotyków w Polsce najbardziej rozpowszechniona jest amfetamina, a na świecie metamfetamina. Tradycyjne narkotyki można podzielić na trzy główne grupy [1]:

1. substancje halucynogenne takie jak ketamina, psylocybina i dietyloamid kwasu lizergowego (LSD)
2. substancje pobudzające (stymulanty) takie jak kokaina, ekstazy i amfetamina,
3. środki tłumiące (opioidy, benzodwuazepiny, barbiturany i kwas gamma hydroksymasłowy zwany pigułką gwałtu)

Te klasyczne narkotyki są znane od lat, istnieją tanie i szybkie testy służące do ich wykrywania, znane są również metody postępowania w przypadku ich przedawkowania [1].

Nowe substancje psychoaktywne (NSP) zwane w Polsce „dopalaczami" są to tzw. „nowe narkotyki", które wypierają coraz częściej wymienione powyżej narkotyki klasyczne [3]. Dopalacze to analogi substancji odurzających lub psychotropowych stosowane w takich

samych celach jak te substancje, które są wymienione w załącznikach do ustawy o przeciwdziałaniu narkomanii, a których posiadanie jest uznane za nielegalne i jest karane [4]. Zgodnie z ustawą o przeciwdziałaniu narkomanii z 2005 roku „środek zastępczy" (dopalacz) jest to produkt zawierający co najmniej jedną nową substancję psychoaktywną, która może być zastosowana zamiast środka odurzającego lub psychotropowego [5].

Problem z nowymi substancjami psychoaktywnymi polega przede wszystkim na tym, że są to preparaty, których właściwości farmakokinetyczne i farmakologiczne, a także toksyczność i interakcje z lekami oraz innymi substancjami psychoaktywnymi nie są dokładnie poznane. Większość NSP jest nierozpoznawalna przez psy tropiące klasyczne narkotyki, nie mogą być one również wykryte dostępnymi testami w moczu lub we krwi, a ich zażycie powoduje nieznane dotąd i nieprzewidywalne objawy [6].

Lekarze powinni zawsze brać pod uwagę zażycie NSP przez osoby, u których obraz kliniczny jest nietypowy dla klasycznych narkotyków. Należy również pamiętać, że w codziennej praktyce klinicznej nie przeprowadza się rutynowo badań pod kątem narkotyków nowej generacji. Wykrycie tych związków jest możliwe przy wykorzystaniu kosztownych badań laboratoryjnych, które nie są powszechnie dostępne. Jedynie mefedron można oznaczyć jakościowo w moczu i ślinie [7, 8]. Na opakowaniach, w których substancje te są sprzedawane nie ma na ogół dokładnego składu produktu. Ponadto substancje o tej samej nazwie handlowej mogą mieć różny skład; dopalacze są bowiem mieszaniną wielu różnych związków. Zwykle zawierają one zarówno NSP jak i klasyczne narkotyki, metoklopramid, benzodwuazepiny, a także leki zwiększające potencję, dlatego osoba stosująca takie złożone preparaty jest narażona na nieprzewidywalne działania związane z interakcjami pomiędzy tymi składnikami [3].

Dopalacze to związki naturalne, półsyntetyczne i syntetyczne o większej toksyczności niż klasyczne narkotyki [8,9]. Istnieje jednak powszechne przekonanie, że działają one słabiej od narkotyków klasycznych i są od nich bezpieczniejsze. Ponadto często użytkownicy dopalaczy stosują jednocześnie alkohol, marihuanę i kofeinę, co nasila działanie NSP. Dopalacze można podzielić na trzy podstawowe grupy [8, 10]:

1. Związki psychostymulujące o działaniu podobnym do amfetaminy, kokainy i ekstazy (indany, katynony, syntetyczna kokaina, pipradrole, piperaziny, benzofurany i 3-trifluorometylopiperazyna – TFMPP)
2. Halucynogeny (metoksamina, tryptaminy, syntetyczne kannabinoidy, Salvia, N-metoksybenzyl (NBOMe), analogi ketaminy, glaucyna)

3. Depresanty ośrodkowego układu nerwowego (gammabutyrolakton-GBL, 1,4-butanediol, syntetyczne opioidy)

Najczęściej stosowane NSP to syntetyczne kannabinoidy (agoniści receptora kannabinoidergicznego) stanowiące około 32% stosowanych NSP, ketamina (3%), syntetyczne stymulanty (36%), halucynogeny (16%), syntetyczne opioidy (4%), leki uspokajające i nasenne (4%) i inne (około 5%), które nie dają się zakwalifikować do żadnej z grup [11-15].

SYNTETYCZNE KANNABINOIDY

Stanowią one największą grupę NSP. Są to substancje działające podobnie do zawartego w marihuanie tetrahydrokannabinolu (THC), wiążące się z receptorami kannabinoidergicznymi w mózgu, a czasami również z receptorami serotoninowymi [16]. Działają one silniej i bardziej toksycznie niż naturalny THC. Następstwa stosowania syntetycznych kannabinoidów są podobne do THC, ale ich działanie kliniczne jest często nietypowe, nieprzewidywalne i niebezpieczne dla zdrowia i życia [16]. W odróżnieniu od naturalnych kannabinoidów syntetyczne kannabinoidy nie mają działania przeciwlękowego i przeciwpsychotycznego. Uzależniają silniej niż THC, często powodują psychozy o nietypowym przebiegu oraz bardzo silnie pobudzają psychoruchowo.

SYNTETYCZNE STYMULANTY

Syntetyczne stymulanty mają różnorodną budowę chemiczną [17]. Powodują pobudzenie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) przez zwiększenie aktywności neuroprzekaźników układu noradrenergicznego, dopaminergicznego i serotoninowego na drodze hamowania wychwytu zwrotnego tych neuroprzekaźników lub wzmożonego ich wydzielania. Ich stosowanie działa pobudzająco, poprawia nastrój i koncentrację, ułatwia nawiązywanie kontaktów społecznych, zwiększa pobudliwość seksualną, zmniejsza apetyt i potrzebę snu. Substancje podnoszące stężenie dopaminy w OUN zwiększają odczuwanie przyjemności, powodują nagły przypływ radości i energii oraz poczucie szczęścia. Środki stymulujące układ noradrenergiczny powodują lęk i zwiększoną czujność [17]. Następstwa kliniczne stosowania syntetycznych stymulantów to m. in. tachykardia, ostre zespoły wieńcowe, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, ból w klatce piersiowej i jamie brzusznej, a także wzmożone napięcie mięśniowe [17]. Następstwa psychiatryczne to bezsenność, niepokój, lęk, pobudzenie, zespoły urojeniowe, halucynacje, agresja i autoagresja. Przewlekłe stosowanie syntetycznych stymulantów może powodować uzależnienie, a zaprzestanie ich

używania powoduje zwykle zespół abstynencyjny, do którego objawów należą: zmęczenie, drażliwość, lęk, niepokój, depresja, zaburzenia nastroju, zaburzenia snu i apetytu, objawy psychotyczne, myśli i próby samobójcze [17].

W Polsce najczęściej stosowanymi NSP są syntetyczne katynony (np. mefedron, metafedron). Mefedron jest to silny inhibitor wychwytu zwrotnego dopaminy, serotoniny i noradrenaliny, który zwiększa również wydzielanie dopaminy i noradrenaliny w OUN. Powoduje euforię, przypływ energii i zmniejszoną potrzebę snu, poprawia koncentrację uwagi, zwiększa łatwość nawiązywania kontaktów społecznych, a także poprawia sprawność seksualną [17].

Mefedron może powodować:

1. objawy ze strony układu krążenia takie jak zawał serca, udar mózgu, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego, częstoskurcze i duszności.
2. zaburzenia neurologiczne i psychologiczne: lęk, pobudzenie, agresję, bezsenność, bruksizm, drgawki, bóle i zawroty głowy, zaburzenia widzenia, omamy słuchowe i wzrokowe, urojenia paranoidalne, zespoły maniakalne, psychozy i zaburzenia świadomości.
3. objawy ze strony układu pokarmowego: bóle brzucha, nudności, wymioty, brak apetytu
4. suchość w jamie ustnej, nadmierne pocenie się, wysypkę, kwasicę metaboliczną, niewydolność nerek
5. wzmożoną aktywność seksualną
6. w przypadku stosowania donosowego bóle jamy ustnej, nosa i gardła
7. w przypadku stosowania dożylnego przenoszenie zakażenia HIV i wirusowego zapalenia wątroby.

HALUCYNOGENY

Do tej różnorodnej grupy związków należą pochodne fenyloetyloaminy, arylocykloheksaminy i tryptaminy [8,9,18].

Większość halucynogenów pobudza receptory serotoninowe 5-HT_{2A} a także receptor N-metylo-D-asparaginowy (NMDA) dla kwasu glutaminowego, receptory opioidowe typu kappa i sigma, muskarynowe oraz cholinergiczne. Związki halucynogenne mogą powodować euforię, omamy wzrokowe, dezorientację, gonitwę myśli, zaburzenia percepcji czasu, niepokój i lęk, napady paniki, bezsenność, bóle mięśni i bóle głowy. Ponadto niektóre z nich (np. związki N-metoksybenzylu) mogą powodować majaczenia, zachowania agresywne, myśli i próby

samobójcze, samookaleczenia, zatrzymanie akcji serca, martwicę palców, drgawki i hipertermię [8,9].

Przykładami naturalnych związków halucynogennych są bufotetina, której źródłem są muchomory i jad ropuch, amid kwasu lizergowego (LSA) występujący w nasionach powojników, a także salwinoryna obecna w szałwii wieszczej– wybiórczy i silny agonista receptorów opioidowych kappa [18]. Z kolei syntetyczne związki halucynogenne to np. nowe pochodne dietyloamidu kwasu lizergowego (LSD) pobudzające receptory 5HT2A, związki N-metoksybenzylu (NBOMe), które pobudzają receptory 5-HT2A i receptory alfa adrenergiczne powodując długotrwały skurcz mięśni gładki naczyń krwionośnych i ryzyko martwicy palców [8,9,18]. Z kolei metoksetamina to halucynogen syntetyczny będący pochodną ketaminy, który powoduje silne omamy wzrokowe i słuchowe, utratę kontaktu z rzeczywistością, myśli religijne, wrażenia podobne do opisywanych przez osoby, które przebyły śmierć kliniczną oraz depresję układu oddechowego [18].

ŚRODKI USPOKAJAJĄCE I NASENNE

Należą do nich gammahydroksymaślan (GHB) i gammabutyrolakton (GBL), które hamują funkcje OUN, są bardzo toksyczne i silnie uzależniają [3,4,6]. Są to metabolity i prekursorzy kwasu gamma aminomasłowego (GABA), które działają agonistycznie na receptory GABA-B oraz receptory dla gammahydroksymaślanu. Stymulują wydzielanie noradrenaliny i dlatego w małych dawkach mogą powodować euforię [3,4].

Ostre działania niepożądane GHB i GBL to śpiączka, drgawki, hypotonia, niepamięć, bóle głowy, nietrzymanie moczu, drżenia, depresja oddechowa i zatrzymanie oddechu. W badaniach laboratoryjnych często występuje hiponatremia, hiperglikemia i hipokaliemia [6].

NOWE SYNTETYCZNE OPIOIDY

Większość substancji z tej grupy jest pochodnymi meperydyny [11]. Ich działanie farmakologiczne przypomina działanie morfiny - są silnymi agonistami receptorów opioidowych typu mi. Stanowią one wprawdzie tylko 4% wszystkich stosowanych NSP, jednak są największym zagrożeniem ze względu na działania toksyczne takie jak depresja oddechowa i związane z nią duże ryzyko zgonów [11].

Najbardziej popularnym środkiem należącym do grupy syntetycznych opioidów jest doksylam. Najgroźniejsze ze względu na swoją siłę działania są pochodne fentanylu takie jak karfentanyl czy acetylofentanyl [11].

Syntetyczne opioidy bardzo szybko uzależniają, powodują gwałtownie narastającą tolerancję i konieczność zwiększania dawek, powodują silne objawy zespołu abstynencyjnego i mają bardzo wąski wskaźnik terapeutyczny, co powoduje, że różnica pomiędzy dawką bezpieczną i dawką śmiertelną jest bardzo niewielka [11]. Do objawów ostrego zatrucia tymi lekami należą: bóle i zawroty głowy, zaparcia, zatrzymanie moczu, nudności, wymioty, spowolnienie ruchowe, lęk, zaburzenia widzenia, wysypka, a także świąd skóry. Nowe syntetyczne opioidy nie są wykrywane klasycznymi testami laboratoryjnymi, dlatego jeśli u pacjenta występują objawy zatrucia opioidami i nie ma reakcji na typowe dawki naloksonu, to należy podejrzewać zatrucie nowymi syntetycznymi pochodnymi fentanylu i stosować znacznie większe dawki naloksonu [11].

LECZENIE OSÓB STOSUJĄCYCH NSP

Największą trudnością w postępowaniu z pacjentami z ostrym zatruciem NSP jest to, że na ogół nie wiadomo, jaką substancję zażyli. Nie wskazuje na to najczęściej ani wywiad (bo nawet jeśli znana jest nazwa zastosowanego preparatu, nie ma dostępu do jej rzeczywistego składu), ani wyniki badań toksykologicznych, ponieważ NSP są zwykle mieszaniną różnych związków, a ponadto nie mogą być one na ogół wykryte dostępnymi testami w moczu lub we krwi. Ponadto obraz kliniczny jest nietypowy i zależny od zastosowanego NSP i znajdujących się w preparacie składników dodatkowych. Diagnostykę należy prowadzić na szpitalnych oddziałach ratunkowych (SOR) i oddziałach intensywnej terapii, ponieważ przebieg zatrucia może być nieprzewidywalny. Po opanowaniu stanu ostrego pacjenci wymagają hospitalizacji psychiatrycznej i leczenia na oddziale detoksykacyjnym. Następnie konieczne jest leczenie w ośrodkach terapii uzależnień, prowadzenie psychoterapii uzależnienia i rehabilitacji [19].

W przypadku ostrego zatrucia NSP stosuje się rutynowe zasady postępowania ratunkowego w stanach nagłych wg schematu ABCDE [19]. Kluczowy jest wywiad od rodziny lub znajomych dotyczący podobnych epizodów w przeszłości, informacji o uzależnieniu i dotychczasowym leczeniu, bo zwykle nie jest możliwe uzyskanie adekwatnych, logicznych i wiarygodnych informacji od pacjenta. Po przeprowadzeniu badania fizykalnego należy wykonać diagnostykę różnicową, aby wykluczyć zespół abstynencyjny, zatrucie alkoholem, uraz, rozwijający się wstrząs krwotoczny, infekcję OUN, sepsę, hipoglikemię lub zaburzenia elektrolitowe (np. hiponatremię) [19].

Jeśli występują ostre zaburzenia psychiczne po spożyciu NSP, to pierwszym etapem jest próba słownego uspokojenia pacjenta. Jeśli jest to nieskuteczne, to konieczne jest zastosowanie

przymusu bezpośredniego i leków uspokajających. Należy jednak pamiętać, że niektóre leki psychotropowe mogą wchodzić w interakcje z NSP [19].

Najbezpieczniejsze są benzodwuazepiny takie jak diazepam, midazolam, lorazepam, od których zawsze należy rozpoczynać leczenie pacjenta. W przypadku ich nieskuteczności lub w stanach psychotycznych należy zastosować leki przeciwpsychotyczne (np. kwetiapinę lub haloperydol). W sytuacjach skrajnych konieczne jest wprowadzenie pacjenta w śpiączkę farmakologiczną.

Jeśli pacjent jest nieprzytomny to konieczne jest zabezpieczenie dróg oddechowych i zapewnienie adekwatnej wentylacji, stabilizacja układu krążenia, właściwy poziom sedacji, zwalczanie drgawek i obrzęku mózgu oraz przeciwdziałanie hipertermii. Rutynowo zaleca się dożylne zastosowanie glukozy i naloksonu. Podanie naloksonu nie jest błędem jeśli nawet pacjent nie zażył opioidów, natomiast duża dawka naloksonu zastosowana dożylnie na początku leczenia może uratować życie pacjentowi, który ich nadużył [10,19].

Należy podkreślić, że stan kliniczny pacjenta będącego pod wpływem dopalaczy wraz z upływem czasu może ulegać zmianom. Dlatego każdy pacjent przyjęty na SOR z powodu zażycia dopalaczy powinien być obserwowany minimum 8 godzin. Jeśli jego stan kliniczny w tym czasie nie uległ pogorszeniu, a w badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono odchyleń, może zostać wypisany z SOR.

W przypadku zatrucia dopalaczami możliwe są różne scenariusze kliniczne. Najczęściej obserwuje się toksydrom adrenergiczny obejmujący pobudzenie, tachykardię, nadciśnienie, drgawki i tachypnoe [10,19].

U pacjentów zatrutych nowymi opioidami i nowymi benzodwuazepinami występuje obraz kliniczny zwany toksydromem opioidowym charakteryzujący się zaburzeniami świadomości, hipotermią, bezdechami, osłabieniem odruchów, bradykardią i obniżonym ciśnieniem tętniczym krwi.

Toksydrom serotoninergiczny na ogół występuje przy zatruciu jednocześnie kilkoma substancjami. Występujące wtedy objawy to [11]:

- halucynacje,
- pobudzenie,
- niepokój,
- drżenia mięśniowe,
- hipertermia,
- nudności,

- wymioty,
- tachykardia,
- biegunka,
- w skrajnych przypadkach śpiączka, udar mózgu, zawał serca lub obrzęk płuc.

Toksydrom cholinergiczny występuje w wyniku zatrucia substancjami działającymi na receptory muskarynowe. Charakteryzuje się występowaniem [11]:

- ślinienia,
- pocenia,
- łzawienia,
- nadmiernego oddawania moczu,
- biegunki,
- wymiotów,
- bradykardii.

Toksydrom cholinolityczny obejmuje:

- pobudzenie psychoruchowe,
- bezmocz,
- suchą skórę,
- zatrzymanie wydzielania łez i śliny,
- rozszerzenie źrenic i naczyń krwionośnych skóry,
- hipertermię [11].

Pacjenci z objawami niewydolności krążeniowo-oddechowej, z zaburzeniami świadomości lub objawami toksydromów powinni być skonsultowani z najbliższym ośrodkiem ostrych zatruć i przekazani na oddział intensywnej terapii [11].

PODSUMOWANIE

Konsekwencje stosowania NPS mogą być groźniejsze niż skutki stosowania klasycznych narkotyków. Obejmują one:

- uzależnienie,
- przedawkowanie,
- zaburzenia psychiczne (psychozy, zaburzenia nastroju),
- problemy psychospołeczne (wpływ na relacje w rodzinie lub środowisku pracy),
- zaburzenia somatyczne takie jak zaburzenia przewodnictwa i rytmu serca, uszkodzenie zastawek serca, rabdomioliza, niewydolność oddechowa lub nerek, dysfunkcje seksual-

ne, napady drgawkowe, uszkodzenia dróg moczowych i dróg żółciowych,

- ryzykowne zachowania seksualne,
- przenoszenie chorób zakaźnych, stany zapalne, a nawet sepsę (przy dożylnym stosowaniu NSP),
- ostre stany zagrożenia życia (śpiączka, ostre psychozy, ostre epizody sercowo-naczyniowe, drgawki)

PIŚMIENNICTWO

1. Motycka C., Spillane J.: Nadużywanie substancji psychoaktywnych [w:] Farmakologia, Whalen K., Karbownik M., Szeląg A., Kowalczyk E. (red.) Edra Urban i Partner, Wrocław, 2024: 698-704.
2. Timbrell J. Paradoks trucizn. Substancje chemiczne przyjazne i wrogie. Wydawnictwa Naukowo-Techniczne, Warszawa 2008.
3. Zawilska JB., Wojcieszak J. Novel psychoactive substances: Classification and general information. [w:] Synthetic cathinones – Novel Addictive and Stimulatory Psychoactive Substances, Current Topics in Neurotoxicity. Zawilska JB. (red.). Springer International Publishing AG, Berlin, 2018: 11-24.
4. Wojnar M.: Nowe substancje psychoaktywne: obraz kliniczny, rozpoznawanie i leczenie. [w:] Uzależnienia i substancje psychoaktywne w praktyce lekarza POZ. Jarema M. (red.) PZWL, Warszawa, 2018: 131-150.
5. Ustawa o przeciwdziałaniu narkomanii z 29/07/2025r. tj. Dz. U. 2018r., poz. 1030.
6. Zawilska JB., Wojcieszak J., Andrzejczak D. Dopalacze i leki OTC – nowi gracze na scenie związków psychoaktywnych. Polska Akademia Nauk, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Warszawa, 2016.
7. Pieprzyca E., Skowronek R., Chowaniec C. Problemy analityczne i interpretacyjne związane z diagnostyką zatruć „dopalaczami". Prokuratura i Prawo, 2018, 3, 116-124.
8. Schifano F., Papanti GD., Orsolini L., Corkery JM. Novel psychoactive substances: the pharmacology of stimulants and hallucinogens. Expert Review of Clinical Pharmacology, 2016, 9(7), 943-954.
9. Kyriakou C., Marinelli E., Frati P., Santurro A., Afxentiou M., Zaami S., Busardo FP. NBOME: a new potential hallucinogen – pharmacology, analytical methods, toxicities, fatalities: a review. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2015, 19 (17), 3270-3281.

10. Krakowiak A, Rutkiewicz A (red.). Dopalacze - od teorii do praktyk klinicznej. Wyd.alfa Medica Press, Bielsko-Biała, 2019.
11. Zawilska JB. An expanding word of novel psychoactive substances: Opioids. Frontiers in Psychiatry, 2017, 8, 110.
12. Wiesner A., Tyl A., Zawilska JB. Metoksetamina – nowy związek psychoaktywny (dopalacz) o silnym działaniu psychodysleptycznym. Alkoholizm i narkomania, 2015, 28, 131-138.
13. Tittarelli R., Mannocchi G., Pantano F., Romolo FS. Recreational use, analyses and toxicity of tryptamines. Current Neuropharmacology, 2015, 13, 26-46.
14. Zawilska JB., Wojcieszak J. Salvia divinorum: From Mazatec medicinal and hallucinogenic plant to emerging recreational drug. Human Psychopharmacology, 2013, 28, 403-412.
15. United Nations Office on Drugs and Crime, Early Warning Advisory on NPS, 2017; https://www.unodc.org/LSS/Page/NPS.(data pobrania 26.06.2026).
16. Castaneto MS., Gorelick DA., Desrosiers NA., Hartman RL., Pirard S., Huestis MA. Synthetic cannabinoids: epidemiology, pharmacodynamics, and clinical implications. Drug and Alkohol Dependence, 2014, 144, 12-41.
17. Schifano F., Papanti GD., Orsolini L., Corkery JM. Novel psychoactive substances: the pharmacology of stimulants and hallucinogens. Expert Review of Clinical Pharmacology, 2016, 9(7), 943-954.
18. Kyriakou C., Marinelli E., Frati P., Santurro A., Afxentiou M., Zaami S., Busardo FP. NBOME: a new potential hallucinogen – pharmacology, analytical methods, toxicities, fatalities: a review. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2015, 19(17), 3270-3281.
19. Winstock AR, Mitcheson L. New recreational drugs and the primary care approach to patients who use them. British Medical Journal, 2021, 15, 344, e288.

SASZETKI NIKOTYNOWE - WPŁYW NA ZDROWIE ORAZ ASPEKTY REGULACYJNE

Jan Osicki, Marek Chwałek

Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny

WSTĘP

Doustne saszetki nikotynowe to stosunkowo nowy produkt na rynku wyrobów tytoniowych zyskujący coraz większą popularność. Często są błędnie nazywane snusami. Oryginalny szwedzki snus zawiera wysuszone liście tytoniu, saszetki nikotynowe są zaś produktem bez tytoniowym. Zawierają syntetyczne sole nikotynowe w formie białego proszku zamkniętego w celulozowym woreczku. W przeciwieństwie do oryginalnych snusów nie wymagają przechowywania w lodówce oraz spluwania podczas używania. Czyni to je atrakcyjniejsze dla młodszych odbiorców jako alternatywa dla innych form nikotyny. Saszetkę umieszcza się między dziąsłem a górną wargą, nikotyna przedostaje się do krwiobiegu przez dobrze ukrwioną śluzówkę [1].

Saszetki nikotynowe są reklamowane jako zdrowsza i czystsza alternatywa dla tytoniu, niestety jednak długofalowe efekty ich użytkowania są nieznane i potencjalnie szkodliwe. Ich rynek gwałtownie rośnie, w roku 2020 był warty około 2 miliardy dolarów, prognozy na rok 2027 mówią o około 21 miliardach dolarów [2].

Dodatkowym szkodliwym czynnikiem jest sposób jej dostarczania, dostaje się ona bezpośrednio do krwiobiegu, omijając drogi oddechowe. Zwolennicy tej formy nikotyny wskazują na redukcję obcowania z dymem papierosowym, co oczywiście jest prawdą, ale niestety nie zmienia systemowego wpływu samej nikotyny na organizm [3].

SASZETKI NIKOTYNOWE WŚRÓD MŁODZIEŻY

Zawartość nikotyny w saszetkach może być wysoko przewyższającą tą w tradycyjnych papierosach czy papierosach elektronicznych. Jedna może zawierać nawet do 30mg nikotyny. Może to drastycznie zwiększać podatność na uzależnienie, szczególnie w przypadku osób młodych, nie mających wcześniej styczności z nikotyną. Szeroka dostępność tych produktów w różnych smakach jest jednym z ważnych czynników, skłaniających młode osoby do sięgnięcia po produkty nikotynowe. Oprócz dostępności, ważnym dla wielu osób aspektem jest

dyskrecja. Produkt bez dymu oraz zapachu można zaaplikować wszędzie i zawsze, bez zwracania szczególnej uwagi. Pośród młodzieży, saszetki nikotynowe często nie są jedyną formą przyjmowanej nikotyny. Tak zwany efekt katalizatora powoduje, że jeśli młoda osoba przyjmuje jedną formę nikotyny, jest dużo bardziej skłonna sięgnąć po inną - na przykład e-papierosa [3].

Receptory nikotynowe odgrywają ważną rolę w rozwoju układu nerwowego, mając wpływ na prawidłowe wykształcenie się układu nagrody, czy regulacji emocjonalnej. Wystawienie młodych osób na duże dawki nikotyny może ingerować w te procesy, trwale zmieniając funkcjonowanie mózgu. Przejawia się to odmienną odpowiedzią behawioralną na nikotynę w porównaniu z osobami dorosłymi, obejmującą zwiększoną wrażliwość na jej działanie, zmniejszoną awersję oraz osłabione objawy odstawienia, co tworzy okres szczególnie wysokiej podatności na rozwój uzależnienia. Zmiany wywołane przez nikotynę mogą utrzymywać się także w wieku dorosłym, potencjalnie prowadząc do długotrwałych zaburzeń funkcji poznawczych, takich jak pogorszenie uwagi i kontroli impulsów, a także zwiększając podatność na występowanie zaburzeń lękowych i depresji [4].

Temat bezpośredniego wpływu na układ krwionośny młodych osób nie jest jeszcze dokładnie zbadany. Dostępne artykuły oraz znana szkodliwość i mechanizmy działania nikotyny pozwalają już wyciągać wnioski na temat wpływu saszetek nikotynowych na zdrowie. Wysokie dawki nikotyny mają działanie zwiększające tętno, podnoszące ciśnienie tętnicze krwi oraz zwiększające sztywność tętnic. Najgorsza stroną nikotyny jest długotrwałe uzależnienie, rozpoczęte już w młodym wieku oraz przyjmowanie dużych jej dawek. Po wejściu na rynek e-papierosów, ich użytkownicy wykazywali mniejszą skłonność do uzależnienia niż w przypadku użytkowników tradycyjnych papierosów, w przypadku saszetek nikotynowych sytuacja jest odwrotna. [5]

SASZETKI NIKOTYNOWE JAKO POMOC W RZUCENIU PALENIA

Istnieją badania wskazujące na potencjalne zastosowanie saszetek nikotynowych w procesie rzucania tradycyjnych papierosów. Mimo dużych dawek nikotyny w każdej saszetce, ich farmakokinetyka jest inna niż w przypadku papierosów tradycyjnych. Maksymalne stężenie nikotyny we krwi po zażyciu saszetki nikotynowej było o około połowę niższe niż po wypaleniu papierosa - około 6ng/ml w przypadku saszetki, oraz około 12ng/ml w przypadku papierosa. Mimo niższych stężeń nikotyny osiąganych w organizmie, saszetki nikotynowe skutecznie redukowały potrzebę sięgnięcia po papierosa. Zamiana na saszetki

nikotynowe skutecznie doprowadzała do zredukowania liczby wypalanych papierosów. Większa redukcja była jednak zazwyczaj obserwowana w grupach przyjmujących saszetki z wyższą dawką nikotyny. Wyniki są obiecujące, jednak na obecnym etapie wciąż potrzebne jest dokładniejsze zbadanie tej kwestii w większej ilości badań [6-7].

Nie jest to jednak rozwiązanie idealne, ponieważ zbadany jest głównie krótkotrwały efekt takiej substytucji, brak zaś informacji na efekty długofalowe. Dodatkowo pomimo ograniczenia ekspozycji substancji szkodliwych wydzielanych w procesie spalania, saszetki nikotynowe dalej dostarczają do organizmu nikotynę, nie są więc sposobem na zerwanie z nałogiem, a jedynie strategią ograniczającą szkodliwe efekty. W związku z tym, istnieje duże ryzyko utrwalenia uzależnienia i wykształcenia tak zwanego polyuse, czyli sytuacji w której, osoba przyjmuje nikotynę w więcej niż jednej formie [8].

SASZETKI NIKOTYNOWE A ZDROWIE JAMY USTNEJ

Mimo pozornie bezpieczniejszej formy przyjmowania nikotyny, przewlekłe drażnienie błon śluzowych przez użytkowników saszetek nikotynowych również ma swoje konsekwencje zdrowotne. Spektrum objawów wywoływanych przez saszetki jest bardzo szerokie. Umieszczanie saszetki w tym samym miejscu powoduje miejscowe uszkodzenia, fałdowanie oraz pogrubienie błon śluzowych. W miejscu kontaktu saszetki ze śluzówką często występują białe zmiany. Możliwe jest również wystąpienie zmian zapalnych, obejmujących zaczerwienienie, czy zmiany strukturalne nabłonka. Zmiany te są związane zarówno z działaniem nikotyny, ale też efektem osmotycznym oraz chemicznym nośnika - saszetki [9].

Dokładne efekty działania saszetek nikotynowych nie są jeszcze zbadane, ale jako ewidentny czynnik drażniący jest czynnikiem ryzyka chorób dziąseł. Nikotyna w nich zawarta, oddziałuje wazokonstrykcyjnie, zmniejsza ukrwienie dziąseł, wpływa na odpowiedzi immunologiczne oraz zaburza funkcjonowanie fibroblastów, odpowiedzialnych za regenerację tkanki oraz syntezę kolagenu. Chemiczne działanie nikotyny oraz przewlekły nacisk saszetki na dziąsło może również powodować miejscowa utratę jego przyczepu oraz recesję [10].

Na ten moment brak dowodów na powodowanie przez saszetki nikotynowe nowotworów w obrębie jamy ustnej, lecz istnieją doniesienia o zmianach przednowotworowych, wymagających obserwacji i regularnych kontroli. Zmiany te powstają dokładnie w miejscach umieszczania saszetek co wyklucza inne powody powstania[11]. Jest to jednak stosunkowo nowy produkt, więc naturalnie nie było jeszcze czasu, by przeprowadzić długotrwałe badania epidemiologiczne, pozwalające na jednoznaczne wnioski w tym temacie.

Niemniej jednak stosujący saszetki powinni być uważni i obserwować zmiany pojawiające w obrębie jamy ustnej przy przewlekłym stosowaniu tych produktów nikotynowych.

ASPEKTY PRAWNE SASZETEK NIKOTYNOWYCH

Jako nowy produkt, saszetki nikotynowe są niespójnie regulowane w różnych państwach. Na poziomie Unii Europejskiej nie są objęte dyrektywą dotyczącą wyrobów tytoniowych, która reguluje przepisy wszelkich innych form wyrobów zawierających nikotynę. Państwa członkowskie muszą więc samodzielnie opracować swoje rozwiązania regulujące ten produkt.

W Polsce saszetki nikotynowe zostały objęte regulacjami na mocy ustawy z dnia 21 maja 2025 r. zmieniającej ustawę o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych. Zgodnie z nowymi przepisami producenci oraz importerzy zostali zobowiązani do przekazywania szczegółowych informacji dotyczących składu produktów. Zgłoszenie obejmuje wykaz składników oraz ich ilości z podziałem na poszczególne marki i rodzaje produktów. Istnieje obowiązek raportowania produktów już dostępnych na rynku, natomiast w przypadku nowych produktów zgłoszenie powinno nastąpić co najmniej sześć miesięcy przed ich planowanym wprowadzeniem do obrotu [12].

Rosnące obawy na temat tego produktu stopniowo skutkują w zaostrzaniu przepisów niektórych państwach, czego przykładem jest Francja, która w kwietniu 2026 roku całkowicie zakazała produkcji, importu, dystrybucji, sprzedaży oraz używania doustnych produktów zawierających nikotynę. Ustanowione zostały wysokie kary pieniężne za wykroczenia w tej materii. Decyzja jest motywowana rosnącą popularnością tych produktów wśród młodzieży, bardzo dużego ryzyka uzależnienia oraz wzrastającej liczby zgłaszanych ostrych zatruć. Francja posiada aktualnie najostrzejsze przepisy w tym temacie, regulując cały cykl życia produktu, nie tylko samą konsumpcję [13].

WNIOSKI

Saszetki nikotynowe stanowią nową formę dostarczania nikotyny, która mimo braku tytoniu nie jest pozbawiona potencjalnych działań niepożądanych. Ich stosowanie wiąże się z utrzymywaniem uzależnienia nikotynowego oraz ekspozycją na substancję o udowodnionym wpływie na układ nerwowy i sercowo-naczyniowy.

W obrębie jamy ustnej obserwuje się miejscowe zmiany śluzówkowe oraz zaburzenia tkanek przyzębia, w tym recesję dziąseł, co wskazuje na ich działanie drażniące. Dane

dotyczące ryzyka nowotworowego pozostają niejednoznaczne i wymagają dalszych badań długoterminowych.

Dostępne wyniki badań sugerują, że saszetki nikotynowe mogą redukować liczbę wypalanych papierosów, jednak najczęściej nie prowadzą do całkowitej eliminacji nikotyny. W konsekwencji ich rola w leczeniu uzależnienia pozostaje ograniczona.

Ze względu na rosnącą popularność, szczególnie wśród młodzieży, konieczne są dalsze badania oraz ujednolicenie regulacji prawnych dotyczących tych produktów.

PIŚMIENNICTWO

1. Robichaud MO, Seidenberg AB, Byron MJ. Tobacco companies introduce 'tobacco-free' nicotine pouches. Tobacco Control. 2020, 29(e1), e145-e146.
2. Shao Y, Zou J, Xie Z, Mayne RG, Ossip DJ, Rahman I, McIntosh S, Li D. Perceptions of Oral Nicotine Pouches on Reddit: Observational Study. The Journal of Medical Internet Research. 2022, 15, 24(7), e37071.
3. Abid S, Aggarwal A, Duarte F, Sethi S, Iyengar S, Zarich S. Nicotine pouches and youth: emerging patterns and potential cardiovascular risks. Frontiers in Public Health. 2025, 20, 13, 1632313.
4. Yuan M, Cross SJ, Loughlin SE, Leslie FM. Nicotine and the adolescent brain. The Journal of Physiology, 2015, 15, 593(16), 3397-3412.
5. Mallock-Ohnesorg N, Rabenstein A, Stoll Y, Gertzen M, Rieder B, Malke S, Burgmann N, Laux P, Pieper E, Schulz T, Franzen K, Luch A, Rüther T. Small pouches, but high nicotine doses-nicotine delivery and acute effects after use of tobacco-free nicotine pouches. Frontiers in Pharmacology. 2024, 22, 15, 1392027.
6. Fucito LM, Baldassarri SR, Wu R, Gueorguieva R, Morean ME, Herbst RS, Krishnan-Sarin S, O'Malley SS. Effects of oral nicotine pouches on cigarette smoking behaviour and tobacco harm exposure: a randomised pilot trial in adults. Tobacco Control. 2025, 23:tc-2024-059094.
7. Hameed A, Malik D. Clinical study protocol on electronic cigarettes and nicotine pouches for smoking cessation in Pakistan: a randomized controlled trial. Trials. 2024, 2, 25(1), 9.
8. Heshmati J, Shahen S, Bates EL, Visintini S, Quirouette E, Mullen KA, Mir H. Nicotine pouches and clinical outcomes related to smoking cessation: A systematic review of randomized trials. Addiction. 2025, 26.

9. Rungraungrayabkul D, Gaewkhiew P, Vichayanrat T, Shrestha B, Buajeeb W. What is the impact of nicotine pouches on oral health: a systematic review. BMC Oral Health. 2024, 3, 24(1), 889.
10. Holliday RS, Campbell J, Preshaw PM. Effect of nicotine on human gingival, periodontal ligament and oral epithelial cells. A systematic review of the literature. Journal of Dentistry, 2019, 86, 81-88.
11. Alkhatib OA. Localized gingival recession and leukoplakia associated with nicotine pouch use: two clinical case reports. BMC Oral Health. 2025, 28, 25(1), 2004.
12. Ustawa z dnia 21 maja 2025 r. o zmianie ustawy o ochronie zdrowia przed następstwami używania tytoniu i wyrobów tytoniowych. Dz.U. 2025 poz. XXX. Rzeczpospolita Polska.
13. Casassus B. Nicotine pouches banned in France. British Medical Journal, 2025, 9, 390, r1895.

MIKRODOZOWANIE SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH – MODA WELLNESS CZY RYZYKO ROZWOJU POWIKŁAŃ ZDROWOTNYCH

Wiktoria W. Ziemska, Szymon E. Kubik

Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej WNMK ŚUM, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska

WSTĘP

Psychodeliki to grupa substancji wpływająca na zmianę percepcji, świadomości oraz odczuwania emocji, zaliczana do grupy substancji psychoaktywnych. Ich stosowanie może wywołać marzenia senne, hipnozę oraz medytację [1].

Halucynogeny dzielimy na dwie grupy. Pierwsza z nich to narkotyki dysocjacyjne, natomiast druga to klasyczne halucynogeny serotoninergiczne i dopaminergiczne [2], do których zaliczamy klasyczne psychodeliki takie jak: dietyloamid kwasu lizergowego (LSD), psylocybina (składnik niektórych grzybów) i dimetylotryptamina (DMT) [3].

Mikrodawkowanie, inaczej mikrodozowanie, psychodelików to przyjmowanie tych substancji w dawce $\frac{1}{10}$ lub $\frac{1}{20}$ standardowej dawki co trzy lub cztery dni [4] lub częste stosowanie tych substancji w niskich dawkach (np. 5–20 µgramów LSD) [5] oraz dla grzybów psylocybinowych – około 0,1-0,5 g suszonych owocników (np. *Psilocybe cubensis*), wywołujących pełne efekty psychoaktywne, ale nie utrudniające codziennego funkcjonowania [6,7].

Mikrodawkowanie jest stosunkowo nowym trendem. Ma na celu efekt terapeutyczny i relaksacyjny – poprawę codziennego funkcjonowania, ułatwienie nawiązywania kontaktów międzyludzkich oraz zwiększanie kreatywności bez objawów halucynacji i zaburzeń percepcji [6]. Działanie tych dawek jest spowodowane pobudzaniem receptorów serotoninergicznych (receptor 5-HT2A1) [7].

Zauważono, że podczas przyjmowania psychodelików występuje zjawisko tolerancji farmakologicznej – przyjmowanie mikrodawek kilka dni z rzędu powoduje osłabienie efektu ich działania [6].

Odmiennym pojęciem jest makrodawkowanie, które polega na przyjęciu pełnej dawki psychodeliku i doświadczeniu pełnego efektu halucynogennego a także głębokich zmian świadomości i percepcji. Merhavy ZI i wsp. [8] wykazali, że makrodawkowanie buprenorfiny leczy OUD i ból przewlekły, ale może prowadzić do uzależnień i przedawkowania.

W większości krajów, w tym też Polsce, substancje takie jak na przykład LSD czy psylocybina należą do grupy I-P. Są to substancje o braku zastosowań w medycynie i wyłączonych z obrotu. Ich posiadanie bez zezwolenia jest nielegalne.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena aktualnej wiedzy naukowej i popularnonaukowej na temat wpływu mikrodawkowania wybranych klasycznych psychodelików na organizm ludzki oraz ich potencjalnych skutków ubocznych (w tym ryzyka uzależnienia).

HIPOTEZA

Mikrodozowanie substancji psychoaktywnych ma istotny wpływ na stan zdrowia badanych oraz może zwiększać ryzyko wystąpienia wybranych powikłań zdrowotnych.

MATERIAŁY I METODY

Historia niskich dawek psychodelików

Skuteczność niskich dawek w wywoływaniu efektów psychoaktywnych została potwierdzona w połowie lat XX przez szwajcarskiego naukowca dr Alberta Hofmann'a, który odkrył LSD-25 [9].

Stosowanie substancji psychodelicznych zostało w głównej mierze rozpropagowane przez nurty "hipisowskie", co zapoczątkowało falę stygmatyzacji. Ostatecznie rząd USA w roku 1970 zaklasyfikował te substancje do Wykazu I (ang. Schedule I) [2].

Wzrost popularności mikrodawkowania nastąpił znowu koło roku 2011, gdy ukazała się książka autorstwa psychologa James'a Fadiman'a *"The Psychedelic Explorer's Guide: Safe, Therapeutic, and Sacred Journeys*", w której opisano wyniki eksperymentów mikrodawkowania psychodelików [10].

Następnie świat usłyszał o pracownikach firm technologicznych Doliny Krzemowej, którzy zainteresowani zwiększeniem swojej wydajności stosowali mikrodawki jako środki pobudzające. Renomowane amerykańskie czasopisma takie jak "Rolling Stone", "Wired" oraz "Forbes" publikowały coraz więcej artykułów na temat mikrodawkowania [6].

Rosnąca popularność psychodelików wymusiła przeprowadzenie badań klinicznych nad wpływem ich niskich dawek. Na początku lat pięćdziesiątych i sześćdziesiątych XX wieku celem było określenie wysokości dawki progowej, a także potencjalnych skutków zdrowotnych. Wykazano wtedy zależność między codziennym stosowaniem substancji psychodelicznych a osłabionym efektem działania (tzw. tolerancja farmakologiczna). Toksyczność uznano za znikomą [6].

Kolejne badania w ostatnich latach wykazały, że respondenci potwierdzają pozytywny wpływ mikrodawkowania psychodelików na ich samopoczucie, ale jednocześnie zauważono silny wpływ placebo [7,11].

LSD (dietyloamid kwasu lizergowego)

LSD jest związkiem zaliczanym do klasycznych substancji psychodelicznych, razem z innymi halucynogenami - psylocybiną oraz DMT [12]. Jest pochodną ergoliny, naturalnego składnika grzyba z gatunku *Claviceps purpurea,* który pasożytuje na zbożach takich jak pszenica czy żyto [13,14].

Oddziaływanie oraz interakcje LSD z mózgiem i układem serotoninergicznym są skomplikowanym mechanizmem, dlatego jego działanie jest niezwykle nieprzewidywalne. Podczas gdy jedne wrażenia po podaniu mogą być niezwykle pozytywne, inne mogą mieć nieprzyjemne subiektywne odczucia w postaci strachu, rozpaczy czy poczucia samotności [15].

Głównym obiektem oddziaływania LSD jest receptor 5HT2A, natomiast istotne w modulacji wrażeń wydają się być receptory serotoninergiczne 5HT2C oraz 5HT1A [15].

Po raz pierwszy LSD zostało zsyntezowane przez Alberta Hofmanna w Szwajcarii w roku 1938. Jego właściwości zostały odkryte dopiero 5 lat później, bo w 1943 roku również przez Hofmanna podczas samodzielnego eksperymentu. Badacz przyjął wtedy doustnie dawkę 250 μg LSD, która wydawała się być dla niego na tamten moment porcją najmniejszą, wywołującą pożądany efekt, ale dzisiaj wiemy, że jest to wysoka frakcja powodująca mocne doświadczenia psychodeliczne [13,15]. Opisał on w następujący sposób swoje symptomy: zawroty głowy, lęk, paraliż, śmiech, problemy ze wzrokiem, obserwowanie różnych kształtów i form (kalejdoskopy, kolorowe kształty, spirale) [13]. Skutkami fizycznymi obserwowanymi po zażyciu LSD są:

- rozszerzenie źrenic,
- zmiana temperatury ciała,
- drżenie,
- suchość w ustach,

- bezsenność,
- utrata apetytu,
- przyśpieszenie akcji serca,
- wzrost ciśnienia krwi [15,16].

Dawką umożliwiającą wystąpienie pożądanych efektów są ilości rzędu 1-1,5 μg/kg masy ciała [14] lub 1-3 μg/kg masy ciała [15].

Pierwsze efekty możemy zaobserwować około 20-30 minut od przyjęcia substancji, a ustąpienie wrażeń następuje od 6 do 12 godzin [17]. Najsilniejsze efekty obserwowane są 2-4 godzin po przyjęciu dawki, a okres półtrwania wynosi 2,5 godziny [14].

Psilocybina

Psylocybina (4-fosforyloksy-N,N-dimetylotryptamina, $C_{12}H_{17}N_2O_4P$) jest klasyczną substancją halucynogenną działającą poprzez układ serotoninergiczny. Jest tryptaminą zawierającą pierścień indolowy z aminowymi łańcuchami bocznymi, produkowaną naturalnie przez grzyby m. in. z gatunków takich jak *Psilocybe, Panaeolus, Pluteus, Inocybe* i *Gymnopilus.* Występuje najczęściej w postaci białego proszku. W normalnej temperaturze wydaje się być związkiem lotnym, gdyż wywołuje halucynacje w sytuacji składowania grzybów w miejscu zamieszkania u domowników [18].

Obecność psylocybiny w organizmie możemy wykryć w czasie 20 minut od momentu jej doustnego podania, podczas gdy swój szczyt stężenia osiąga po 80-110 minutach. Metabolizm psylocybiny polega na 97-procentowym przekształceniu do psylocyny, której 80% występuje w połączeniu z kwasem glukuronowym, bądź innymi składnikami osocza. Psylocybinę można również wykryć w moczu, ponieważ jest całkowicie usuwana z organizmu w ciągu 24 godzin od momentu podania [18]. Uważa się, że 0,1 g psylocybiny odpowiada około 4,6 μg LSD [19].

Do najczęściej występujących efektów przyjmowania psylocybiny należą [18]:

- zmiana poczucia czasu,
- synestezja,
- halucynacje,
- zwiększona czułość na bodźce zewnętrzne (np. muzyka),
- introspekcje,
- nieznacznie podwyższone ciśnienie oraz częstości pracy serca.

Do negatywnych skutków jej przyjmowania można zaliczyć [18]:

- senność,

- nudności,
- zawroty głowy,
- drżenie,
- nasilone odruchy ścięgniste,
- niekiedy lęk, zwłaszcza jeżeli badany ma stany depresyjne.

Pomimo to psylocybina charakteryzuje się jednym z najkorzystniejszych profili bezpieczeństwa [20].

Co więcej jej mikrodawkowanie może stanowić bezpieczniejszą, tańszą i bardziej dostępną alternatywę ułatwiającą poprawę nastroju oraz wspomagającą terapię schorzeń przebiegających ze stanem zapalnym [21].

DMT (N, N-dimetylotryptamina)

Należy do grupy alkaloidów indolowych i jest dwumetylową pochodną tryptaminy. Endogennie występuje zarówno w roślinach (np. *Psychotria viridis* czy *Mimosa tenuiflora*), jak i u zwierząt (w tym też u ludzi). Co więcej dimetylotryptamina może być syntetyzowana w warunkach laboratoryjnych.

Wykazano potencjalny korzysty wpływ DMT w leczeniu depresji, zaburzeń lękowych oraz chorób neurodegeneracyjnych, gdyż jedną z jej funkcji jest ochrona komórek nerwowych przed stresem oksydacyjnych. Zaobserwowano również, że organizm ludzki wydziela dimetylotryptaminę w stanach poprzedzających śmierć, co może być traktowane jako naturalny mechanizm obronny [22,23].

Ayahuasca to tradycyjny napar roślinny Amazonii, w którego skład wchodzi głównie substancja aktywna dimetylotryptaminy. Niektóre przesłanki wskazują na możliwość wykorzystania naparu do leczenia uzależnień, zespołu stresu pourazowego, lęków oraz patologii układu odpornościowego psychoneuroendokrynnego.

James E i wsp. [24] w swoim badaniu wykazali, że składniki ayahuaski są ligandami receptorów serotoninergicznych, glutaminergicznych oraz sigma-1 przez co modulują BDNF (*brain-derived neurotrophic factor)* i układ dopaminergiczny.

Alternatywą dla tradycyjnego naparu ayahuasca jest syntetyczna pharmahuasca. Pod postacią kapsułki składem przypomina napar. Zawiera inhibitory monoaminooksydaz (IMAO), np. harmalinę oraz fumaran DMT lub wolną zasadę [23].

W porównieniu z psylocybiną czy LSD, badania kliniczne i przedkliniczne nad mikrodawkowaniem samego N,N-DMT są wciąż w fazie początkowej, a wiedzy na ten temat

jest bardzo ograniczona. Większość z nich to eksperymenty prowadzone na modelach zwierzęcych, które sugerują efekty przeciwdepresyjne i przeciwlękowe [25].

Sposób wyszukiwania i doboru literatury w celu zestawienia wyników badań

W czerwcu 2026 roku przeprowadzono przeszukiwanie bazy PubMed. Zastosowano następujące kryteria włączenia:

- użyto słów kluczowych połączonych spójnikiem "OR"
  - "microdosing",
  - "microdosing psychedelics",
  - "microdosing LSD",
  - "microdosing psilocybin",
  - "microdosing DMT".
- uwzględniono jedynie artykuły udostępnione w formule open access;
- ograniczono wyniki do publikacji z lat 2021-2026; 4) uwzględniono jedynie artykuły naukowego typu:
  - Clinical Trial,
  - Randomized Controlled Trial,
  - Controlled Clinical Trial,
  - Observational Study,
  - Comparative Study,
  - Systematic Review,
  - Meta-Analysis

Łącznie wyszukano 49. rekordów. Po usunięciu duplikatów pozostało 47. artykułów. Na etapie oceny tytułów odrzucono 29. publikacji, po analizie abstraktów – 4.

Do oceny pełnego tekstu zakwalifikowano 14. artykułów, które ostatecznie włączono do analizy.

WYNIKI

Uzyskane wyniki obrazuje tabela 1.

Tabela 1. Wyniki analizy

Autorzy	Tytuł artykułu	Typ artykułu	Próba (n)	Wyniki i wnioski
Cavanna F i wsp. (2022) [19]	Microdosing with psilocybin mushrooms: a double-blind placebo-controlled study	Randomizowane badanie kontrolowane	n= 34	Obserwowano niewielkie upośledzenie funkcji poznawczych. Stwierdzono, brak wystarczających dowodów na poprawę samopoczucia, kreatywności i funkcji poznawczych przy stosowaniu psylocybiny.
Mueller L i wsp. (2025) [26]	Safety and Efficacy of Repeated Low-Dose LSD for ADHD Treatment in Adults	Randomizowane badanie kontrolowane	Otrzymujący LSD n=27; placebo n=26	Grupa LSD wykazała średnią poprawę w skali AISRS o -7,1 punktu. Grupa placebo wykazała średnią poprawę w skali AISRS o -8,9 punktu. Stosowanie LSD uznano za fizycznie bezpieczne i dobrze tolerowane. Wykazano brak skuteczności mikordawkowania LSD w łagodzeniu ADHD w porównaniu z placebo.
Allen N i wsp. (2024) [27]	LSD increases sleep duration the night after microdosing	Badanie kliniczne	Grupa przyjmująca LSD n= 40; grupa przyjmująca placebo n=40	Wykazano, że mikrodawkowanie LSD wydłuża czas snu o 24,3 minuty w stosunku do placebo. Nie wykazano zmian w proporcji czasu spędzonego w różnych fazach snu.

Daldegan-Bueno D i wsp. (2026) [28]	LSD microdosing in major depressive disorder: results from an open-label trial	Badanie kliniczne	kwestionariusz wstępnej selekcji n=112; otrzymało interwencję n=19; jeden uczestnik wycofał się z powodu odczuwania lęku	Wyniki MADRS [1] uległy obniżeniu o 59,5% pod koniec interwencji i utrzymywały się do sześciu miesięcy. Osoby z remisją 52,94%.
de Wit H i wsp. (2022) [29]	Repeated low doses of LSD in healthy adults: A placebo-controlled, dose-response study	Randomizowane badanie kontrolowane	n=56	Badanie nie przyniosło wielu dowodów na korzystny wpływ LSD na nastrój, funkcje poznawcze i emocjonalne. Lek nie powodował znaczącej zmiany czynności akcji serca. Nie zaobserwowano istotnych efektów w grupie LSD i placebo w skalach: duchowości, obrazowania elementarnego, synestezji,odcieleśnienia, upośledzonej kontroli, lęku.
Marschall J i wsp. (2022) [30]	Psilocybin microdosing does not affect emotion-related symptoms and processing: A preregistered field and lab-based study	Randomizowane badanie kontrolowane	Zdało kwestionariusz n=75; ukończyło pomiary wyjściowe n=63; ukończyło sesję 1 n=68; ukończyło sesję 2 n=61; ukończyło sesję 3 n=59; ukończyło sesję 4 n=56	Nie wykazano istotnego wpływu mikrodawkowania psylocybiny na przetwarzanie emocji, lęk i depresję w porównaniu z placebo. Natomiast objawy depresji istotnie zmniejszyły się w sesji 1. Mikrodawkowanie psylocybiny nie wpłynęło na świadomość interoceptywną.

Murphy RJ i wsp. (2023) [31]	Acute Mood-Elevating Properties of Microdosed Lysergic Acid Diethylamide in Healthy Volunteers: A Home-Administered Randomized Controlled Trial	Randomizowane badanie kontrolowane	Otrzymujący LSD n=40; placebo n=40. Wycofało się 4 uczestników w związku z narastającym lękiem.	Uczestnicy zgłaszali działanie niepożądane LSD - lęk. Wykazano poprawę kreatywności, poczucia więzi, szczęścia oraz spadek drażliwości. Mikrodawkowanie LSD nie wywołało trwałych zmian nastroju.
Rootman JM i wsp. (2022) [32]	Psilocybin microdosers demonstrate greater observed improvements in mood and mental health at one month relative to non-microdosing controls	Badanie obserwacyjne	Mikrodawkowanie psylocybiny n=953 oraz osoby niestosujące mikrodawkowania n=180	Wystąpiła niewielka lub średnia poprawa nastroju, zdrowia psychicznego i sprawności psychomotorycznej.
Downar J i wsp. (2026) [33]	PSilocybin for psYCHological and existential distress in PALliative care (PSYCHED-PAL): A single arm unblinded clinical trial	Badanie kliniczne	W badaniu wzięło udział n=20; rozpoczęło udział n=17; ukończyło badanie n=13	W zaawansowanym stadium choroby mikrodawkowanie psylocybiny jest bezpieczne, wykonalne i potencjalnie skuteczne.

Pinhas N i wsp. (2026) [35]	Effects of psychedelic microdosing on cognitive functions: A systematic review and meta-analysis	Meta-analiza	Włączono 14 badań (n=1614)	Wyniki wskazują na istotny spadek kontroli poznawczej, na który nie ma wpływu rodzaj mikrodawkowanej substancji (psylocybina lub LSD) oraz czas dawkowania.
Modzelewski S i wsp. (2025) [34]	Side effects of microdosing lysergic acid diethylamide and psilocybin: A systematic review of potential physiological and psychiatric outcomes	Przegląd systematyczny	Włączono 31 artykułów	Wykazano zależność dawki od wystąpienia działań niepożądanych, które zazwyczaj były łagodne i krótkotrwałe. Do najczęstszych zaliczono: podwyższone ciśnienie krwi, lęk i upośledzenie funkcji poznawczych.
Lo DF i wsp. (2024) [36]	Modern Psychedelic Microdosing Research on Mental Health: A Systematic Review	Przegląd systematyczny	Włączono 19 artykułów	Mikrodawkowanie LSD i psylocybiny wykazuje potencjalne korzyści dla zdrowia psychicznego – poprawa nastroju, zwiększenie koncentracji, lepsze funkcjonowanie. Zgłaszano również skutki uboczne w postaci lęku oraz dyskomfortu fizjologicznego.
Polito V i wsp. (2022) [37]	The emerging science of microdosing: A systematic review of research on low dose psychedelics (1955-2021) and recommendations for the field	Przegląd systematyczny	Włączono 44 badania	Wykazano związek mikrodawkowania z poprawą nastroju oraz spadkiem epizodów depresyjnych w licznych badanych. Jedno badanie wykazało wzrost poziomu objawów depresyjnych w związku z mikrodawkowaniem, natomiast trzy badania nie wykazały ani negatywnego, ani pozytywnego wpływu. Wyniki dotyczące wzrostu oraz spadku lęku wykazano w podobnej ilości badań. Nadużywanie substancji psychoaktywnych zostało potwierdzone w nielicznych badaniach. Istnieją przesłanki, że

				mikrodawkowanie może być związane ze wzrostem kreatywności. Najczęściej w badaniach zgłaszano zmniejszenie odczuwania bólu. Ze skutków ubocznych odnotowano bezsenność, dyskomfort fizyczny, ból głowy, zmęczenie i nudności.
Chmiel J i wsp. (2026) [38]	The Use of Psychedelics in the Treatment of Adult ADHD: A Systematic and Mechanistic Review	Przegląd systematyczny	Włączono 5 artykułów	Wykazano, że percepcja czasu nie poprawiła się wraz z samooceną objawów ADHD. Najczęściej obserwowano krótkotrwałą poprawę objawów ADHD wśród pacjentów. Najbardziej wiarygodne badania wykazały znaczną poprawę zarówno w grupie LSD, jak i placebo. Działania niepożądane były częstsze w przypadku LSD niż placebo. Brak wystarczających dowodów na poparcie tezy skuteczności leczenia ADHD psychodelikami.

[1]10-punktowa skala kliniczna służąca do oceny nasilenia objawów depresji oraz monitorowania efektów leczenia

DYSKUSJA

Celem niniejszej pracy była ocena aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu mikrodakowania klasycznych psychodelików - LSD, psylocybiny oraz DMT na organizm ludzki oraz wykazanie potencjalnych skutków ubocznych zażywania niskich dawek tych substancji. Przegląd określonych badań wskazuje, że pomimo rosnącego zainteresowania tą metodą, dotychczasowe wyniki pozostają niejednoznaczne.

Przedstawione wyniki sugerują, że skutki uboczne psychodelików są krótkotrwałe i mają w większości łagodny charakter, a także ustępują samoistnie. Do najczęściej zgłaszanych należą: wzrost ciśnienia krwi, nudności i bóle głowy [34]. Obserwuje się także podwyższony poziom lęku, który często jest główną przyczyną rezygnacji z dalszego udziału w badaniu [31]. U niektórych osób występują również zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia snu, nadmierna stymulacja oraz problemy żołądkowo-jelitowe (takie jak biegunka) [34].

Część z tych skutków można wyjaśnić poprzez mechanizm zmniejszania aktywności Sieci Kontroli Poznawczej (CCN), która utrzymuje kontrolę nad zachowaniem poprzez przekazywanie informacji między korą przedczołową a obszarami korowymi i podkorowymi. Psychodeliki zmieniają przepływ informacji poprzez aktywację receptorów serotoninowych 5-HT2A, które stanowią podstawę prawidłowego działania CCN [35].

Z drugiej strony wiele badań wskazuje na korzystne działanie substancji psychodelicznych, które powodują poprawę nastroju, dobre samopoczucie, wzrost kreatywności, otwartość społeczną oraz zwiększoną energię [37].

Daldegan-Bueno D i wsp. w swoim badaniu wykazali prawie 60% redukcję objawów depresji w trakcie stosowania mikrodawek substancji psychodelicznych [28].

W literaturze dostępne są również badania, nie wykazujące istotnego wpływu psychodelików zarówno na efekty korzystne, jak i pojawienie się działań niepożądanych. W badaniu przeprowadzonym przez de Wit H i wsp. [29] odnotowano brak dowodów na wpływ LSD na nastrój, funkcje poznawcze, emocjonalne oraz parametry sercowo-naczyniowe. Znaczna część badanych nie była w stanie rozpoznać, że przyjmowała substancję halucynogenną, niezależnie od zastosowanej dawki.

Przy interpretacji powyższych wyników należy zwrócić uwagę na pewne ograniczenia przeprowadzonych badań. Niespójności wynikają najczęściej z dużego wpływu błędów eksperymentalnych, w tym błędu potwierdzenia oraz efektu placebo [19]. A także zbyt małej próby badanej oraz stosunkowo krótkiego okresu obserwacji. Ponad to każde badanie stosuje odmienny schemat dawkowania psychodelików oraz narzędzia analityczne, co stanowi

ogromną trudność przy porównywaniu uzyskanych wyników. Konieczna jest kontynuacja długofalowych efektów stosowania mikrodawek tych substancji.

WNIOSKI

Przeprowadzony przegląd literatury pozwolił na ocenę wpływu mikrodawkowania na ryzyko rozwój powikłań zdrowotnych u ludzi.

Wykazano, że praktyka ta zyskuje na popularności, a część badanych zgłasza pozytywne efekty jej stosowania - subiektywną poprawę nastroju, kreatywności, poczucia więzi.

Jednocześnie część badań wskazuje na wpływ placebo i wymienia niepożądane skutki mikrodawkowania psychodelików takie jak narastające uczucie lęku.

Hipoteza została potwierdzona, gdyż wyniki wskazują na wpływ mikrodawkowania na stan zdrowia pacjenta, a część dotychczasowe badań potwierdza zwiększone ryzyko niepożądanych powikłań zdrowotnych (w tym nadużywania).

Konieczne jest prowadzenie dalszych badań w celu wykazania skutków długoterminowych mikrodawkowania substancji psychoaktywnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Psychodeliki.org https://psychodeliki.org/ (data pobrania: 30.06.2026).
2. Lowe H., Toyang N., Steele B., Valentine H., Grant J., Ali A., Ngwa W., Gordon L.: The therapeutic potential of psilocybin. Molecules, 2021, 26(10), 2948.
3. Kaypak A.C., Raz A.: Macrodosing to microdosing with psychedelics: Clinical, social, and cultural perspectives. Transcultural Psychiatry, 2022, 59(5), 665–674.
4. Fadiman J.: The psychedelic explorer's guide: Safe, therapeutic, and sacred journeys. Inner Traditions Bear and Company, New York, 2011.
5. Szigeti B., Kartner L., Blemings A., Rosas F., Feilding A., Nutt D.J., Erritzoe D.: Self-blinding citizen science to explore psychedelic microdosing. Elife, 2021, 10, e62878.
6. Cegiełka D.: Mikrodawki psychodelików – remedium czy placebo? https://highculture.pl/mikrodawki-psychodelikow-remedium-czy-placebo/ (data pobrania: 30.06.2026).
7. Kaertner L.S., Steinborn M.B., Kettner H., Spriggs M.J., Roseman L., Buchborn T., Balaet M., Timmermann C., Erritzoe D., Carhart-Harris R.L.: Positive expectations predict improved mental-health outcomes linked to psychedelic microdosing. Scientific Reports, 2021, 11(1), 1941.

8. Merhavy Z.I., Flores M., Rivera E., Gizzarelli J., Ruxmohan S., Quinonez J.: Navigating Buprenorphine Therapy: A Closer Look at Microdosing vs. Macrodosing for Pain Management and Opioid Addiction – A Narrative Review. Addict Health, 2024, 16(4), 279–285.
9. High Times: Albert Hofmann LSD interview. https://hightimes.com/culture/albert-hofmann-lsd-interview/ (data pobrania: 30.06.2026).
10. Ona G., Bouso J.C.: Potential safety, benefits, and influence of the placebo effect in microdosing psychedelic drugs: A systematic review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2020, 119, 194–203.
11. Anderson T., Petranker R., Christopher A., Rosenbaum D., Weissman C., Dinh-Williams L.A., Hui K., Hapke E.: Psychedelic microdosing benefits and challenges: an empirical codebook. Harm Reduction Journal, 2019, 16(1), 43.
12. Shinozuka K., Jerotic K., Mediano P., Zhao A.T., Preller K.H., Carhart-Harris R., Kringelbach M.L.: Synergistic, multi-level understanding of psychedelics: three systematic reviews and meta-analyses. Translational Psychiatry, 2024, 14(1), 485.
13. Gicquel T., Lepage S., Morel I.: Histoire du LSD. De l'ergot de seigle à l'utilisation thérapeutique. Presse Médicale, 2015, 44(7–8), 832–836.
14. Guerreiro D.F., Carmo A.L., da Silva J.A., Navarro R., Góis C.: Club drugs: Um Novo Perfil de Abuso de Substâncias em Adolescentes e Jovens Adultos. Acta Médica Portuguesa, 2011, 24(5), 739–756.
15. Das S., Barnwal P., Ramasamy A., Sen S., Mondal S.: Lysergic acid diethylamide: a drug of 'use'? Therapeutic Advances in Psychopharmacology, 2016, 6(3), 214–228.
16. Liechti M.E.: Modern Clinical Research on LSD. Neuropsychopharmacology, 2017, 42(11), 2114–2127.
17. Abraham H.D., Aldridge A.M., Gogia P.: The psychopharmacology of hallucinogens. Neuropsychopharmacology, 1996, 14(4), 285–298.
18. Strauss D., Ghosh S., Murray Z., Gryzenhout M.: Psilocybin containing mushrooms: a rapidly developing biotechnology industry in the psychiatry, biomedical and nutraceutical fields. 3 Biotech, 2022, 12(12), 339.
19. Cavanna F., Muller S., de la Fuente L.A., Zamberlan F., Palmucci M., Janeckova L., Kuchar M., Pallavicini C., Tagliazucchi E.: Microdosing with psilocybin mushrooms: a double-blind placebo-controlled study. Translational Psychiatry, 2022, 12(1), 307.
20. Hendricks P.S., Johnson M.W., Griffiths R.R.: Psilocybin, psychological distress, and

suicidality. Journal of Psychopharmacology, 2015, 29(9), 1041–1043.

21. Kinderlehrer D.A.: Mushrooms, Microdosing, and Mental Illness: The Effect of Psilocybin on Neurotransmitters, Neuroinflammation, and Neuroplasticity. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 2025, 21, 141–155.
22. Schimmelpfennig J., Jankowiak-Siuda K.: Unique biological and physiological properties of endogenous N,N-dimethyltryptamine from the perspective of functioning of the nervous system. Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2023, 18(1), 1–10.
23. Carbonaro T.M., Gatch M.B.: Neuropharmacology of N,N-dimethyltryptamine. Brain Research Bulletin, 2016, 126(1), 74–88.
24. James E., Keppler J., Robertshaw T.L., Sessa B.: N,N-dimethyltryptamine and Amazonian ayahuasca plant medicine. Human Psychopharmacology, 2022, 37(3), e2835.
25. Cameron L.P., Benson C.J., DeFelice B.C., Fiehn O., Olson D.E.: Chronic, intermittent microdoses of the psychedelic N,N-Dimethyltryptamine (DMT) produce positive effects on mood and anxiety in rodents. ACS Chemical Neuroscience, 2019, 10(7), 3261–3270.
26. Mueller L., Santos de Jesus J., Schmid Y., Müller F., Becker A., Klaiber A., Straumann I., Luethi D., Haijen E.C.H.M., Hurks P.P.M., Kuypers K.P.C., Liechti M.E.: Safety and efficacy of repeated low-dose LSD for ADHD treatment in adults: A randomized clinical trial. JAMA Psychiatry, 2025, 82(6), 555–562.
27. Allen N., Jeremiah A., Murphy R., Sumner R., Forsyth A., Hoeh N., Menkes D.B., Evans W., Muthukumaraswamy S., Sundram F., Roop P.: LSD increases sleep duration the night after microdosing. Translational Psychiatry, 2024, 14(1), 191.
28. Daldegan-Bueno D., Donegan C.J., Sumner R., Forsyth A., Evans W., Alshakhouri M., Reynolds L., Ponton R., Smith T., Roop P., Hoeh N., Allen N., Sundram F., Menkes D., Muthukumaraswamy S.: LSD microdosing in major depressive disorder: results from an open-label trial. Neuropharmacology, 2026, 283, 110762.
29. de Wit H., Molla H.M., Bershad A., Bremmer M., Lee R.: Repeated low doses of LSD in healthy adults: A placebo-controlled, dose-response study. Addiction Biology, 2022, 27(2), e13143.
30. Marschall J., Fejer G., Lempe P., Prochazkova L., Kuchar M., Hajkova K., van Elk M.: Psilocybin microdosing does not affect emotion-related symptoms and processing: A preregistered field and lab-based study. Journal of Psychopharmacology, 2022, 36(1), 97–113.

31. Murphy R.J., Sumner R., Evans W., Ponton R., Ram S., Godfrey K., Forsyth A., Cavadino A., Krishnamurthy N.V., Smith T., Hoeh N.R., Menkes D.B., Muthukumaraswamy S.: Acute mood-elevating properties of microdosed lysergic acid diethylamide in healthy volunteers: A home-administered randomized controlled trial. Biological Psychiatry, 2023, 94(6), 511–521.
32. Rootman J.M., Kiraga M., Kryskow P., Harvey K., Stamets P., Santos-Brault E., Kuypers K.P.C., Walsh Z.: Psilocybin microdosers demonstrate greater observed improvements in mood and mental health at one month relative to non-microdosing controls. Scientific Reports, 2022, 12(1), 11091.
33. Downar J., Lapenskie J., Anderson K., Parsons G., Polskaia N., Lalumiere G., Lawlor P.: Psilocybin for psychological and existential distress in palliative care (PSYCHED-PAL): A single arm unblinded clinical trial. Palliative Medicine, 2026, 40(4), 514–523.
34. Modzelewski S., Stankiewicz A., Waszkiewicz N., Łukasiewicz K.: Side effects of microdosing lysergic acid diethylamide and psilocybin: A systematic review of potential physiological and psychiatric outcomes. Neuropharmacology, 2025, 271, 110402.
35. Pinhas N., Eidlman N., Barnea A., Peled-Avron L.: Effects of psychedelic microdosing on cognitive functions: A systematic review and meta-analysis. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2026, 180, 106493.
36. Lo D F, Zia H., Rajkumar P., Thakur A., O'Donnell H.: Modern Psychedelic Microdosing Research on Mental Health: A Systematic Review. Primary Care Companion for CNS Disorders, 2024, 26(1), 23r03581.
37. Polito V., Liknaitzky P.: The emerging science of microdosing: A systematic review of research on low dose psychedelics (1955–2021) and recommendations for the field. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2022, 139, 104706.
38. Chmiel J., Malinowska A., Kurpas D.: The Use of Psychedelics in the Treatment of Adult ADHD: A Systematic and Mechanistic Review. International Journal of Molecular Sciences, 2026, 27(8), 3453.

SPOŻYWANIE NAPOJÓW ENERGETYCZNYCH W OKRESIE ADOLESCENCJI A ROZWÓJ UZALEŻNIEŃ W DOROSŁYM ŻYCIU

Julia Sakowicz[1], Maja Soroń[1], Natalia Żurek[1], Maja Zajączkowska[1], Mariola Janiszewska[2]

1. Studenckie Koło Naukowe MedAi przy Zakładzie Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie
2. Zakład Informatyki i Statystyki Medycznej z Pracownią e-Zdrowia, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

CHARAKTERYSTYKA NAPOJÓW ENERGETYCZNYCH

Definicja i historia napojów energetycznych

Napój energetyczny to każdy napój, który zawiera duże ilości składnika pobudzającego, zwykle kofeiny, a także cukru i często substancje aktywne, takie jak witaminy lub karnityna i który jest promowany jako produkt zdolny do zwiększenia czujności umysłowej i sprawności fizycznej [1].

Napoje energetyczne stają się coraz ważniejszym elementem rynku napojów. Szacuje się, że w ciągu najbliższych pięciu lat ich sprzedaż na całym świecie przekroczy 60 miliardów dolarów [2].

Wartość światowego rynku napojów energetycznych oszacowano na 86,18 mld USD w 2025 r., a przewiduje się, że wzrośnie z 93,21 mld USD w 2026 r. do około 188,83 mld USD w 2035 r., rosnąc ze średnioroczną stopą wzrostu (CAGR - *Compound Annual Growth Rate*) na poziomie 8,16% w latach 2026–2035 [3].

Napoje energetyzujące są obecne na rynku światowym już od 50 lat. Jednym z pierwszych był japoński Lipovitan [4].

W 1987 r. w Austrii Dietrich Mateschitz opatentował Red Bulla [5]. Na początku XXI wieku bezpieczeństwo napojów energetycznych stało się coraz poważniejszym problemem zdrowia publicznego. W szczególności łączne spożywanie napojów energetycznych i alkoholu, które zyskało popularność zwłaszcza wśród studentów, wiązało się ze zwiększonym prawdopodobieństwem ryzykownych zachowań alkoholowych (np. upijania się) oraz

zwiększonym ryzykiem urazów i innych konsekwencji związanych z alkoholem [2].

Skład napojów energetycznych

1. Kofeina

Kofeina to główny stymulant psychoaktywny napojów [6]. Standardowa puszka (250 ml) dostarcza zazwyczaj około 80 mg tego alkaloidu [7]. Blokuje ona receptory adenozynowe w mózgu, co znosi uczucie senności i pobudza wydzielanie dopaminy oraz noradrenaliny [8].

2. Tauryna

Tauryna to aminokwas niebiałkowy dodawany w ilościach 500–1000 mg na porcję [9]. Odpowiada za osmoregulację i stabilizację błon komórkowych [7]. W energetykach ma modulować i potęgować działanie kofeiny [10].

3. Węglowodany i substancje słodzące

Klasyczne napoje zawierają 10–12 g cukrów prostych na 100 ml, stanowiących łatwo dostępny substrat energetyczny [11]. W wersjach bezcukrowych stosuje się słodziki (sukraloza, acesulfam K) [6]. Nadmierna podaż cukru z energetyków zwiększa ryzyko otyłości i insulinooporności [11].

4. Ekstrakt z guarany (*Paullinia cupana*)

Nasiona guarany zawierają do 7% czystej kofeiny oraz inne alkaloidy purynowe [7]. Dzięki obecności naturalnych garbników, kofeina z guarany uwalnia się wolniej niż jej syntetyczny odpowiednik, co wyraźnie wydłuża czas stymulacji [8].

5. Witaminy z grupy B

Napoje zawierają wysokie dawki niacyny, kwasu pantotenowego, pirydoksyny i kobalaminy [6]. Pełnią one funkcje koenzymów w szlakach metabolizmu energetycznego [7].

6. Inne dodatki stymulujące i adaptogeny

- Glukuronolakton: Metabolit glukozy wspomagający detoksykację wątrobową [9]
- Inozytol: Substancja uczestnicząca w przekaźnictwie sygnałów nerwowych [12]
- Żeń-szeń i Miłorząb japoński: Adaptogeny redukujące stres i poprawiające mikrokrążenie mózgowe [8]

MECHANIZM DZIAŁANIA NA ORGANIZM

Wpływ kofeiny na organizm człowieka jest uwarunkowany indywidualnym metabolizmem kofeiny, który zależy również od wielu czynników endogennych i środowiskowych. Zgodnie z aktualną wiedzą, umiarkowane spożycie kofeiny przez zdrowych

dorosłych, na poziomie 400 mg dziennie, nie wiąże się z działaniami niepożądanymi, ale zależy również od innych uwarunkowań zdrowotnych związanych ze stylem życia [10].

Kofeina jest dobrze znanym stymulantem, który wpływa na liczne neuroprzekaźniki i szlaki sygnałowe układu hormonalnego. Hamując fosfodiesterazę, kofeina wzmacnia sygnalizację przez szlaki adrenergiczne, co prowadzi do przyspieszenia akcji serca, wzrostu ciśnienia krwi, wzrostu stężenia glukozy we krwi i rozszerzenia oskrzeli. Kofeina blokuje sygnalizację przez receptory adenozyny i zwiększa uwalnianie katecholamin. Zatem kofeina prawdopodobnie poprawia funkcje poznawcze poprzez swoje działanie na ogólne poziomy pobudzenia, takie jak łagodzenie zmęczenia, a poprawę funkcji poznawczych najprawdopodobniej obserwuje się u osób zmęczonych. Łącznie te odkrycia sugerują, że rozwijający się mózg jest wyjątkowo wrażliwy na działanie kofeiny w okresie wczesnej dorosłości, a zmęczenie u rozwijającego się dziecka jest wskaźnikiem potrzeby odpoczynku, a nie wskazaniem do podania kofeiny [2].

Sen jest niezbędny dla ogólnego zdrowia i dobrego samopoczucia [13], a także zdrowia poznawczego, fizycznego i emocjonalnego wśród nastolatków i młodych dorosłych [14]. Kofeina nie jest składnikiem zalecanym w diecie dzieci i młodzieży. Ma ona negatywny wpływ na zawartość wapnia w organizmie, co w powiązaniu z niskim spożyciem tego pierwiastka przez tę grupę wiekową może zaburzać osiągnięcie prawidłowej gęstości kości [15]. Wzrost jej spożycia przez dzieci może powodować zmiany nastroju, rozdrażnienie, niepokój [16].

Napoje energetyzujące zawierają duże ilości cukru (21–34 g na porcję), głównie sacharozy, glukozy lub syropu glukozowo-fruktozowego, co zwiększa ryzyko otyłości i cukrzycy typu 2 [11].

Wysoka zawartość cukrów prostych powoduje nagły wzrost glukozy, skutkujący silnym wyrzutem insuliny, co może prowadzić do hipoglikemii reaktywnej [12]. Szybko przyswajalne węglowodany w napojach (SSB - *Sugar-Sweetened Beverages*) prowadzą do wysokiego ładunku glikemicznego, co wywołuje stany zapalne, insulinooporność i dysfunkcję komórek beta [17].

MARKETING ENERGETYKÓW SKIEROWANY DO MŁODZIEŻY

Młodzi dorośli i nastolatkowie są szczególnie zainteresowani napojami energetycznymi ze względu na skuteczny marketing produktu, wpływ rówieśników i brak wiedzy na temat potencjalnie szkodliwych skutków [18].

Media społecznościowe i marketing cyfrowy znacząco wpływają na zachowania

konsumpcyjne młodzieży. Platformy takie jak YouTube, TikTok i Instagram zawierają treści promocyjne, które rzadko zawierają ostrzeżenia zdrowotne, normalizując w ten sposób spożywanie napojów energetyzujących wśród nastolatków [19].

Podobnie jak znane marki odzieży sportowej stały się symbolem statusu społecznego, tak prestiżowe marki energetyków, takie jak Red Bull czy Monster, są takimi symbolami w relacjach społecznych młodych ludzi. Picie topowych marek energetyków może poprawić wizerunek w grupie rówieśników. Podobna sytuacja zachodzi w jednorodnych grupach osób o podobnych zainteresowaniach, np. korzystających z siłowni, uczestniczących w zajęciach fitness czy uprawiających sport. Segment młodych odbiorców jest bardzo podatny na mechanizm naśladownictwa, dlatego na tym rynku do najskuteczniejszych działań promocyjnych należy posługiwanie się wparciem liderów opinii. W przypadku napojów energetycznych najczęściej wykorzystywanymi markami wspierającymi są marki gwiazd sportu, których konsumenci pragną naśladować. Kupując produkt, który spożywa znany i podziwiany sportowiec, nabywca w jakiejś części pozycjonuje siebie, tak jakby to on stawał się tym sportowcem. Sprawia mu to satysfakcję, która zwiększa się w obecności innych osób przez oczekiwaną poprawę wizerunku [20]. Marketing cyfrowy był silniej powiązany niż inne formy marketingu z konsumpcją napojów energetycznych wśród młodych dorosłych. Postawy, normy subiektywne i postrzegana kontrola behawioralna wpływały na wpływ marketingu cyfrowego na konsumpcję napojów energetycznych [21].

MŁODZIEŻ A ZACHOWANIA RYZYKOWNE

Adolescencja to kluczowy etap rozwoju, charakteryzujący się istotnymi zmianami fizycznymi, poznawczymi i społecznymi, w miarę jak jednostki przechodzą z dzieciństwa w dorosłość [22].

Badania dotyczące okresu dojrzewania i wczesnej dorosłości uwypukliły wieloaspektowe zmiany rozwojowe zachodzące na różnych poziomach oceny, od biologicznego po społeczno-kulturowy. Dojrzewanie fizyczne, wywołane początkiem dojrzewania, zachodzi równolegle ze zmianami społecznymi związanymi ze zwiększoną niezależnością od rodziców i rodziny a także z pojawieniem się i ostatecznym ustabilizowaniem cech osobowości i funkcjonowania emocjonalnego. Trajektoria rozwoju w tym krytycznym okresie nie zawsze jest liniowa, a zaburzenia środowiskowe mogą zakłócić lub zmienić rozwój. Zmiany biologiczne w okresie dojrzewania, wraz z początkiem dojrzewania, mają tendencję do ukierunkowywania celów motywacyjnych [27].

Nastolatki częściej podejmują ryzykowne i agresywne zachowania, w porównaniu zarówno z młodszymi, jak i starszymi dorosłymi [22].

Istnieje związek między spożyciem napojów energetycznych i tymi zachowaniami. Części konsumenci częściej angażowali się w zachowania wysokiego ryzyka oraz byli bardziej narażeni na problemy zdrowotne i behawioralne oraz negatywne doświadczenia szkolne [23, 25].

Analiza wieloczynnikowa wykazała, że spożycie napojów energetycznych i alkoholu pomieszanego z nimi w ciągu ostatniego roku było istotnie związane z codziennym paleniem tytoniu, upijaniem się, używaniem marihuany i innych leków psychotropowych. Wśród nawyków życiowych i zachowań ryzykownych, dodatni związek wykazywały:

- spotkania z przyjaciółmi dla rozrywki,
- uprawianie sportu,
- bójki/wypadki lub urazy,
- odbywanie stosunków seksualnych bez zabezpieczenia,
- udział w wypadkach podczas jazdy samochodem [24].

Ponadto codzienne spożywanie napojów energetycznych zwiększało prawdopodobieństwo przyniesienia broni do szkoły, a także uczestnictwa w bójce [26].

UZALEŻNIENIA- UJĘCIE TEORETYCZNE

Definicja uzależnienia

Według WHO (*World Health Organization*) uzależnienie to choroba przewlekła. Wpływa na mózg człowieka i zmienia jego zachowanie w taki sposób, że zaczyna on działać na własną szkodę. Taka osoba traci zdolność do zaprzestania przyjmowania substancji lub rezygnacji z określonych zachowań (takich jak hazard, zakupy czy gry online) do tego stopnia, że staje się to dla niej szkodliwe [28].

Do kluczowych cech tego zaburzenia należą powtarzające się niepowodzenia w samokontroli działań przynoszących przyjemność lub ulgę, a także ich kontynuowanie pomimo świadomości poważnych, negatywnych konsekwencji [29].

Ważnym elementem jest klinicznie istotne upośledzenie funkcjonowania lub cierpienie, przy czym przebieg zaburzenia bywa zmienny- od pełnej remisji po chroniczne nawroty [30].

Zarówno w uzależnieniach od substancji, jak i behawioralnych, występuje impulsywne oraz kompulsywne dążenie do celu mimo oczekiwanych szkód zdrowotnych, społecznych czy zawodowych [31]. W definicjach najczęściej przewijają się cztery komponenty:

- nagroda/ulga [29, 32],
- utrata kontroli [29, 31],
- uporczywość mimo szkód [29],
- upośledzenie funkcjonowania [32, 33, 30].

Czynniki ryzyka uzależnień

Ryzyko uzależnienia wynika z połączenia czynników biologicznych, psychologicznych i społecznych, które oddziałują na siebie w czasie, a nie z pojedynczej przyczyny. Podatność może rozpocząć się w dzieciństwie i okresie dojrzewania i dotyczyć zarówno uzależnień od substancji psychoaktywnych, jak i behawioralnych.

Czynniki biologiczne i genetyczne

- Genetyka i obwody mózgowe: Uwarunkowania genetyczne i różnice w sieciach neuronalnych mózgu zaangażowanych w nagradzanie, podejmowanie decyzji i kontrolę przyczyniają się do ryzyka uzależnienia [34]
- Neurobiologia: Zmieniona wrażliwość na nagrodę, upośledzona kontrola wykonawcza i układy reagowania na stres zwiększają podatność; mogą one poprzedzać używanie substancji [34]
- Etap rozwoju: Młodszy wiek inicjacji jest silnym czynnikiem ryzyka biologiczno-rozwojowego, a okres dojrzewania jest kluczowym okresem dla wystąpienia i eskalacji [35, 36].

Czynniki psychologiczne i osobowościowe

- Cechy osobowości: Wysoki poziom neurotyczności, impulsywność, poszukiwanie nowości i rozhamowanie zwiększają ryzyko uzależnień od substancji i zachowań, podczas gdy sumienność, ugodowość i ekstrawersja działają ochronnie [34, 36, 37]
- Zdrowie psychiczne: Lęk, zaburzenia nastroju, ADHD, PTSD i inne zaburzenia psychopatologiczne często współwystępują z zaburzeniami zachowania związanymi z używaniem substancji psychoaktywnych i zwiększają ryzyko ich wystąpienia [38, 35, 36, 39]
- Trauma i przywiązanie: Trauma z dzieciństwa, niepewne przywiązanie, dysregulacja afektywna, dysocjacja oraz obsesyjność/kompulsywność tworzą ścieżkę podatności i sprzyjają utrzymywaniu się uzależnień. [38, 36, 39]

Środowisko rodzinne i społeczne

- Rodzina: Negatywne doświadczenia z dzieciństwa (ACE – *adverse childhood experiences,*), krewni używający substancji psychoaktywnych, słaby nadzór, surowe/zaniedbujące rodzicielstwo, niska orientacja intelektualno-kulturalna [38, 35, 36].
- Rówieśnicy: Znajomi używający substancji uzależniających, negatywny wpływ rówieśników [36].
- Społeczność: Niepokojąca sytuacja w sąsiedztwie (patologia społeczna), niestabilność, ubóstwo, dostępność narkotyków, przestępczość, słabe szkoły [38, 35, 36].
- Strukturalne: Dyskryminacja, rasizm, bezrobocie, zaangażowanie w system wymiaru sprawiedliwości (konflikty z prawem), niestabilna sytuacja mieszkaniowa [35, 40]

NEUROBIOLOGIA UZALEŻNIEŃ

Uzależnienie wiąże się z długotrwałymi zmianami w obwodach mózgowych, które normalnie przetwarzają nagrodę, motywację i uczenie się. Wiele substancji uzależniających działa poprzez dopaminę w szlakach mezolimbicznych- w szczególności poprzez projekcje z pola brzusznego nakrywki (VTA - *ventral tegmental area*) do jądra półleżącego (Nac - *nucleus accumbens*)- jednak inne neurotransmitery i obwody również kształtują głód narkotykowy, objawy odstawienne i nawroty. Większość substancji uzależniających w fazie ostrej gwałtownie zwiększa poziom dopaminy w mezolimbicznym układzie „nagrody" (w szczególności na osi VTA→NAc), co wzmacnia nawyk przyjmowania substancji i utrwala skojarzenia między narkotykiem a bodźcami [41, 42, 43].

Zarówno mezolimbiczny, jak i nigrostriatalny układ dopaminergiczny biorą udział w procesach nagrody i wzmocnienia, a nie tylko w kontroli motoryki [44].

Przewlekłe przyjmowanie substancji wywołuje plastyczność synaptyczną oraz strukturalną w szlakach dopaminergicznych, glutaminergicznych i GABA-ergicznych w obrębie prążkowania, kory przedczołowej, ciała migdałowatego i hipokampa [43].

Kluczowe pojęcia związane z dopaminą

Impulsowe wyładowania neuronów dopaminergicznych kodują błędy predykcji nagrody, ucząc mózg, które działania i bodźce zapowiadają nagrodę; stanowi do podstawę uczenia się przez wzmacnianie w kontekście substancji uzależniających [46, 41].

Wraz z powtarzaniem cyklu, aktywność dopaminergiczna przesuwa się z samego mo-

mentu zażycia substancji na bodźce predykcyjne, nadając im silną moc motywacyjną, co sprzyja poszukiwaniu substancji i nawrotom [41, 47].

Modele matematyczne łączą dwufazowe odpowiedzi dopaminowe (euforyczny „proces a", awersyjny „proces b") oraz neuroadaptację z tolerancją, eskalacją dawek i zespołem odstawiennym [46].

Tabela 1. Różne komponenty nagrody narkotykowej napędzane przez dopaminę. Opracowane na podstawie: [42, 45, 46, 41, 43].

Pojęcie	Rola w neurobiologii uzależnień
"Lubienie" (Liking / przyjemność)	Hedoniczny efekt substancji w momencie jej spożywania
"Chcenie" (Wanting/wyrazistość motywacyjna)	Napędzany dopaminą motywacyjny pociąg do substancji/bodźców
Uczenie się/błąd predykcji	Dopamina sygnalizuje rozbieżność między nagrodą oczekiwaną a otrzymaną

W fazie ostrej substancje wywołują nadmiar dopaminy, co wiąże się z silnym wzmocnieniem i uwrażliwieniem (sensytyzacją) mechanizmu "chcenia" [42, 41].

Natomiast w fazie przewlekłej osoby uzależnione wykazują osłabioną odpowiedź dopaminową na samą substancję, zmniejszoną liczbę receptorów D2 oraz stan hipodopaminergiczny (niedobór dopaminy), przy jednoczesnej wzmożonej odpowiedzi dopaminowej na bodźce związane z narkotykiem oraz na stres [47, 42].

Zmiany te wchodzą w interakcję z układami stresu (np. dynorfina/KOR, rozszerzone ciało migdałowate), negatywnym afektem oraz upośledzoną kontrolą ze strony kory przedczołowej, co podtrzymuje kompulsywne używanie i sprzyja nawrotom [41].

Kofeina i mechanizmy uzależniające

Kofeina to łagodny psychostymulant, który może powodować zależność fizyczną, syndrom odstawienny, a u niektórych osób uzależnienia, choć jej potencjał nadużywania jest niższy niż klasycznych narkotyków [49,50]

W przeciwieństwie do silnych substancji uzależniających substancji uzależniających, kofeina w typowych dawkach wpływa na dopaminę w korze przedczołowej, a nie skorupie jądra półleżącego [49,50].

Objawy wycofania dotykają 25-100% intensywnych użytkowników, a 9-30% może

spełniać kryteria zależności DSM-IV. Działanie wzmacniające kofeiny jest umiarkowane, a kluczową rolę w podtrzymywaniu nawyku odgrywa wzmocnienie negatywne, czyli unikanie objawów abstynencyjnych [49]. Z tego powodu kofeina jest klasyfikowana jako substancja o niskiej zdolności uzależniającej, pozbawiona gwałtownej eskalacji dawek czy toksyczności [50].

Tolerancja

Regularne spożywanie kofeiny prowadzi do zmian neuroadapcyjnych, takich jak regulacja w górę receptorów adenozynowych A1 i A2A oraz wzrost tonusu adenozynowego, a u osób starszych obserwowana jest regulacja w dół tych receptorów [48, 49].

Zmiany te skutecznie osłabiają stymulujące działanie działanie kofeiny, przez co organizm potrzebuje coraz wyższych dawek do osiągnięcia tego samego poziomu pobudzenia i czujności [48, 49, 50].

Badania na zwierzętach wskazują na ograniczoną tolerancję na niektóre efekty psychomotoryczne, natomiast u ludzi tolerancja ta ma charakter częściowy i jest ściśle zależna od konkretnego efektu działania substancji [49, 50].

Objawy odstawienne

Zespół odstawienny pojawia się zwykle po 12-24 godzinach (szczyt po 20-48h, trwa do tygodnia) i objawia się bólami głowy, zmęczeniem, obniżeniem nastroju oraz problemami z koncentracją; występuje nawet przy dawkach rzędu 100mg/dobę [52, 49, 51].

Mechanizm ten wynika z odbicia efektów adenozynowych (wazodylatacja, senność), po usunięciu przewlekłej blokady receptorów [48, 49, 53].

Badania farmakologiczne potwierdzają silne podłoże biologiczne tego zjawiska, pokazując, że ponowne podanie kofeiny bardzo szybko odwraca wspomniane deficyty poznawcze oraz fizyczne symptomy [49, 54, 52].

WPŁYW SPOŻYWANIA ENERGETYKÓW W MŁODOŚCI NA UZALEŻNIENIA W DOROSŁOŚCI

Energetyki a zwiększona skłonność do używek

W obecnych czasach powszechność napojów energetyzujących jest ogromna, przez co coraz częściej można spotkać się z łączeniem ich z alkoholem czy innymi używkami. Zaobserwowano tworzenie się trendu mieszania energetyków z alkoholem, czego przyczynami

są chęć poszukiwania nowych doświadczeń i podejmowania ryzykownych zachowań przez młodzież. Kofeina zawarta w tych napojach maskuje działanie uspokajające alkoholu, przez co występuje wrażenie bycia trzeźwym, co zwiększa jego spożycie i tym samym ryzyko uzależnienia [56].

Związane jest z tym także większe wydzielanie dopaminy, które stymuluje układ nagrody, co zwiększa potrzebę szukania silniejszych bodźców. Chęć zaimponowania rówieśnikom oraz chęć intensywniejszych doznań przyczynia się do tworzenia mieszanek napojów energetycznych z papierosami i narkotykami. Narkotyki w połączeniu z energetykami zapewniają większe wrażenia zmysłowe, co jeszcze bardziej zachęca młodych ludzi do ich zażywania [56, 59].

Korelacje z alkoholem, nikotyną i narkotykami

Badania na studentach na dużym publicznym uniwersytecie wykazały, że użytkownicy napojów energetycznych znacznie częściej pili alkohol, a także mieli większe ryzyko problemów związanych z alkoholem, takich jak omdlenia, upośledzenia związane z kacem i spełniali kryteria DSM-IV dla uzależnienia od alkoholu [55].

Wykazano, że osoby często spożywające napoje energetyczne są dwa razy bardziej narażone na spełnienie kryteriów uzależnienia od alkoholu niż osoby ich niepijące niezależnie od danych demograficznych, typowej ilości spożywanego alkoholu, zaangażowania w stowarzyszenia studenckie, objawów depresji czy historii problemów alkoholowych u rodziców [55].

Spożywanie mieszanek energetyków z alkoholem czterokrotnie zwiększa ryzyko prowadzenia pojazdów pod wpływem alkoholu, co wynika z błędnej oceny trzeźwości [56].

Badania na nastolatkach wskazały na korelację spożycia napojów energetycznych z paleniem papierosów tytoniowych. Osoby pijące energetyki regularnie są od dwóch do czterech razy bardziej skłonne do regularnego palenia. Występuje również silny związek piciem napojów energetycznych a paleniem e-papierosów (IRR=2,65). Osoby je pijące są ponad dwa i pół razy bardziej skłonne do używania e-papierosów. Wysoka korelacja występuje także z zażywaniem marihuany (IRR=2,90). Użytkownicy energetyków są prawie trzy razy bardziej skłonni do spożywania marihuany, co sugeruje, że konsumpcja energetyków może być częścią stylu życia, w którym normą jest eksperymentowanie ze środkami zmieniającymi świadomość. Narażenie na zażywanie innych narkotyków i leków stymulujących jest ponad 2.5 razy większe w przypadku nastolatków pijących ED (*energy drink*), (IRR=2,76) [57].

Wpływ przewlekłego spożycia energetyków na psychikę

Napoje energetyczne zawierają duże ilości kofeiny, której nadmierne spożywanie może prowadzić do bólów głowy, bezsenności i rozdrażnienia. Kofeina powoduje nadmierną produkcję kortyzolu, którego zwiększone stężenie we krwi może prowadzić do rozwoju depresji, objawów lękowych, uronień czy omamów. Kofeina poprzez receptory adenozyny wpływa także na dopaminę, co może wywoływać psychozy u osób zdrowych oraz nasilać je u osób chorujących na schizofrenię [56,58]. Wykazano także, że wzrost częstości spożywania napojów energetycznych może powodować spadek koncentracji, brak motywacji do działania, szybsze uczucie zmęczenia, czy nawet wybuchy agresji [58].

WNIOSKI

Spożywanie energetyków w młodym wieku może przyczyniać się do wystąpienia innych uzależnień w życiu dorosłym.

Zwiększone ich spożywanie przez wysoką zawartość kofeiny powoduje nadmierne pobudzenie systemu dopaminergicznego związanego z układem nagrody, co powoduje potrzebę szukania coraz silniejszych doznań, co zachęca młodzież do ich łączenia z alkoholem, papierosami oraz narkotykami, co zwiększa ryzyko uzależnienia również od tych substancji.

Młodzież spożywająca napoje energetyzujące cechuje większa skłonność do ryzykownych zachowań, ale także wiążący się z dojrzewaniem okres buntu, chęć nabywania nowych doświadczeń oraz brak świadomości konsekwencji swoich działań, a także niezaznajomienie z szkodliwym działaniem energetyków zwiększa chęć tworzenia ich mieszanek z substancjami psychoaktywnymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Rogers K., energy drink, https://www.britannica.com/topic/energy-drink, (data pobrania 20.05.2026).
2. Curran C. P., Marczinski C. A., Taurine, caffeine, and energy drinks: Reviewing the risks to the adolescent brain, Birth Defects Research, 2017, 109(20), 1640-1648.
3. Precedence Research. Energy Drinks Market - Global Industry Analysis, Size, Share, Growth, Trends, Regional Outlook, and Forecast 2024-2034.
4. Cichocki M. Napoje energetyzujące – współczesne zagrożenie zdrowotne dzieci i młodzieży, Przegląd Lekarski, 2012, 69(10), 855-860.

5. Biały P., Wybrane aspekty współczesnego bezpieczeństwa i jego zagrożeń, Napoje energetyzujące – działanie i zagrożenia, Uniwersytet Przyrodniczo-Humanistyczny w Siedlcach, Siedlce, 2014.
6. Sanchis-Gomar F., Pareja-Galeano H., Cervellin G., Lippi G., Earnest C. P. Energy Drink Overconsumption in Adolescents: Implications for Arrhythmias and Other Cardiovascular Events, Canadian Journal of Cardiology, 2015, 31(5), 572-575.
7. Heckman M. A., Sherry K., Gonzalez de Mejia E., Energy Drinks: An Assessment of Their Market Size, Consumer Demographics, Ingredient Profile, Functionality, and Regulations in the United States, Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety, 2010, 9(3), 303-317.
8. Babu K. M., Church R. J., Lewander W. Energy Drinks: The New Eye-Opener For Adolescents, Clinical Pediatric Emergency Medicine, 2008, 9(1), 35-42.
9. Zucconi S., Volpato Chiara, Adinolfi F., Gandini E., Gentile E., Loi A., Fioriti L. Gathering consumption data on specific consumer groups of energy drinks, EFSA Supporting Publications, 2013, 10(3), 1-190.
10. Wierzejska R. Kofeina – powszechny składnik diety i jej wpływ na zdrowie, Państwo i Społeczeństwo, 2012,12(2), 49-158.
11. Alsunni A. A., Energy Drink Consumption: Beneficial and Adverse Health Effects, International Journal of Health Sciences, 2015, 9(4), 468-474.
12. Nowak D., Gośliński M., Nowatkowska K. The effect of acute consumption of energy drinks on blood pressure, heart rate and blood glucose in the group of young adults, International Journal of Environmental Research and Public Health,2 018, 15(3), 544-554.
13. Owens J., Adolescent Sleep Working Group, Committee on Adolescence, Insufficient Sleep in Adolescents and Young Adults: An Update on Causes and Consequences, Pediatrics, 2014, 134(3), e921-e932.
14. Shochat T., Cohen-Zion M., Tzischinsky O., Functional consequences of inadequate sleep in adolescents: A systematic review, Behavioral Sleep Medicine, 2014, 12(1), 75-87.
15. Narodowe Centrum Edukacji Żywieniowej: Szkoła i przedszkole przyjazne żywieniu i aktywności fizycznej. Poradnik dla nauczycieli. Wydawnictwo Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego PZH – PIB, Warszawa 2023.
16. Wajaszczyk B.: Szkodliwa energia, czyli dlaczego napoje energetyzujące nie są dla

dzieci.https://ncez.pzh.gov.pl/dzieci-i-mlodziez/szkodliwa-energia-czyli-dlaczego-napoje-energetyzujace-nie-sa-dla-dzieci/ (data pobrania 10.05.2026).

17. Malik V. S., Popkin B. M., Bray G. A., Després J. P., Hu F. B., Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk, Circulation, 2010, 121(11), 1356-1364.
18. Kowalski J. A., Strategie marek na rynku napojów energetycznych, Handel Wewnętrzny, 2017, 63(4), 124-135.
19. Rub M. Z., Assessing Adolescents' Awareness of the Health Risks Associated with Energy Drink Consumption, Journal of Adolescent Health ,2025, 76(2), 210-217.
20. Kelly B., Boyland E. J., King L., Bauman A., Chapman S., Hughes C., Adolescents' Responses to the Promotion and Sale of Energy Drinks, Public Health Nutrition, 2015, 18(8), 1475-1483.
21. Buchanan S., Kelly B., Yeatman H. Digital Promotion of Energy Drinks to Young Adults Is More Strongly Associated With Consumption Than Other Marketing, Journal of Nutrition Education and Behavior, 2018, 50(9), 862-870.
22. Romer D, Reyna VF, Satterthwaite TD. Beyond stereotypes of adolescent risk taking: Placing the adolescent brain in developmental context. Developmental Cognitive Neuroscience's. 2017, 27, 19-34.
23. Bashir D, Reed-Schrader E, Olympia RP, Brady J, Rivera R, Serra T, Weber C. Clinical Symptoms and Adverse Effects Associated With Energy Drink Consumption in Adolescents. Pediatric Emergency Care, 2016, 32(11), 751-755.
24. Scalese M., Denoth F., Siciliano V., Bastiani L., Cotichini R., Cutilli A., Molinaro S. Energy drink and alcohol mixed energy drink use among high school adolescents: association with risk taking behavior, social characteristics. Addictive Behaviors, 2017, 72, 93-99.
25. Holubcikova J, Kolarcik P, Madarasova Geckova A, Reijneveld SA, van Dijk JP. Regular energy drink consumption is associated with the risk of health and behavioural problems in adolescents. European Journal of Pediatrics. 2017, 176(5), 599-605.
26. Suresh S., Temple J. L. Relationships Among Soda and Energy Drink Consumption, Substance Use, Mental Health and Risk-Taking Behavior in Adolescents. Children, 2024, 11(12), 1448.
27. Forbe, E. E., Dahl R. E. Pubertal development and behavior: Hormonal activation of social and motivational tendencies. Brain and Cognition, 2010, 72(1), 66–72.

28. World Health Organization. Regional Office for the Eastern Mediterranean. (2019). Addiction [Ulotka], https://iris.who.int/items/eeb86624-d1dd-4337-9b0a-41ab61 d676 66. (data pobrania 10.05.2026).
29. Goodman A. Addiction: definition and implications. British Journal of Addiction,1990, 85, 1403-1408.
30. Mackillop, J. (2019). Is Addiction Really a Chronic Relapsing Disorder?. Alcoholism, clinical and experimental research.
31. Goto Y., Krieger J., Won M., Lee Y. Addiction spectrum disorder: a conceptual framework for comprehensive understanding of addictive disorders. Frontiers in Psychology, 2026, 17, 1753662.
32. Crane K., Copel L., Domoff S., Weissinger G., Bernhardt P., Yost J. Behavioural Addiction: A Concept Analysis.. Journal of Advanced Nursing, 2025, 81(8), 4584-4590.
33. Kardefelt-Winther D., Heere, A., Schimmenti A., Van Rooij A., Maurage P., Carras M., Edman J., Blaszczynski A., Khazaal Y., Billieux J. How can we conceptualize behavioural addiction without pathologizing common behaviours?. Addiction,2017, 112(10), 1709-1715.
34. Egervari G., Ciccocioppo R., Jentsch D., Hurd Y. Shaping vulnerability to addiction – the contribution of behavior, neural circuits and molecular mechanisms. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2018, 85, 117–125.
35. Volkow N., Blanco C. Substance use disorders: a comprehensive update of classification, epidemiology, neurobiology, clinical aspects, treatment and prevention. World Psychiatry, 2023, 22(2), 203-229.
36. Nawi A., Ismail R., Ibrahim F., Hassan M., Manaf M., Amit N., Ibrahim N., Shafurdin N. Risk and protective factors of drug abuse among adolescents: a systematic review. BMC Public Health,2021, 13, 21(1), 2088.
37. Smirni D., Smirni P., Lavanco G., Caci B. Premorbid Personality Traits as Risk Factors for Behavioral Addictions: A Systematic Review of a Vulnerability Hypothesis. Children, 2023, 26, 10(3), 467.
38. Belfiore C., Galofaro V., Cotroneo D., Lopis A., Tringali I., Denaro V., Casu M. A Multi-Level Analysis of Biological, Social, and Psychological Determinants of Substance Use Disorder and Co-Occurring Mental Health Outcomes. Psychoactives. 2024, *3*(2), 194-214.
39. Gori A., Topino E., Cacioppo M., Craparo G., Schimmenti A., Carett V. An Integrated

Approach to Addictive Behaviors: A Study on Vulnerability and Maintenance Factors. European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education, 2023, 13, 512 - 524.

40. Koob G., Volkow N. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis.. The lancet. Psychiatry, 2016, 3(8), 760-773.
41. Blum K., Thanos P., Oscar-Berman M., Febo M., Baron D., Badgaiyan R., Gardner E., Demetrovics Z., Fahlke C., Haberstick B., Dushaj K., Gold M. Dopamine in the Brain: Hypothesizing Surfeit or Deficit Links to Reward and Addiction. Journal of reward deficiency syndrome, 2015, 1, 95-104.
42. Baik J.. Dopamine Signaling in reward-related behaviors. Frontiers in Neural Circuits, 2013, 11, 7, 152.
43. Wise R. Roles for nigrostriatal--not just mesocorticolimbic--dopamine in reward and addiction.. Trends in Neurosciences, 2009, 32(10), 517-524 .
44. Robinson T., Berridge K. The Incentive-Sensitization Theory of Addiction 30 Years On. Annual review of psychology, 2024, 76, 29-58.
45. Chou T., D'Orsogna M. A mathematical model of reward-mediated learning in drug addiction. Chaos, 2022, 32(2), 021102.
46. Volkow N., Wang G., Fowler J., Tomasi D., Telang F. Addiction: Beyond dopamine reward circuitry. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2011, 108, 15037 - 15042.
47. Carbone M. G., Pagni G., Tagliarini C., Maremmani I., Maremmani A. Caffeine in Aging Brains: Cognitive Enhancement, Neurodegeneration, and Emerging Concerns About Addiction. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2025, 24, 22(8), 1171.
48. Ferré S. Mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine: implications for substance use disorders. Psychopharmacology, 2016, 233, 1963-1979.
49. Lee C., George O., Kimbrough, A. Chronic voluntary caffeine intake in male Wistar rats reveals individual differences in addiction-like behavior. Pharmacology, biochemistry, and behavior, 2020, 191, 172880.
50. Li X., Fei F., Liu X., Cui P., Sheng H., He Y., Shen Y., Gao, Y. Behavioural, Neural and Molecular Effects Underlying Caffeine's Addictive Properties. Addiction Biology, 2025, 30(12), e70114.
51. Juliano L., Kardel P., Harrell P., Muench C., Edwards K. Investigating the role of

expectancy in caffeine withdrawal using the balanced placebo design. Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental, 2019, 34(2), e2692.

52. Chandio Z., Sidiqua A., Khaskheli M., Waghani A., Metlo W. Review Effect of Caffeine Overdose. RADS Journal of Biological Research & Applied Sciences. 2020, 11(2), 154-158.
53. Mills L., Lee J., Boakes R., Colagiuri B. Reduction in caffeine withdrawal after open-label decaffeinated coffee. Journal of Psychopharmacology, 2023, 37, 181-191.
54. Arria AM, Caldeira KM, Kasperski SJ, Vincent KB, Griffiths RR, O'Grady KE. Energy drink consumption and increased risk for alcohol dependence. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 2011, 35(2), 365-75
55. Siargiej A., Krajewska-Kułak E., Okurowska-Zawada B.: Wpływ napoi energetycznych na zdrowie w percepcji młodych ludzi, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2024.
56. Sampasa-Kanyinga H, Masengo L, Hamilton HA, Chaput JP. Energy Drink Consumption and Substance Use Among Middle and High School Students. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020, 29, 17(9), 3110
57. Pawlas K, Hołojda P, Brust K. Environmental Medicine, Ocena spożycia napojów energetycznych oraz ich wpływu na zdrowie człowieka na podstawie badania wśród studentów wrocławskich uczelni, Medycyna Środowiskowa, 2017, 20(2), 39-45
58. Wierzejska R. Kofeina - powszechny składnik diety i jej wpływ na zdrowie, Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 2012, 63(2), 141-147.

NOWORODKOWY ZESPÓŁ ODSTAWIENNY JAKO SKUTEK UŻYWANIA OPIOIDÓW W CIĄŻY

Jakub Michalski, Martyna Rożek

Studenckie Koło Naukowe Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP: EPIDEMIOLOGIA I REDEFINICJA NOWORODKOWEGO ZESPOŁU ODSTAWIENNEGO

W ciągu ostatnich dwóch dekad neonatologia i zdrowie publiczne stanęły w obliczu wyzwania, jakim jest gwałtowny wzrost przypadków noworodkowego zespołu odstawiennego (*Neonatal Abstinence Syndrome* – NAS). Zjawisko to jest bezpośrednio skorelowane ze światową epidemią uzależnień od substancji psychoaktywnych wśród kobiet w wieku rozrodczym, w tym w szczególności od opioidów [1-3].

Jak wskazują dane epidemiologiczne, częstość występowania NAS wzrosła niemal czterokrotnie, z 7 do 27 przypadków na 1000 przyjęć na oddziały intensywnej terapii noworodka w latach 2004–2013 [1, 2]. Skutkuje to znacznym obciążeniem infrastrukturalnym i ekonomicznym dla systemów ochrony zdrowia, co wiąże się z przedłużonym czasem hospitalizacji (nawet do 19 dni) i podnosi średni koszt leczenia pojedynczego pacjenta do ponad 53 tysięcy dolarów [1, 4, 5].

Istotnym aspektem jest fakt, że zjawisko to w dużej mierze ma charakter jatrogenny. Nawet 63% przypadków NAS dotyczy noworodków urodzonych przez matki, u których ekspozycja na opioidy w ciąży miała charakter legalny i wynikała z realizacji recept wystawionych z powodów przeciwbólowych [1, 6].

Rosnąca skala problemu wymusiła na środowiskach medycznych rewizję zarówno profilaktyki, jak i samego nazewnictwa.

Współcześnie obserwuje się wyraźne przejście z szerokiego i mało precyzyjnego pojęcia NAS na termin NOWS (*Neonatal Opioid Withdrawal Syndrome*), który zawęża definicję kliniczną do patofizjologicznych następstw odstawienia specyficznie leków opioidowych (zarówno tych zażywanych w modelu nałogowym, jak i w ramach medycznej terapii substytucyjnej – MAT –*Medication-Assisted Treatment*) [3, 5]. Ponadto, zgodnie

z najnowszymi wytycznymi wiodących towarzystw naukowych, w tym Amerykańskiego Kolegium Położników i Ginekologów (ACOG – *The American College of Obstetricians and Gynecologists*), skuteczne leczenie NOWS nie rozpoczyna się na sali porodowej. Najbardziej opłacalną systemowo formą interwencji jest zapobieganie nieplanowanym ciążom u pacjentek z zaburzeniami używania opioidów (OUD - *Opioid Use Disorder*) poprzez ścisłą integrację usług planowania rodziny z ośrodkami leczenia uzależnień [7].

Obecnie podkreśla się, że noworodek z zespołem odstawiennym nie jest wyizolowanym przypadkiem pediatrycznym, lecz odzwierciedleniem szerszych, biologicznych i społecznych problemów całej diady matka-dziecko [3]. Zjawisko to posiada również wyraźny wymiar demograficzny i społeczno-ekonomiczny. Jak wskazują najnowsze analizy epidemiologiczne ze Stanów Zjednoczonych, częstotliwość występowania NOWS wykazuje wyraźne dysproporcje – wskaźnik ten wynosi ponad 10 przypadków na 1000 żywych urodzeń wśród nielatynoskiej populacji rasy białej (*non-Hispanic white*), w porównaniu do zaledwie trzech przypadków na 1000 w pozostałych grupach rasowych i etnicznych. Ponadto, problem ten uderza nieproporcjonalnie częściej w obszary wiejskie oraz pacjentki o niskim statusie socjoekonomicznym, co statystycznie wiąże się z najdłuższym czasem hospitalizacji i najwyższymi kosztami leczenia [8].

Zjawisko to jest ponadto znacznie niedoszacowane. Oficjalne rejestry szpitalne wychwytują zaledwie od 50% do 68% rzeczywistych przypadków NOWS. Wynika to w dużej mierze ze stygmatyzacji matek oraz niechęci personelu medycznego do formalnego diagnozowania łagodniejszych postaci zespołu. Badania populacyjne potwierdzają również niezależny wpływ uwarunkowań biologicznych – noworodki płci męskiej stanowią 54% pacjentów i wykazują statystycznie wyższą podatność na wystąpienie klinicznych objawów odstawiennych [9].

Niniejsza praca ma na celu przegląd współczesnych uwarunkowań patofizjologicznych, psychiatrycznych oraz systemowych, które determinują optymalny model opieki nad noworodkiem eksponowanym wewnątrzmacicznie na opioidy.

PSYCHIATRIA MATKI A BIOLOGIA PŁODU: ZŁOŻONOŚĆ PATOFIZJOLOGICZNA I POLIPRAGMAZJA

Z perspektywy patofizjologicznej, opioidy ze względu na swoją wysoką lipofilność z łatwością pokonują barierę łożyskową oraz barierę krew-mózg płodu [1]. Nagłe przerwanie podaży substancji psychoaktywnej w momencie porodu prowadzi do gwałtownego wzrostu

aktywności receptorowej u noworodka. Na poziomie biochemicznym skutkuje to gwałtownym wyrzutem neuroprzekaźników pobudzających (takich jak noradrenalina, acetylocholina i kortykotropina) przy jednoczesnym znacznym obniżeniu poziomu neuroprzekaźników hamujących (serotoniny i dopaminy) [1].

Z tego względu współczesna nauka odchodzi od historycznego postrzegania NAS wyłącznie jako fizycznego „głodu narkotykowego". Jansson i Patrick postulują, by postrzegać ten zespół przede wszystkim jako głębokie zaburzenie dysregulacji neurobehawioralnej [3].

Uszkodzony w życiu płodowym układ nerwowy noworodka traci zdolność do samoregulacji bodźców zewnętrznych, co czyni go skrajnie podatnym na stres środowiskowy.

Złożoność tego zjawiska potęguje fakt, że rozwój płodu odbywa się w wysoce stresogennym środowisku wewnątrzmacicznym. Współwystępowanie u matki zaburzeń psychiatrycznych pełni rolę silnego prenatalnego stresora środowiskowego [1, 10].

Udowodniono, że czynniki te mogą wywoływać zmiany epigenetyczne u płodu, wpływając między innymi na ekspresję genu receptora opioidowego (OPRM1 - *Opioid Receptor Mu 1*). Zmiany te rzutują bezpośrednio na wewnątrzmaciczne programowanie rozwoju układu nerwowego, modyfikując ciężkość późniejszego przebiegu klinicznego zespołu odstawiennego [1, 3].

Problem współchorobowości psychiatrycznej u ciężarnych z zaburzeniami używania opioidów (OUD) jest krytycznym, a często pomijanym elementem w opiece perinatologicznej. Badania wskazują, że znaczny odsetek ciężarnych na terapii substytucyjnej cierpi na współistniejącą, często nieleczoną depresję, co znacząco obniża ich zdolność do przestrzegania zaleceń lekarskich (adherencję) w ramach opieki prenatalnej [10].

Brak regularnego nadzoru ginekologicznego i psychiatrycznego bezpośrednio przekłada się na pogorszenie rokowania noworodkowego. Dzieci matek z nieleczoną depresją istotnie częściej wykazują ciężką postać NOWS, co wymusza dłuższą hospitalizację na oddziale intensywnej terapii (OIT) oraz stosowanie wyższych dawek leków łagodzących objawy odstawienia [10, 11].

Z klinicznego punktu widzenia najpoważniejszym wyzwaniem diagnostycznym i terapeutycznym pozostaje jednak zjawisko polipragmazji, które w populacji ciężarnych z OUD jest raczej normą niż wyjątkiem [1, 12].

Ekspozycja płodu rzadko ogranicza się wyłącznie do opioidów. Rygorystyczne, prospektywne badania kohortowe jednoznacznie udowadniają obalenie „mitu dawki" – to nie sumaryczna czy końcowa dawka buprenorfiny podawanej matce w ramach MAT (*Medication-Assisted Treatment*) determinuje wystąpienie i ciężkość NOWS [12].

Prawdziwym predyktorem ciężkiego odstawienia u dziecka jest jednoczesne nadużywanie benzodiazepin oraz przyjmowanie dodatkowych leków psychotropowych, w tym inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI - *Selective Serotonin Reuptake Inhibitors*) lub serotoniny i noradrenaliny (SNRI - *serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor*) [1, 12].

Mieszanie farmakoterapii opioidowej z lekami o profilu sedacyjno-nasennym silnie destabilizuje ośrodkowy układ nerwowy dziecka, generując swoisty „szum diagnostyczny". Nakładanie się na siebie zespołów odstawiennych po różnych grupach substancji psychoaktywnych znacznie utrudnia interpretację objawów w klasycznych skalach oceny, często prowadząc do nieuzasadnionej intensyfikacji terapii opiatowej u noworodka, co paradoksalnie wydłuża jego proces rekonwalescencji [1, 3, 12].

EWOLUCJA DIAGNOSTYKI: OD SUBIEKTYWNYCH SKAL DO NEUROFIZJOLOGII

Fundamentalnym wyzwaniem w optymalizacji opieki nad noworodkiem eksponowanym na opioidy pozostaje brak precyzyjnych i uniwersalnie akceptowanych narzędzi diagnostycznych. Od 1975 roku międzynarodowym standardem monitorowania ciężkości NAS pozostaje skala Finnegana (FNAST – *Finnegan Neonatal Abstinence Scoring Tool*). Choć historycznie narzędzie to odegrało kluczową rolę w standaryzacji opieki, współczesna medycyna oparta na faktach (EBM - *Evidence-Based Medicine*) wskazuje na jego ograniczenia metodologiczne [1, 13].

Złożoność narzędzia (21 niezależnych zmiennych), nadmierny subiektywizm oceny, słaba zgodność między badającymi (*inter-rater reliability*) oraz niepewność co do znaczenia klinicznego niektórych punktowanych objawów prowadzą do regularnego przeszacowywania ciężkości stanu pacjenta [13].

Krytycznym problemem klasycznych skal behawioralnych jest ich niska swoistość w dobie powszechnej polipragmazji. FNAST często sztucznie zawyża wyniki w przypadku ekspozycji na substancje niebędące opioidami (np. nikotyna, benzodiazepiny, leki antydepresyjne), co dotyczy nawet 30–40% ciąż u pacjentek z OUD [13]. Ponadto narzędzia te zostały oryginalnie zaprojektowane i zwalidowane do oceny noworodków donoszonych. Ich aplikacyjność u wcześniaków, z uwagi na fizjologiczną niedojrzałość ośrodkowego układu nerwowego i odmienną ekspresję neurologiczną, jest wysoce ograniczona i obarczona ryzykiem błędu poznawczego [1]. Prowadzi to do niepotrzebnego i zbyt wczesnego wdrażania opiatowej terapii zastępczej na oddziałach neonatologicznych.

Świadomość tych ograniczeń zainicjowała poszukiwania rozwiązań alternatywnych. Z jednej strony, w praktyce klinicznej promuje się odchudzone protokoły oparte na funkcjach życiowych, takie jak model ESC (*Eat, Sleep, Console*). Koncepcja ta, zwalidowana pierwotnie w 2017 roku w ośrodku w Yale, odrzuca matematyczną kalkulację punktów na rzecz oceny podstawowej wydolności noworodka w zakresie karmienia, snu i możliwości jego uspokojenia, co w badaniach pilotażowych pozwoliło na redukcję częstości podawania morfiny z 98% do zaledwie 14% [14].

Jak dowodzą najnowsze analizy wieloośrodkowych badań z randomizacją (ESC-NOW z 2026 roku), wdrożenie paradygmatu ESC pozwala na znaczną redukcję częstości wdrażania farmakoterapii (z 57,4% do 18%) oraz skrócenie czasu hospitalizacji średnio o ponad 5 dni w stosunku do standardowej opieki [15].

Co niezwykle istotne klinicznie, model ten okazuje się szczególnie korzystny u noworodków eksponowanych wewnątrzmacicznie na metadon, u których pozwala na skrócenie czasu leczenia farmakologicznego o blisko 10 dni. Zjawiska tego nie obserwuje się w przypadku ekspozycji na buprenorfinę, co podkreśla konieczność indywidualizacji protokołów w zależności od stosowanej przez matkę terapii substytucyjnej [15].

Z drugiej strony, świat nauki dąży do całkowitego odejścia od diagnostyki behawioralnej na rzecz obiektywnych markerów neurofizjologicznych. W badaniach eksperymentalnych testuje się użyteczność oceny zmienności rytmu zatokowego (HRV - *heart rate variability*) oraz słuchowych potencjałów wywołanych (ERP - *event-related potentials*) jako precyzyjnych i niezależnych od subiektywnej oceny pielęgniarskiej wskaźników uszkodzenia OUN wywołanego prenatalną ekspozycją na ksenobiotyki [16, 17].

Niestety, medycyna kliniczna w obszarze NOWS zmaga się z ogromną barierą wdrożeniową. Jak wskazuje rygorystyczny przegląd literatury z ostatniej dekady, obejmujący niemal 12 tysięcy diad matka-dziecko, żadne z nowatorskich, obiektywnych narzędzi pomiaru parametrów fizjologicznych nie weszło dotychczas do rutynowej praktyki szpitalnej [18].

Środowisko medyczne, z braku wystarczającej liczby wysokojakościowych badań z randomizacją o odpowiednio wyliczonej mocy statystycznej, wciąż musi polegać na przestarzałych protokołach. Ponadto, większość interwencji ocenia się dziś przez pryzmat zastępczych punktów końcowych, takich jak zapotrzebowanie na lek czy długość hospitalizacji, podczas gdy brakuje twardych danych dotyczących długofalowych wyników neurorozwojowych u tych dzieci [18].

W obliczu niedoskonałości narzędzi monitorujących, kliniczne podejrzenie zespołu

odstawiennego musi być rygorystycznie obiektywizowane toksykologicznie. Złotym standardem, pozwalającym na wykrycie przewlekłej ekspozycji płodu (od 20. tygodnia ciąży), pozostaje analiza smółki, która charakteryzuje się znacznie wyższą czułością niż badanie moczu matki czy noworodka [1].

Należy jednak kategorycznie podkreślić – na co zwracają uwagę Jansson i Patrick – że celem diagnostyki toksykologicznej w neonatologii jest wyłącznie szybka optymalizacja opieki niefarmakologicznej i medycznej. Wykorzystywanie wyników tych badań jako bezpośredniego narzędzia represji karnej wobec matki jest błędem systemowym, który prowadzi do unikania opieki prenatalnej przez kobiety ciężarne z grupy ryzyka [3].

NOWE PARADYGMATY LECZENIA: WSPARCIE NIEFARMAKOLOGICZNE I DYLEMATY FARMAKOTERAPII

Zarządzanie kliniczne noworodkiem z zespołem odstawiennym wymaga zintegrowanego podejścia, w którym leczenie farmakologiczne stanowi ostateczność, a nie punkt wyjścia. Zgodnie ze współczesnymi wytycznymi, fundamentem opieki są interwencje niefarmakologiczne ukierunkowane na środowisko fizyczne i odbudowę więzi w diadzie matka-dziecko [1, 19].

Synergia biologii i technologii: System matka-dziecko (*rooming-in*) oraz stymulacja wibrotaktylna (SVS)

Izolacja noworodka na głośnych, wielołóżkowych salach oddziałów intensywnej terapii (OIT) zaostrza przebieg NOWS poprzez nasilenie dysregulacji neurobehawioralnej [3].

Zgodnie z dzisiejszą wiedzą, najsilniejszym i najbardziej efektywnym buforem regulującym uszkodzony autonomiczny układ nerwowy dziecka pozostaje biologiczna matka. Wdrożenie polityki *rooming-in* (ciągłego przebywania matki z dzieckiem) i redukcja bodźców zewnętrznych istotnie obniżają odsetek noworodków wymagających leczenia opiatowego [1, 3, 19].

Kiedy jednak sama obecność matki okazuje się niewystarczająca, z pomocą przychodzi nowoczesna inżynieria biomedyczna, która zamiast izolować noworodka, naśladuje naturalne bodźce biologiczne. Przełomem w opiece niefarmakologicznej okazało się zastosowanie materacy wykorzystujących stochastyczną stymulację wibrotaktylną (SVS - *Stochastic Vibrotactile Stimulation*). Jak dowodzi wieloośrodkowe badanie kliniczne z randomizacją (RCT – *Randomized Controlled Trial*) z 2023 roku, przeprowadzone na grupie 181.

noworodków eksponowanych na opioidy, technologia ta zauważalnie poprawia rokowania. Dzieci poddane terapii SVS kończyły leczenie farmakologiczne średnio o 3,18 dnia szybciej, a ich całkowita, skumulowana dawka przyjętej morfiny była mniejsza o 1,76 mg/kg w porównaniu do grupy kontrolnej [20]. Co więcej, utrzymanie noworodka na materacu SVS przez średnio 6 godzin na dobę wiązało się z 50-procentową względną redukcją konieczności inicjacji leczenia morfiną [20].

Równie silnym biologicznie narzędziem niefarmakologicznym pozostaje laktacja. Badania wykazują, że podaż mleka matki nie tylko wspomaga wczesne przywiązanie, ale stanowi udowodniony klinicznie czynnik redukujący ciężkość NOWS. Szeroko zakrojona retrospektywna analiza 190 diad matka-dziecko udowodniła, że dominujące karmienie naturalne znacząco – z 79,0% do 52,9% – obniża odsetek noworodków wymagających wdrożenia farmakoterapii, odsuwa w czasie moment wystąpienia szczytowych objawów (mediana rozpoczęcia leczenia w 10. dobie życia w porównaniu do 3. doby u dzieci karmionych sztucznie) oraz skraca hospitalizację o blisko 5 dni [21]. Efekt ten utrzymuje się niezależnie od stosowania przez matkę wysokich dawek metadonu czy zjawiska polipragmazji [21].

Ponieważ opioidy przenikają do mleka w ilościach śladowych (szacunkowo noworodek przyjmuje zaledwie ok. 0,05 mg metadonu dziennie), laktacja u kobiet objętych stabilną terapią substytucyjną jest w pełni bezpieczna i wysoce rekomendowana [1, 21]. Zgodnie ze zaktualizowanymi wytycznymi Akademii Medycyny Karmienia Piersią (ABM - *Academy of Breastfeeding Medicine*), karmienie naturalne powinno być promowane u pacjentek ustabilizowanych na metadonie lub buprenorfinie całkowicie niezależnie od wielkości przyjmowanej dawki leku. Należy jednak rygorystycznie przestrzegać twardych kryteriów wykluczenia – ABM bezwzględnie przeciwwskazuje laktację u pacjentek z aktywnym nałogiem oraz u tych, u których doszło do nawrotu zażywania nielegalnych substancji w krytycznym oknie 30 dni przed porodem. Z kolei do rutynowego zachęcania do karmienia piersią kwalifikują się matki, które udokumentowały co najmniej 90.dniowy okres abstynencji przed rozwiązaniem w warunkach ambulatoryjnych [19].

DYLEMATY FARMAKOTERAPII – W POSZUKIWANIU IDEALNEGO AGONISTY

Gdy interwencje środowiskowe okażą się niewystarczające (co w klasycznych protokołach oznacza powtarzające się wyniki >8 punktów w skali Finnegana lub pojedynczy wynik ≥12), konieczne jest wdrożenie farmakoterapii [1].

Obecnie nie istnieje jeden uniwersalny algorytm leczenia, a wybór preparatu pozostaje

przedmiotem ożywionych debat klinicznych, co potwierdzają m.in. systematyczne przeglądy bazy Cochrane [22].

Jak jednak udowadniają wieloośrodkowe inicjatywy poprawy jakości (takie jak projekt *Vermont Oxford Network* obejmujący niemal 200 szpitali), to ostatecznie nie sam wybór konkretnego opioidu decyduje o sukcesie terapeutycznym. Najważniejszym czynnikiem jest rygorystyczna standaryzacja i bezwzględne przestrzeganie ujednoliconych wewnątrz-szpitalnych protokołów odstawiennych [23].

Lekami pierwszego rzutu pozostają opiaty, z których najczęściej stosuje się morfinę oraz metadon [1, 22], a coraz większą uwagę badaczy w ostatnich latach budzi buprenorfina podjęzykowa [24].

W przypadku wystąpienia zjawiska oporności na opiaty lub przy ekspozycji polipragmatycznej, standardowa monoterapia opioidowa staje się nieskuteczna [25].

Wytyczne nakazują w takich sytuacjach wdrożenie leków drugiego rzutu, działających na odmienne szlaki neurochemiczne (fenobarbital, klonidyna) [26].

Ostateczny wybór schematu farmakologicznego musi uwzględniać specyfikę ekspozycji prenatalnej oraz uwarunkowania genetyczne pacjenta, z naciskiem na jak najszybsze przejście na terapię wspierającą niefarmakologicznie [1, 14, 15, 27].

Szczegółową charakterystykę, dawkowanie oraz profil bezpieczeństwa stosowanych preparatów pierwszego i drugiego rzutu podsumowano w Tabeli 1.

Tabela 1.Charakterystyka, dawkowanie oraz profil bezpieczeństwa stosowanych preparatów pierwszego i drugiego rzutu

Lek	Rzut	Mechanizm działania	Szacunkowy okres półtrwania	Typowe dawkowanie	Główne zalety / wady
Morfina	I	Pełny agonista receptorów μ	ok. 9 godzin	0,05-0,2 mg/kg co 3-4 h (max 1.3 mg/kg dobę)	**Zalety:** Możliwość precyzyjnego miareczkowania. **Wady:** Konieczność częstego podawania, ryzyko zaparć.

Lek	Rzut	Mechanizm działania	Szacunkowy okres półtrwania	Typowe dawkowanie	Główne zalety / wady
Metadon	I	Długodziałający agonista μ	26-30 godzin	0,05-0,1 mg/kg co 12 h (max 1 mg/kg/dobę)	**Zalety:** Stabilne stężenie w surowicy, rzadsze podawanie. **Wady:** Wysoka zmienność osobnicza w farmakokinetyce.
Buprenorfina	I	Częściowy agonista μ, antagonista κ	Długi	Podjęzykowo (zależnie od protokołu)	**Zalety:** Skrócenie czasu leczenia nawet o 40%. **Wady:** Powszechne formulacje zawierają do 30% etanolu.
Fenobarbital	II	Agonista receptora $GABA_A$	45-100 godzin	Wysycająca: 10 mg/kg. Podtrzymująca: do 5 mg/kg/ dobę	**Zalety:** Lek z wyboru przy drgawkach i polipragmazji. **Wady:** Ekstremalnie długi okres półtrwania, ryzyko neuroapoptozy.
Klonidyna	II	Agonista receptorów α_2 adrenergicznych	Krótki	0.5-1 μg/kg co 4-6 h	**Zalety:** Redukuje napięcie współczulne. **Wady:** Ryzyko jatrogennej hipotensji przy nagłym odstawieniu.

Źródło: opracowanie własne na podstawie [18, 24, 26-28].

KASKADA OPIEKI: SPOŁECZNY WYMIAR NOWS I WYZWANIA PO HOSPITALIZACJI

Medyczne ustabilizowanie noworodka na oddziale intensywnej terapii oraz skuteczne przeprowadzenie go przez proces odstawienia farmakologicznego to jedynie pierwszy, a zarazem najprostszy etap w wieloletnim procesie terapeutycznym. Rosnąca świadomość środowisk medycznych wymusza zmianę paradygmatu – przeniesienie ciężaru z samej hospitalizacji na długofalową kaskadę opieki (*cascade of care*) nad diadą matka-dziecko [3].

Prawdziwy dramat dzieci eksponowanych prenatalnie na opioidy często rozpoczyna się w momencie wypisu z oddziału neonatologicznego. Jak ukazują to dane z wieloośrodkowego badania Patricka i wsp. (2016), przeprowadzonego na kohorcie blisko 3500 noworodków z NAS, niemal 30% z nich nie wraca do domu z biologicznymi matkami. Około 24,8% dzieci trafia bezpośrednio do pieczy zastępczej lub pod opiekę ustanowionych prawnie opiekunów. Powyższe statystyki uwypuklają fakt, iż noworodkowy zespół odstawienny jest w równym stopniu jednostką chorobową, co głębokim kryzysem systemu opieki społecznej.

Rozdzielenie diady matka-dziecko przez instytucje opiekuńcze pozostaje kwestią niezwykle kontrowersyjną. Z jednej strony ma ono na celu natychmiastową ochronę noworodka przed środowiskiem wysokiego ryzyka (w tym przed rosnącą falą śmiertelnych, przypadkowych zatruć domowymi zapasami metadonu i buprenorfiny) [29].

Z drugiej strony, strach przed represjami karnymi i odebraniem praw rodzicielskich stanowi główną barierę zniechęcającą uzależnione ciężarne do poszukiwania opieki prenatalnej i udziału w programach leczenia substytucyjnego (MAT - *Medication-Assisted Treatment*) [3]. Brak nadzoru ginekologicznego w ciąży jest natomiast udowodnionym, niezależnym czynnikiem istotnie pogarszającym rokowania neurorozwojowe u płodu. Co więcej, długofalowe badania populacyjne obnażają trudną sytuację samych matek – kobiety, które urodziły dziecko z NOWS, obarczone są nawet 11. krotnie wyższym ryzykiem przedwczesnej śmierci (najczęściej w wyniku tragicznych, możliwych do uniknięcia zdarzeń i przedawkowań) w ciągu dekady po porodzie w porównaniu z populacją ogólną [14, 30].

Należy stanowczo podkreślić, że znakomita większość noworodków z NOWS nie jest ofiarami aktywnego, nielegalnego zażywania narkotyków przez ciężarne. Jak wskazują analizy wieloośrodkowe, aż 59% wszystkich diagnoz dotyczy dzieci matek objętych legalnym i w pełni kontrolowanym leczeniem substytucyjnym (metadonem lub buprenorfiną), podczas gdy ekspozycja na heroinę odpowiada zaledwie za 4% przypadków [9].

Odpowiedzią na ten potężny kryzys systemowy jest wdrażanie zintegrowanych modeli

opieki opartych na idei *trauma-informed care* (opieki zorientowanej na traumę, co znajduje głębokie uzasadnienie w udowodnionej klinicznie, ścisłej korelacji między uzależnieniem ciężarnych a historią przemocy domowej i nadużyć) [30].

Innowacyjne programy środowiskowe, takie jak kanadyjski model *Sheway* czy szpitalny system *Families in Recovery*, udowadniają, że optymalne wyniki leczenia osiąga się poprzez bezwarunkowe łączenie leczenia pediatrycznego dziecka z równoległym wsparciem psychiatrycznym, mieszkaniowym i socjalnym dla uzależnionej matki. Sukces tych inicjatyw polega na odejściu od stygmatyzacji na rzecz traktowania zaburzeń używania opioidów (OUD) jako przewlekłej, nawracającej choroby układu nerwowego, wymagającej interdyscyplinarnego wsparcia na poziomie lokalnym.

Należy również pamiętać, że dzieci z wywiadem NOWS, niezależnie od miejsca wypisu, wymagają rygorystycznego monitorowania w poradniach zaburzeń rozwoju. Subtelne deficyty neurobehawioralne, problemy z integracją sensoryczną, wzrokiem czy koordynacją motoryczną (w tym udowodnione w badaniach neuroobrazowych zmniejszenie objętości zwojów podstawy mózgu oraz mniejszy obwód głowy) mogą ujawnić się dopiero na etapie edukacji wczesnoszkolnej [8].

Czyni to odpowiednio wczesną interwencję logopedyczną, fizjoterapeutyczną oraz długofalowe śledzenie losów dziecka nieodłącznym elementem standardu opieki [25].

Niestety, jak obnażają retrospektywne analizy kohortowe, system opieki ambulatoryjnej jest wysoce niewydolny – mniej niż połowa dzieci z historią NOWS, które kwalifikują się do programów wczesnej interwencji neuro-rozwojowej po wypisie ze szpitala, jest do nich skutecznie kierowana i zapisywana [8].

ZAKOŃCZENIE I WNIOSKI

Noworodkowy zespół odstawienny (NOWS) stanowi jedno z najbardziej złożonych wyzwań współczesnej perinatologii i neonatologii. Jak wykazano w niniejszej pracy, NOWS wykracza daleko poza ramy przejściowego stanu toksykologicznego – jest to głęboka dysregulacja neurobehawioralna i autonomiczna, u podstaw której leży uszkodzenie rozwijającego się układu nerwowego przez ksenobiotyki.

Współczesna medycyna oparta na faktach (EBM) wymusza kategoryczną zmianę dotychczasowych paradygmatów klinicznych. Tradycyjne, obarczone błędem subiektywizmu narzędzia oceny, na czele z historyczną skalą Finnegana, powinny stopniowo ustępować miejsca zwalidowanym modelom opartym na fizjologicznych funkcjach życiowych (takim jak

protokół *Eat, Sleep, Console)* oraz obiektywnym markerom neurofizjologicznym (m.in. zapisom fal ERP i zmienności rytmu zatokowego HRV).

Równie głęboką ewolucję przechodzi podejście terapeutyczne. Farmakoterapia – niezależnie od tego, czy opiera się na morfinie, buprenorfinie czy lekach drugiego rzutu – przestała być traktowana jako złoty standard, a stała się interwencją ostateczną, obarczoną udowodnionym ryzykiem jatrogennym. Fundamentem nowoczesnego leczenia jest przywrócenie biologicznej równowagi w diadzie matka-dziecko poprzez politykę ciągłego kontaktu (*rooming-in*), stymulację laktacji oraz implementację inteligentnych rozwiązań technologicznych (m.in. materacy SVS), które wspierają fizjologiczną stabilizację noworodka, redukując konieczność wdrożenia opiatów.

Ostatecznie, optymalizacja opieki nad pacjentem z NOWS wymaga porzucenia wąskiej perspektywy ostrego dyżuru neonatologicznego na rzecz długofalowej kaskady opieki. Sukces terapeutyczny definiuje się dziś nie tylko poprzez bezpieczny wypis ze szpitala, ale przede wszystkim poprzez integrację wielodyscyplinarnego wsparcia społecznego, psychologicznego i medycznego, zapobiegając stygmatyzacji oraz minimalizując ryzyko trwałych deficytów neurorozwojowych u dziecka [3, 8, 14].

PIŚMIENNICTWO

1. Raffaeli G., Cavallaro G., Allegaert K., Wildschut E.D., Fumagalli M., Agosti M., Tibboel D., Mosca F.: Neonatal Abstinence Syndrome: Update on Diagnostic and Therapeutic Strategies. Pharmacotherapy, 2017, 37(7), 814-823.
2. Tolia V.N., Patrick S.W., Bennett M.M., Murthy K., Sousa J., Smith P.B., Clark R.H., Spitzer A.R.: Increasing incidence of the neonatal abstinence syndrome in US neonatal ICUs. The New England Journal of Medicine, 2015, 372(22), 2118-2126.
3. Jansson L.M., Patrick S.W.: Neonatal abstinence syndrome. Pediatric Clinics of North America, 2019, 66(2), 353-367.
4. Patrick S.W., Schumacher R.E., Benneyworth B.D., Krans E.E., McAllister J.M., Davis M.M.: Neonatal abstinence syndrome and associated health care expenditures: United States, 2000-2009. The Journal of the American Medical Association, 2012, 307(18), 1934-1940.
5. Mücke S., Nagel M., Siedentopf J., Bührer C., Hüseman D.: Neonatal Abstinence Syndrome: Twelve Years of Experience at a Regional Referral Center. Klinische Pädiatrie, 2017, 229(1), 32-39.

6. Warren M.D., Miller A.M., Traylor J., Bauer A., Patrick S.W.: Implementation of a statewide surveillance system for neonatal abstinence syndrome - Tennessee, 2013. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2015, 64(5), 125-128.
7. Heil S.H., Melbostad H.S., Rey C.N.: Innovative approaches to reduce unintended pregnancy and improve access to contraception among women who use opioids. Preventive Medicine, 2019, 128, 105794
8. MacMillan K.D.L.: Neonatal Abstinence Syndrome: Review of Epidemiology, Care Models, and Current Understanding of Outcomes. Clinics in Perinatology, 2019, 46, 817-832.
9. Brennan J., Wiedeman C., Dunn J.R., Schaffner W., Jones T.F.: Surveillance, Epidemiology, and Estimated Burden of Neonatal Abstinence Syndrome, Tennessee, 2013-2016. Public Health Reports, 2019, 134(5), 537-541.
10. Hensley L., Sulo S., Kozmic S., Parilla B.V.: Opioid addiction in pregnancy: Does depression negatively impact adherence with prenatal care? Journal of Addiction Medicine, 2018, 12(1), 61-64.
11. Gothwal S., Singh N., Meena K., Sulaniya P.: Effects of Substance Abuse During Pregnancy on Maternal and Fetal Health. Perinatology, 2022, 23(3-4), 153-160.
12. Chavan N., Ashford K.B., Wiggins A., Critchfield A.: 729: Buprenorphine for medication assisted treatment (MAT) of opioid use disorders in pregnancy: relationship to neonatal opioid withdrawal syndrome (NOWS). American Journal of Obstetrics and Gynecology, 2017, 216(1), S425.
13. Singh R., Davis J.M.: Escaping the Finnegan–Is it time? Seminars in Fetal and Neonatal Medicine, 2021, 26(3), 101218.
14. Cheng F., McMillan C., Morrison A., Berkwitt A., Grossman M.: Neonatal Abstinence Syndrome: Management Advances and Therapeutic Approaches. Current Addiction Reports, 2021, 8, 595-604.
15. Beauman S.G.S., Hu Z., Rice W., Devlin L., Merhar S.L., Fung C.M., Brown J., Osman A., Pahl A., Ramsey K.W., Whalen B., MacMillan K.D.L., Ounpraseuth S.T., Das A., Crawford M.M., Trochinski L., Greenberg R.G., Smith P.B., Young L.W., Maxwell J.R.: Antenatal Exposure to Medication for Opioid Use Disorder and Infant Outcomes in the Eat, Sleep, Console for Neonatal Opioid Withdrawal Randomized Controlled Trial. The Journal of Pediatrics, 2026, 289, 114859.
16. Paul J.A., Logan B.A., Krishnan R., Heller N.A., Morrison D.G., Pritham U.A., Tisher

P.W., Troese M., Brown M.S., Hayes M.J.: Development of auditory event-related potentials in infants prenatally exposed to methadone. Developmental Psychobiology, 2014, 56(5), 1119-1128.

17. Cleveland L.M., McGlothen-Bell K., Scott L., Choi B.Y., Gelfond J., Bibriescas N., McGrath J.M.: Prenatal Opioid Exposure and Maternal-Infant Coregulation as Indicators of Early Infant Neurodevelopment. Advances in Neonatal Care, 2025, 25(2), 149-161.
18. Wachman E.M., Schiff D.M., Silverstein M.: Neonatal abstinence syndrome: advances in diagnosis and treatment. The Journal of the American Medical Association, 2018, 319(13), 1362-1374.
19. Reece-Stremtan S., Marinelli K.A., Academy of Breastfeeding Medicine: ABM clinical protocol# 21: guidelines for breastfeeding and substance use or substance use disorder, revised 2015. Breastfeeding Medicine, 2015, 10(3), 135-141.
20. Bloch-Salisbury E., Wilson J.D., Rodriguez N., Bruch T., McKenna L., Derbin M., Glidden B., Ayturk D., Aurora S., Yanowitz T., Barton B., Vining M., Beers S.R., Bogen D.L.: Efficacy of a vibrating crib mattress to reduce pharmacologic treatment in opioid-exposed newborns: a randomized clinical trial. JAMA Pediatrics, 2023, 177(7), 665-674.
21. Abdel-Latif M.E., Pinner J., Clews S., Cooke F., Lui K., Oei J.: Effects of breast milk on the severity and outcome of neonatal abstinence syndrome among infants of drug-dependent mothers. Pediatrics, 2006, 117(6), e1163-1169.
22. Osborn D.A., Jeffery H.E., Cole M.J.: Opiate treatment for opiate withdrawal in newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2005, (3), CD002059.
23. Patrick S.W., Schumacher R.E., Horbar J.D., Buus-Frank M.E., Edwards E.M., Morrow K.A., Ferrelli K.R., Picarillo A.P., Gupta M., Soll R.F.: Improving care for neonatal abstinence syndrome. Pediatrics, 2016, 137(5), e20153835.
24. Kraft W.K., Dysart K., Greenspan J.S., Gibson E., Kaltenbach K., Ehrlich M.E.: Revised dose schema of sublingual buprenorphine in the treatment of the neonatal opioid abstinence syndrome. Addiction, 2011, 106(3), 574-580.
25. Singal D., Dahl L., Brownell M., Dormuth C., Bolton J.M., Enns J.E., Hanlon-Dearman A., Katz A., Katz L.Y., Kelly L.E., Leong C., McGrail K., Nickel N.C., Ruth C., Dahl M., Kim J., Chateau D.: Use of prescription opioids and other psychotropic drugs during pregnancy and their impact on the mother and developing child: protocol for a cohort

study using linked administrative data from Manitoba and British Columbia, Canada. BMJ Open, 2024, 14, e097657.

26. Osborn D.A., Jeffery H.E., Cole M.J.: Sedatives for opiate withdrawal in newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2010, (10), CD002053.
27. Kraft W.K., Stover M.W., Davis J.M.: Neonatal abstinence syndrome: Pharmacologic strategies for the mother and infant. Seminars in Perinatology, 2016, 40(3), 203-212.
28. Streetz V.N., Gildon B.L., Thompson D.F.: Role of Clonidine in Neonatal Abstinence Syndrome: A Systematic Review. The Annals of Pharmacotherapy, 2016, 50(4), 301-310.
29. Gugelmann H.M., Nelson L.S.: The Prescription Opioid Epidemic: Repercussions on Pediatric Emergency Medicine. Clinical Pediatric Emergency Medicine, 2012, 13(4), 260-268.
30. Cook J.L.: Epidemiology of opioid use in pregnancy. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology, 2022, 85, 12-17.

BENZODWUAZEPINY – OD TOLERANCJI POPRZEZ UZALEŻNIENIE, TOKSYCZNOŚĆ I ODSTAWIENIE

Maja Butrym[1], Kacper Jaros[2], Bożena Szyguła-Jurkiewicz[2,3]

1. Studenckie Koło Naukowe przy III Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
2. III Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
3. Collegium Medicum, Uniwersytet Opolski

WSTĘP

Benzodwuazepiny zostały wprowadzone do leczenia w latach 60-tych XX wieku jako bezpieczniejsza alternatywa barbituranów i mimo wielu ograniczeń nadal są to najbardziej popularne i najczęściej stosowane leki psychotropowe [1].

Ze względu na skuteczne i szybkie działanie przeciwlękowe, nasenne i uspokajające są one często przepisywane przez lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej [2,3].

Ważnym zastosowaniem benzodwuazepin jest również ich doraźne stosowanie w celu łagodzenia objawów odstawienia alkoholu, podczas nadużywania psychostymulantów lub tramadolu albo w zaburzeniach funkcji tarczycy [4].

Jednak z powodu istotnych działań niepożądanych, a w szczególności ze względu na szybko rozwijającą się tolerancję, możliwość uzależnienia, a także dotkliwe i zagrażające zdrowiu lub życiu objawy nagłego odstawienia, leki te są istotnym problemem w codziennej praktyce lekarskiej [5,6,7,8].

Benzodwuazepiny działają na receptory kwasu gamma aminomasłowego typu A (GABA-A) znajdujące się w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), zwiększając ich podatność na działanie GABA [5].

Wiązanie GABA z receptorem powoduje napływ jonów chlorkowych do wnętrza neuronu i jego hiperpolaryzację, a przez to hamowanie powstawania potencjałów czynnościowych. Benzodwuazepiny powodują zmniejszenie lęku poprzez selektywne wzmacnianie transmisji GABA-ergicznej w neuronach układu limbicznego mózgu. Ponadto wykazują działanie uspokajające i nasenne, rozluźniają mięśnie i działają przeciwdrgawkowo [1,5].

Są skuteczne w okresie odstawiania innych środków działających hamująco na OUN za pośrednictwem GABA takich jak barbiturany, alkohol czy zolpidem [5,7,8]. Mają jednak istotne działania niepożądane, do których należą w szczególności [5]:

- hamowanie ośrodka oddechowego,
- upośledzenie zdolności uczenia się i zapamiętywania nowych informacji
- hamowanie procesów intelektualnych,
- tymczasowe upośledzenie pamięci (co jest wykorzystywane przy krótkotrwałych zabiegach),
- niektóre z nich w większych dawkach mogą wywoływać hipnozę.

Przewlekłe oddziaływanie benzodwuazepin na neurony powoduje szybką adaptację receptorów, zmniejszenie ich czułości i powstawanie tolerancji, a następnie uzależnienia [7].

Teoretycznie wszystkie benzodwuazepiny mają podobne działanie terapeutyczne i działania niepożądane. Kliniczne różnice pomiędzy różnymi preparatami benzodwuazepin są związane z ich różnym czasem działania, który jest uzależniony od szybkości metabolizmu, obecności lub braku aktywnych metabolitów, a także stopnia lipofilności [5].

Szybkość metabolizmu benzodwuazepin w populacji ogólnej jest zróżnicowana, dlatego ta sama substancja czynna może mieć różne działanie u różnych pacjentów. W odróżnieniu od leków przeciwdepresyjnych działanie benzodwuazepin rozpoczyna się szybko po pierwszym podaniu – przeciętnie po 30-90 minutach od zastosowania doustnego [6].

Benzodwuazepiny są podzielone na trzy grupy w zależności od czasu działania [5,7]. Do krótkodziałających należy alprazolam. midazolam, loprazolam, oksazepam i triazolam. Średniodługodziałające benzodwuazepiny to temazepam, lormetazepam, lorazepam, estazolam, bromazepam, a długodziałające to chlordiazepoksyd, flunitrazepam, flurazepam, klonazepam, klobazamm, kwazepam, nitrazepam, ketazolam, medazepam, diazepam, klorazepat, nordiazepam, prazepam [7].

Przedawkowanie benzodwuazepin powoduje wystąpienie różnie nasilonych objawów psychicznych takich jak senność, spowolnienie psychomotoryczne, zobojętnienie, euforia i zaburzenia pamięci oraz objawów somatycznych takich jak zwężenie lub rozszerzenie źrenic, hipotonia, arytmie serca, bradykardia, depresja oddechowa, zaburzenia równowagi oraz zwiotczenie mięśni szkieletowych [1,7].

W skrajnych przypadkach może dojść do osłabienia odruchów, śpiączki, spadku ciśnienia, niewydolności krążenia i niewydolności oddechowej.W przypadku ciężkiego zatrucia benzodwuazepinami można zastosować ich antagonistę – flumazenil [1,7].

TOLERANCJA I UZALEŻNIENIE OD BENZODWUAZEPIN

Objawy uzależnienia od benzodwuazepin ujawniają się po różnym czasie u różnych osób – niektórzy uzależniają się psychicznie już po kilku dawkach, a u innych przez długi czas mogą nie występować objawy uzależnienia [9].

Należy podkreślić, że przedłużone oddziaływanie benzodwuazepin na neurony powoduje adaptację receptorów GABA (zmniejszenie ich czułości) i rozwój tolerancji, która zmusza pacjenta do systematycznego zwiększania dawek. Powstaje błędne koło patofizjologiczne, w którym dochodzi do dysregulacji receptorów i konieczności dalszego zwiększania dawek [1,2,]. Jest to wyraźnie widoczne w przypadku benzodwuazepin krótkodziałających, natomiast podczas przyjmowania preparatów długodziałających może dochodzić do ich kumulacji i w następstwie tego nie ujawniają się objawy tolerancji. U pewnego odsetka osób występuje z kolei uzależnienie bez tolerancji leku i osoby takie latami stosują stałe, niewielkie dawki leku. Próba zaprzestania stosowania leku kończy się jednak wystąpieniem objawów odstawiennych. Poza zależnością fizyczną benzodwuazepiny powodują zależność psychiczną co sprawia, że może dojść do zatrucia benzodwuazepinami, ponieważ pacjenci nawet przy występowaniu działań niepożądanych boją się pominąć dawkę leku [1,2,3].

Często u osób uzależnionych mogą występować objawy intoksykacji takie jak zaburzenia równowagi, upadki, urazy, zaburzenia poznawcze i niewydolność oddechowa prowadzące do zagrożenia zdrowia i życia [1,2,7].

Szczególnie niebezpieczne jest stosowanie benzodwuazepin u osób starszych, ponieważ występuje u nich wolny metabolizm i tendencja do kumulacji leków, co może maskować zwiększone zapotrzebowanie na lek. Dowodem na to są objawy odstawienne, które pojawiają się w razie przypadkowego odstawienia stosowanej przez lata niewielkiej dawki leku [10].

Często objawy odstawienne u osób starszych są niespecyficzne i mylnie interpretowane jako związane z podeszłym wiekiem lub chorobą. Dlatego należy zawsze zbierać wywiad z rodziną dotyczący epizodów dezorientacji, drażliwości, agresji, nagłych bólów głowy, kończyn lub kręgosłupa oraz somatycznych objawów lęku takich jak tachykardia, wysokie ciśnienie tętnicze lub problemy żołądkowo-jelitowe. W trakcie remisji całkowitej – kiedy pacjent skutecznie odstawił lek - funkcjonuje on normalnie i nie ma objawów odstawiennych. Obraz kliniczny uzależnienia od benzodwuazepin w fazie aktywnej (czyli podczas przyjmowania leku lub jego odstawiania) zależy od aktualnego stężenia leku u pacjenta. Mogą występować objawy intoksykacji, albo tez objawy odstawienne (patrz dalej) [1,2,3,7].

Podstawą rozpoznania uzależnienia od benzodwuazepin jest wywiad, który wskazuje na obecność przynajmniej trzech spośród poniższych objawów: utratę kontroli nad ilością przyjmowanych leków, konieczność ich nieprzerwanego zażywania, zaniedbywanie obowiązków i innych aktywności, stosowanie leków mimo ich niekorzystnego działania, tolerancję i występowanie objawów odstawienia [9].

W praktyce rozpoznanie uzależnienia jest trudne, ponieważ pacjenci wyłudzają recepty na leki pod pretekstem innych dolegliwości, ponadto często równolegle proszą o przepisywanie benzodwuazepin kilku lekarzy, którzy nie wiedzą o sobie nawzajem.

Można podejrzewać uzależnienie od benzodwuazepin jeśli pacjent ma osobowość niedojrzałą (jest drażliwy, pobudliwy, unika przykrych emocji i nie zastanawia się nad konsekwencjami swoich działań), twierdzi, że w przeszłości stosował benzodwuazepiny i inne substancje uzależniające (narkotyki, alkohol), informuje o niesystematycznym leczeniu psychiatrycznym w przeszłości oraz nie wyraża zgody na zastosowanie zamiast benzodwuazepin leków, które nie mają takiego potencjału uzależniającego (np. leków przeciwdepresyjnych lub hydroksyzyny) [9,11].

Rozpoznanie uzależnienia od benzodwuazepin ułatwia występowanie objawów toksycznych takich jak np. zaburzenia równowagi, niezborność, niewyraźna mowa, spowolnienie lub też objawy zespołu odstawiennego – np. pobudzenie wegetatywne [9].

W uzasadnionych przypadkach można wykonać test przesiewowy na obecność benzodwuazepin w moczu. Dodatni test umożliwia potwierdzenie rozpoznania nadużycia benzodwuazepin, natomiast nie jest przydatny w przypadku objawów odstawiennych. W przypadku zastosowania silnych benzodwuazepin, które stosowane są w małych dawkach (np. alprazolam) może wystąpić fałszywie ujemny wynik testu. Należy podkreślić, że doraźne stosowanie benzodwuazepin w celu łagodzenia objawów odstawienia alkoholu lub psychostymulantów może predysponować do uzależnienia od benzodwuazepin [3,4]. W przypadku rozpoznania uzależnienia należy porozmawiać z pacjentem i zaproponować leczenie w poradni zdrowia psychicznego. Należy zalecić stopniowe odstawianie leku najlepiej w warunkach specjalistycznego ośrodka detoksykacyjnego. Można również skierować pacjenta na terapię odwykową.

ZESPÓŁ ODSTAWIENNY

Objawy benzodiazepinowego zespołu odstawiennego są kombinacją wymienionych poniżej objawów – psychicznych i somatycznych [10].

Objawy psychiczne odstawienia to [10,12]:

- lęk,
- panika,
- płaczliwość,
- depresja,
- labilność emocjonalna,
- agresja,
- pobudzenie psychomotoryczne,
- zaburzenia snu,
- zaburzenia sensoryczne (wzrokowe, słuchowe, zapachowe i smakowe),
- zaburzenia myślenia (obsesje, urojenia).

Objawy somatyczne odstawienia benzodwuazepin to [10,12]:

- zaburzenia równowagi,
- zawroty głowy,
- parestezje,
- nudności,
- wymioty,
- biegunka,
- potliwość,
- tachykardia,
- drżenia,
- bóle napięciowe głowy, karku i pleców [10,12].

Objawy te są podobne do objawów odstawiennych występujących po zaprzestaniu stosowania innych substancji działających hamująco na OUN, jednak obraz kliniczny zespołu odstawienia benzodwuazepin zależy od różnic osobniczych oraz rodzaju benzodwuazepiny (krótko- lub długodziałająca). Objawy odstawienia krótkodziałających benzodwuazepin są bardziej nasilone i widoczne nawet w przypadku zwiększenia odstępu czasu pomiędzy dawkami. W przypadku długodziałających benzodwuazepin objawy są łagodniejsze, czasami są trudne do odróżnienia od choroby podstawowej z powodu której były zastosowane [10,12]. Jest to widoczne szczególnie u osób starszych, u których często dochodzi do kumulacji długodziałających benzodwuazepin, a czas eliminacji tych leków jest również długi. W takich przypadkach objawy odstawienne mogą występować nawet po kilkunastu dniach i mogą nie

zostać skojarzone z odstawieniem leku. Sytuację komplikuje fakt występowania objawów odstawiennych u osób stosujących przez dłuższy czas stałą dawkę benzodwuazepin, która ze względu na dysregulację receptorów GABA-A jest dla nich niewystarczająca.

` Kluczowy w postawieniu rozpoznania zespołu odstawiennego jest wywiad, w którym szczególną uwagę należy [10,12]:

- zwrócić na okoliczności wystąpienia objawów - czy np. nie było wtedy zmiany leczenia innymi lekami, które mogą wpłynąć na metabolizm benzodwuazepin lub mają działania niepożądane podobne do objawów zespołu odstawienia benzodwuazepin.
- przeanalizować schorzenia współistniejące,
- przeanalizować zaburzenia snu (z powodu których włączono inne leki),
- przeanalizować zmiany dawkowania lub zmiany preparatu benzodwuazepin.
- zadać pytanie o stosowanie używek (np. alkoholu, kawy, papierosów), narkotyków lub dopalaczy, a także silnych opioidowych leków przeciwbólowych lub tramadolu zażywanych z powodu przewlekłego zespołu bólowego.

Należy pamiętać, że po przedawkowaniu tramadolu mogą wystąpić drgawki, co jest szczególnie ważne u osób z przewlekłym zespołem bólowym. Czasami u chorych stosujących neuroleptyki, leki urologiczne lub leki przeciwdepresyjne i przeciwparkinsonowskie może wystąpić zespół serotoninowy, który należy wykluczyć w każdym przypadku podejrzenia zespołu odstawienia benzodwuazepin [10,12,13].

Wywiad należy uzupełnić poprzez rozmowę z rodziną kładąc nacisk na zmiany w zachowaniu chorego, ataki paniki i lęku, zaburzenia pamięci, agresję itp. [10,12,13].

Czasami konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych na obecność różnych substancji lub leków (np. opiatów lub tramadolu) [10,12,13].

Najskuteczniejszym leczeniem przyczynowym zespołu odstawienia benzodwuazepin jest zastosowanie benzodwuazepiny – najlepiej długodziałającej, która jest powoli eliminowana, co przeciwdziała nawrotowi ostrych objawów [10,12,13].

Długodziałająca benzodwuazepina może jednak ulegać kumulacji, szczególnie u osób w podeszłym wieku, co należy koniecznie uwzględnić podczas obserwacji klinicznej. W przypadku umiarkowanie nasilonych objawów zespołu odstawiennego można zastosować lorazepam, diazepam, temazepam lub estazolam. W ocenie nasilenia objawów zespołu odstawienia benzodwuazepin może być pomocna dodatkowo skala CIWA-B (*Clinical Withdrawal Assessment Scale for Benzodiazepines*), która jest narzędziem pomocniczym i nie zastąpi oceny klinicznej [10,12,13].

W przypadku ostrego przebiegu z nasilonymi objawami konieczna jest hospitalizacja, a następnie leczenie na oddziale detoksykacyjnym. W przypadku powikłań konieczna jest hospitalizacja na oddziale neurologicznym lub internistycznym [13].

PODSUMOWANIE

W podsumowaniu należy podkreślić, że w przypadku stosowania benzodwuazepin należy wziąć pod uwagę bilans strat i zysków w odniesieniu do konkretnego pacjenta. Ponadto konieczne jest monitorowanie skuteczności klinicznej tych leków i ewentualnych działań niepożądanych, szczególnie u osób uzależnionych od innych substancji i pacjentów w podeszłym wieku.

Nadal nie ma odpowiedzi na pytanie jak zidentyfikować chorych, którzy mogą rozwinąć niekorzystne reakcje po zastosowaniu tych leków.

PIŚMIENNICTWO

1. Silberman EK. Benefits and labilities of benzodiazepines and Z-drugs: what we know and what we don't know. Drugs, 2026, 86, 1-9.
2. Chathanchirayil SJ., Elias A. Long-term use of benzodiazepines by patients cared for by primary care physicians in consultation with psychiatrists. Acta Psychiatrica Scandinavica 2022, 146, 165.
3. Shinfuku M., Kishimoto T., Uchida H., Suzuki T., Mimura M., Kikuchi T. Effectiveness and safety of long-term benzodiazepine use in anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis. International Clinical Psychopharmacology 2019, 34, 211-221.
4. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. Journal of the American Medical Association, 1997, 278, 144-151.
5. Dubowsky SL., Marshall D. Benzodiazepines remain important therapeutic options in psychiatric practice. Psychotherapy and Psychosomatics 2022, 91, 5, 307-334.
6. Nardi AE., Freire RC., Mochcovitch MD., Amrein R., Levitan MN., King AL., Valença AM., Veras AB., Paes F., Sardinha A., Nascimento I., de-Melo-Neto VI., Dias GP., Silva AC., Soares-Filho GL., da Costa RT., Mezzasalma MA., de Carvalho MR., de Cerqueira AC., Hallak JE., Crippa JA., Versiani M. A randomized, naturalistic paralel-group study for the long-term treatment of panic disorder with clonazepam or

paroxetine. Journal of Clinical Psychopharmacology, 2012, 32, 1, 120-126.

7. Wołkow P. Leki ośrodkowego układu nerwowego. [w:] Farmakologia. Mechanizmy. Leki. Farmakologia oparta na faktach. Olszanecki R., Wołkow P., Jawień J.(red.), Wydawnictwo Naukowe PWN SA, Warszawa 2023, 261-266.
8. Hirschtritt ME., Olfson M., Kroenke K. Balancing the risk and benefits of benzodiazepines. Journal of the American Medical Association, 2021, 325, 347-348.
9. O'Brien CP. Benzodiazepine use, abuse and dependence. J Clin Psychiatry 2005, 66, (Suppl 2), 28-33.
10. Cosci F., Chouinard G. Acute and persistent withdrawal syndromes following discontinuation of psychotropic medications. Psychotherapy and Psychosomatics 2020, 89, 283-306.
11. Offidani E., Guidi J., Tomba E.,Fava GA. Efficacy and tolerability of benzodiazepines versus antidepressants in anxiety disorders: a systematic rewiev and metaanalysis. Psychotherapy and Psychosomatics 2013, 82, 355-362.
12. Gerlach LB, Strominger J, Kim HM, Maust DT. Discontinuation of chronic benzodiazepine use among adults in United States. Journal of General Internal Medicine, 2019, 34, 1833-1840.
13. Lader M., Tylee A., Donoghue J. Withdrawing benzodiazepines in primary care. CNS Drugs, 2009, 23, 19-34.

NIKOTYNIZM A PRZEBIEG REUMATOIDALNEGO ZAPALENIA STAWÓW

Dorota Łaszcz[1], Agnieszka Kułak-Bejda[2]

1. Centrum Medyczne Osteo-Medic s.c., Białystok
2. Klinka Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Jednym z mechanizmów radzenia sobie z bólem, stresem czy depresją w chorobach reumatycznych jest palenie papierosów, co z jednej strony zwiększa ryzyko uzależnień a z drugiej nasila stany zapalne, negatywnie wchodząc w interakcje z lekami reumatologicznymi [1].

Niestety mało kto ma świadomość, że palenie a reumatoidalne zapalenie stawów mają ścisły związek ze sobą [2].

Palenie tytoniu jest jednym z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka reumatoidalnego zapalenia stawów [3]. Badania wskazują, że w Danii pali 25–30% osób chorych na RZS [cyt. za 3], to niemal dwukrotnie więcej niż w populacji ogólnej tego kraju. Osoby z RZS są narażone na znacznie wyższe ryzyko wystąpienia poważnych chorób współistniejących, w tym chorób układu krążenia. Ponadto istnieją przesłanki wskazujące, że u palaczy chorych na RZS skuteczność leczenia przeciwzapalnego jest mniejsza niż u osób niepalących, przez co trudniej jest uzyskać remisję choroby [cyt. za 3]. Uzależnienie od tytoniu jest złożone i może stanowić wyzwanie w procesie rzucania palenia. Oprócz uzależnienia fizjologicznego na nałóg mogą wpływać nawyki oraz czynniki społeczne i środowiskowe. Palenie tytoniu wiąże się z uzależnieniem od nikotyny, a charakter tego uzależnienia u osób z RZS nie został dotąd dostatecznie zbadany [cyt. za 3].

Jak wiadomo rozwój RZS jest spowodowany wieloma czynnikami, w tym czynnikami genetycznymi i środowiskowymi. Jednym z czynników środowiskowych jest palenie tytoniu, które jest czynnikiem ryzyka rozwoju RZS. Ryzyko to wiąże się zarówno z liczbą wypalanych papierosów dziennie, jak i z liczbą lat palenia. Nawet palenie o niewielkim natężeniu (na przykład od 1 do 7 papierosów dziennie) znacząco zwiększa ryzyko rozwoju RZS. Ryzyko maleje z czasem po rzuceniu palenia; jednak pozostaje wyższe w porównaniu z osobami

niepalącymi, nawet wśród tych, którzy rzucili palenie ponad 15. lat wcześniej. Palenie papierosów wiąże się z produkcją czynnika reumatoidalnego i przeciwciał anty-CCP. Ryzyko RZS utrzymuje się nawet po 20. latach od rzucenia palenia u osób z przeciwciałami anty-CCP [1].

Nikotyna, która znajduje się w dymie papierosowym, a także inne substancje toksyczne obecne w nim, nasilają wytwarzanie wielu rodzaju cytokin prozapalnych i ograniczają powstawanie cytokin o działaniu przeciwzapalnym. Prowokuje układ odpornościowy do nieprawidłowej reakcji, sprzyja rozwojowi przewlekłego stanu zapalnego w organizmie i wytwarzaniu przeciwciał antycytrulinowych, zwanych również anty-CCP, które zaczynają atakować zdrowe tkanki stawów [4,5].

Palenie tytoniu ma ścisły związek z cięższym przebiegiem RZS, na przykład z bardziej aktywną chorobą, większym uszkodzeniem stawów (prowadzącym do ich deformacji i utraty funkcji) oraz częstszymi zmianami pozastawowymi, takimi jak guzki, zapalenie naczyń krwionośnych (*vasculitis*) lub reumatoidalne zapalenie płuc. Może to wynikać z faktu, że palenie tytoniu wiąże się z produkcją przeciwciał anty-CCP, które z kolei prognozują bardziej agresywny przebieg RZS [1,4]

Karlson i wsp. [6] pobierali krew od 32826 kobiet uczestniczących w badaniu *Nurses' Health Study* oraz 29 611 kobiet z badania *Nurses' Health Study II*. Nowe przypadki RZS zweryfikowano na podstawie analizy dokumentacji medycznej. Grupę kontrolną dobrali pod względem wieku, statusu menopauzalnego oraz stosowania hormonalnej terapii zastępczej po menopauzie. Przeprowadzili wysokorozdzielcze genotypowanie HLA-DRB1 w kierunku alleli SE. Do badania włączono łącznie 439 par (przypadek–kontrola) kobiet rasy białej. Średni wiek w momencie rozpoznania RZS wynosił 55,2 roku; 62% przypadków stanowiły postacie seropozytywne. Zaobserwowano umiarkowaną interakcję addytywną między paleniem (kiedykolwiek) a HLA-SE w odniesieniu do ryzyka seropozytywnego RZS. Stwierdzono silną interakcję addytywną (frakcja przypisywana interakcji [AP] = 0,50; $p < 0,001$) oraz istotną interakcję multiplikatywną ($p = 0,05$) pomiędzy intensywnym paleniem (>10 paczkolat) a obecnością HLA-SE w kontekście ryzyka seropozytywnego RZS. Najwyższe ryzyko odnotowano u intensywnie palących kobiet posiadających dwie kopie HLA-SE (iloraz szans [OR] 7,47; 95% CI: 2,77–20,11) [6].

Källberg i wsp. [7] podjęli próbę analizy historii palenia tytoniu i podłoże genetyczne nieco ponad 1.200 chorych na RZS ze środkowej i południowej Szwecji oraz 871 zdrowych osób z grupy kontrolnej. Osoby z grupy kontrolnej, dobrane według wieku, płci i rejonu

zamieszkania pacjentów, zostały losowo wybrane z rejestru ludności. Badanych pytano o nawyki związane z paleniem tytoniu w przeszłości i obecnie. Próbki krwi pozwoliły ustalić indywidualną podatność genetyczną na RZS (mierzoną na podstawie obecności genu ryzyka HLA-DRB1 SE) oraz ciężkości choroby (mierzoną na podstawie poziomu przeciwciał antycytrulinowych białko/peptyd, inaczej ACPA). Wyniki pokazały, że im więcej dana osoba paliła tytoniu, tym większe było ryzyko zachorowania na ACPA-dodatnie RZS, które jest najpowszechniejszą i najostrzejszą postacią choroby. W przypadku nałogowych palaczy (tj. osób wypalających ponad 20. papierosów dziennie przez co najmniej 20. lat) prawdopodobieństwo dodatniego wyniku testu na ACPA wzrastało ponad 2,5 krotnie. W przypadku byłych palaczy, ryzyko zachorowania na RZS malało im dłużej nie palili, a po 20. latach bez palenia ryzyko zapadnięcia na tę chorobę było takie samo, jak u osób, które nigdy nie paliły. Aczkolwiek osoby, które dużo paliły w przeszłości nadal narażone były na wyższe ryzyko zachorowania na RZS, nawet 20. lat po rozstaniu się z nałogiem. Zdaniem badaczy 35% przypadków ACPA-dodatniego RZS oraz 20% wszystkich przypadków RZS można przypisać paleniu tytoniu. Ryzyko wydaje się wyższe w przypadku mężczyzn niż kobiet. Badania wykazały również, że palenie tytoniu jest szczególnie ryzykowane w przypadku osób, które już są genetycznie podatne na RZS. W tej grupie 55% przypadków można przypisać paleniu tytoniu. W opinii autorów, fakt, że ponad 50% przypadków RZS można przypisać paleniu tytoniu u osób będących nosicielami dwóch kopii genu HLA-DRB1 SE unaocznia, jak odmiennie palenie tytoniu może wpłynąć na zagrożenie chorobą u różnych osób [7].

Warto pamiętać, że reumatoidalne zapalenie stawów to choroba układowa i może zaatakować układ krążenia, układ nerwowy i wiele innych narządów. W związku z tym pacjenci z RZS są narażeni na zwiększone ryzyko chorób serca i udarów mózgu, a palenie tytoniu tylko zwiększa to ryzyko [1,4].

Poza tym palenie zmniejsza skuteczność leków na RZS. Palący pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów mają mniejsze szanse na odpowiedź na leczenie pierwszego i drugiego rzutu stosowane w RZS, bowiem jak już wspomniano, palenie osłabia działanie leków przeciwreumatycznych i/lub nasila aktywizację choroby. Przypuszcza się także, że osoby z RZS, które palą, mają mniejsze szanse na osiągnięcie remisji w porównaniu z osobami niepalącymi [1].

Changa i wsp. [8] podkreślają, że wraz z coraz szerszym stosowaniem leków biologicznych obok standardowych leków przeciwreumatycznych modyfikujących przebieg choroby (LPPCh), wzrosło zainteresowanie wpływem palenia na odpowiedź terapeutyczną

w leczeniu RZS. Aktualne dane wskazują, że u osób intensywnie palących odpowiedź na leczenie oraz czas utrzymywania się terapii lekami blokującymi czynnik martwicy nowotworów (anty-TNF) są gorsze [8].

Reasumując, dym tytoniowy zawiera tysiące substancji chemicznych, z których wiele wpływa na przebieg chorób stawów i [9]:

- nasila stan zapalny - palenie sprzyja wytwarzaniu w organizmie substancji prozapalnych, co może nasilać ból i obrzęk stawów. Palenie wiąże się z poważniejszym uszkodzeniem stawów; wykazano, że przyspiesza ono postęp choroby zwyrodnieniowej stawów i nasila dolegliwości bólowe; może również prowadzić do rozwoju RZS u osób bez predyspozycji genetycznych, a także przyspieszać degradację chrząstki stawowej w przebiegu choroby zwyrodnieniowej i zwiększać wrażliwość na ból.
- obniża skuteczność leczenia - jeśli pacjent przyjmuje leki biologiczne lub inne leki modyfikujące przebieg choroby, palenie może osłabiać ich działanie.
- zwiększa ryzyko ciężkiego przebiegu choroby - u palaczy chorujących na RZS częściej obserwuje się bardziej agresywne postacie choroby.
- osłabia kości - zaburza wchłanianie wapnia, co jest szczególnie istotne dla osób z chorobami stawów, gdyż są one już narażone na ryzyko osteoporozy (i częstsze złamania). Wiadomo bowiem, że stan zapalny może prowadzić do uszkodzenia chrząstki i niszczenia kości w obrębie stawu, a tym samym do zmniejszenia gęstości mineralnej kości. Co więcej, zaobserwowano silną korelację między chorobą zwyrodnieniową stawów (najczęstszą postacią schorzeń stawów) a osteoporozą.

Vape peny, czyli e-papierosy, to zasilane bateryjnie urządzenia, które podgrzewają substancję, przekształcając ją w aerozol nadający się do wdychania [9]. Większość z nich wyposażona jest we wkład (kartridż) przeznaczony do podgrzewania płynu, na przykład olejku, ale istnieją również urządzenia do waporyzacji suszu roślinnego lub ziół. Choć często reklamuje się je jako „zdrowszą" alternatywę dla tradycyjnych papierosów, stan faktyczny jest bardziej złożony. Eksperci wyrażają następujące obawy związane z używaniem e-papierosów [9]:

- ryzyko wystąpienia stanów zapalnych - płyny do e-papierosów zawierają substancje takie jak nikotyna, glikol propylenowy i środki aromatyzujące; wiadomo, że mogą one wywoływać stan zapalny w płucach, a potencjalnie także w całym organizmie, choć potrzeba więcej danych, aby potwierdzić to z całą pewnością.
- możliwe skutki długoterminowe - waporyzacja to stosunkowo nowe zjawisko,

a naukowcy wciąż badają jej wpływ na przewlekłe choroby zapalne. Niestety, brakuje jeszcze wystarczających danych, jednak wielu ekspertów uważa, że ryzyko jest znaczne.

- właściwości uzależniające - większość e-papierosów zawiera nikotynę, która uzależnia i może zaburzać zdolność radzenia sobie ze stresem oraz bólem w zdrowy sposób (więcej informacji poniżej).
- zmiany w funkcjonowaniu serca, płuc i innych narządów - wiadomo, że palenie z czasem powoduje zmiany w tych narządach, zwiększając ryzyko chorób serca (osoby cierpiące na zapalne postacie artretyzmu są już nim bardziej zagrożone), chorób płuc (takich jak przewlekła obturacyjna choroba płuc) oraz nowotworów. Choć brakuje wystarczających danych na temat waporyzacji, wiadomo, że u osób z astmą nasila ona objawy choroby; istnieje zatem duże prawdopodobieństwo, że zagrożenia dla płuc i innych narządów są bardzo zbliżone do tych, które niesie ze sobą palenie tradycyjnych papierosów.

PRZEGLĄD WYBRANYCH POZYCJI PIŚMIENNICTWA

Esbensen i wsp. [3] za cel swojego badania było uznali poznanie – z perspektywy pacjenta – natury uzależnienia od tytoniu u osób chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. W tym celu przeprowadzono badanie jakościowe oparte na podejściu hermeneutycznym. Do udziału w wywiadach częściowo ustrukturyzowanych zaproszono osoby z RZS, które wcześniej uczestniczyły w randomizowanym badaniu kontrolowanym dotyczącym rzucania palenia, prowadzonym w Centrum Reumatologii i Chorób Kręgosłupa szpitala Rigshospitalet w Danii. Do badania włączyli 12. osób z RZS, w tym 50% kobiet. Mediana wieku wynosiła 62. lata, a mediana czasu trwania choroby – 12. lat. Stopień uzależnienia fizycznego, mierzony za pomocą testu Fagerströma (FTND, *Test for Nicotine Dependence*), wynosił średnio 4,9 punktu (skala: 0–10; 0 oznacza brak uzależnienia fizycznego). W toku analizy wyodrębniono trzy kategorie dotyczące natury uzależnienia od tytoniu [3]:

- Przekształcanie się w utrwalony nawyk – palenie już w okresie dojrzewania sprzyja kształtowaniu się określonych zachowań związanych z paleniem w sferze fizycznej, psychicznej i społecznej. Nie wszystkie osoby uważały się za uzależnione od nikotyny, ponieważ niekoniecznie łączyły samą nikotynę z utrwalonymi nawykami.
- Fizjologiczne zapotrzebowanie organizmu na nikotynę – nikotyna działała uspokajająco, natomiast jej brak lub niewystarczająca dawka wywoływały objawy

odstawienne. Ponadto palenie staje się nawykiem, a silna potrzeba zapalenia pojawiała się w określonych sytuacjach.

- Ambiwalencja (postawa „za i przeciw") – wynikająca z uzależnienia fizycznego i nawyków utrudniających rzucenie palenia. Uzależnienie od nikotyny oraz trudności z zerwaniem z nałogiem prowadziły do poczucia ambiwalencji i braku kontroli.

Masuko [10] omówił potencjalne mechanizmy, poprzez które palenie przyczynia się do rozwoju RZS, zwłaszcza u osób wykazujących predyspozycje genetyczne. Autor podkreśla, że początek chorób autoimmunologicznych, w tym RZS, jest często poprzedzony długotrwałą fazą prodromalną, charakteryzującą się obecnością autoprzeciwciał, takich jak przeciwciała przeciwko cytrulinowanym peptydom oraz czynnik reumatoidalny. Wykazano, że palenie zwiększa ryzyko wystąpienia RZS szczególnie u osób posiadających określone podtypy antygenów leukocytarnych człowieka (HLA - *Human Leukocyte Antigens*), oraz wpływa na aktywność choroby. Patologiczne oddziaływanie dymu tytoniowego może polegać na wywoływaniu uszkodzeń i śmierci komórek, co prowadzi do powstawania neoantygenów inicjujących reakcje autoimmunologiczne. Ponadto palenie może zaburzać skład mikrobioty dróg oddechowych i jelit, co może dodatkowo wpływać na przebieg choroby [10].

Hutchinsoni wsp. [11] za cel swoich badań postawili sobie zbadanie potencjalnego związku między skumulowaną ekspozycją na dym tytoniowy u pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) lub bez niego a dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku tej choroby. Porównano grupę 239. pacjentów ambulatoryjnych z RZS z grupą kontrolną liczącą 239. osób, dobranych pod względem wieku, płci i statusu społecznego. Odnotowano szczegółowe dane dotyczące historii palenia, wyrażone w tzw. paczkolatach. Do oceny związku pomiędzy RZS a liczbą paczkolat wykorzystano warunkową regresję logistyczną. Przeprowadzono również wywiad z pacjentami z RZS na temat historii rodzinnej choroby. Wynik uznawano za dodatni, jeśli krewny pierwszego lub drugiego stopnia chorował na RZS. Historię palenia pacjentów z RZS (z dodatnim wywiadem rodzinnym lub bez niego) w momencie badania porównano bezpośrednio z historią palenia osób z odpowiednich grup kontrolnych. Dokonano również retrospektywnego porównania nawyku palenia w momencie wystąpienia objawów choroby u pacjentów z RZS, z uwzględnieniem występowania choroby w rodzinie. Stwierdzono istnienie związku pomiędzy RZS a wzrostem liczby paczkolat. Wykazano wyraźną zależność pomiędzy intensywnym paleniem papierosów a RZS. Wynik na poziomie 41–50 paczkolat wiązał się z występowaniem RZS (iloraz szans [OR] 13,54; 95% przedział ufności [95% CI] 2,89–63,38; $p<0,001$). Związek między samym faktem palenia

w przeszłości a RZS był umiarkowany (OR 1,81; CI 1,22–2,19; p=0,002). Ponadto, w porównaniu z pacjentami z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku RZS, u pacjentów bez takiego wywiadu częściej stwierdzano: palenie w przeszłości (72% wobec 54%; p=0,006), wyższą liczbę paczkolat (mediana 25,0 wobec 4,0; p<0,001) oraz palenie w momencie wystąpienia objawów choroby (58% wobec 39%; p=0,003). Intensywne palenie papierosów, w przeciwieństwie do samego faktu palenia, wykazywało silny związek z RZS wymagającym opieki szpitalnej i występowało znacznie częściej u pacjentów z RZS, u których nie stwierdzono występowania tej choroby w rodzinie [11].

Palenie papierosów, jak już wspomniano, wiąże się z występowaniem reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS), jednak wciąż niejasne pozostaje znaczenie intensywności i czasu trwania nałogu oraz okresu, jaki upłynął od jego zerwania, a także kwestia, czy ryzyko to dotyczy głównie postaci seropozytywnej (z obecnością czynnika reumatoidalnego – RF), czy seronegatywnej choroby [12]. Costenbader i wsp. [12] przeprowadzili prospektywną analizę związku pomiędzy paleniem a ryzykiem RZS w grupie 103818 kobiet uczestniczących w badaniu *Nurses' Health Study*. Łącznie zidentyfikowano 680. przypadków RZS zdiagnozowanych w latach 1976–2002, których występowanie potwierdzono na podstawie ankiet oraz analizy dokumentacji medycznej. Sześćdziesiąt procent pacjentek było seropozytywnych pod względem RF. Do obliczenia względnego ryzyka (RR) zachorowania na RZS w zależności od palenia wykorzystano modele proporcjonalnego hazardu Coxa, uwzględniając czynniki związane z rozrodczością i stylem życia. Wykazano, że względne ryzyko (RR) zachorowania na RZS było istotnie podwyższone zarówno u osób aktualnie palących (RR 1,43; 95% przedział ufności: 1,16–1,75), jak i u byłych palaczek (RR 1,47; 95% przedział ufności: 1,23–1,76) w porównaniu z kobietami, które nigdy nie paliły. Ryzyko RZS było istotnie wyższe przy ekspozycji wynoszącej co najmniej 10. paczkolat i rosło liniowo wraz ze wzrostem tej wartości (P dla trendu <0,01). Zwiększone ryzyko wiązało się z większą liczbą wypalanych dziennie papierosów oraz dłuższym okresem palenia. Wpływ palenia był znacznie silniejszy w przypadku postaci seropozytywnej (RF+) niż seronegatywnej (RF-). U byłych palaczek podwyższone ryzyko utrzymywało się nawet przez 20. lat lub dłużej po zaprzestaniu palenia [12].

Le Roux i wsp. [13] przeprowadzili badanie przekrojowe z udziałem dorosłych pacjentów ambulatoryjnych z RZS, którzy wyrazili zgodę na udział w projekcie. Zebrano dane demograficzne i kliniczne, wyniki ocen dokonywanych przez pacjentów, a także informacje uzyskane za pomocą kwestionariusza dotyczącego palenia oraz testu Fagerströma oceniającego

stopień uzależnienia od nikotyny. W grupie 632 pacjentów (w tym 536 kobiet) średni wiek wynosił 55,4 (SD: 13,0) roku, a średni czas trwania choroby – 10,1 (SD: 9,3) roku; u 74,1% osób stwierdzono dwie lub więcej chorób współistniejących. Co trzeci pacjent z RZS palił papierosy. Wśród 218 (34,5%) palaczy odsetek mężczyzn był wyższy (p = 0,0002). W porównaniu z osobami niepalącymi, palacze częściej mieli dodatni wynik badania w kierunku czynnika reumatoidalnego (p = 0,006); uzyskiwali również wyższe wyniki w skali lęku (p = 0,048) i wykazywali większe ograniczenia w wykonywaniu codziennych czynności (p = 0,05). Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie aktywności choroby, objawów pozastawowych, stopnia niepełnosprawności, zmęczenia, depresji czy nasilenia bólu. Najczęstszymi powodami palenia były: poszukiwanie wsparcia emocjonalnego (45,8%), głód nikotynowy (30,5%) oraz chęć łagodzenia bólu (25,2%). Wyniki testu Fagerströma wskazywały na lekkie, umiarkowane i silne uzależnienie od nikotyny odpowiednio u 67,5%, 24,4% i 7,5% badanych.. Osoby palące odczuwały silniejszy ból oraz częściej zmagały się z lękiem i depresją, mimo że wyniki testów wskazywały na niski stopień uzależnienia od nikotyny [13].

Na ważny problem zwrócili uwagę Yoshida i wsp. [14], którzy podkreślili, że od dawna wiadomo iż aktywne palenie papierosów zwiększa ryzyko zachorowania na reumatoidalne zapalenie stawów. Postanowili więc przeanalizować także wpływ biernego palenia na występowanie tego schorzenia. Analiza danych z prospektywnego badania kohortowego – *Nurses' Health Study II* wykazała, że groźna jest bierna ekspozycja na dym tytoniowy. Narażenie na bierne palenie w dzieciństwie zwiększa bowiem aż o 75% ryzyko seropozytywnego RZS. Ryzyko to było ponad dwukrotnie wyższe w przypadku osób, które same zostały czynnymi palaczami. Potencjalna możliwość zachorowania na RZS to tylko jedno z wielu zagrożeń związanych z wdychaniem dymu tytoniowego przez dzieci [14].

W powyższym aspekcie badania prowadzili także Qi i wsp. [15] przeprowadzili badanie przekrojowe z udziałem 14 940 dorosłych deklarujących, że nigdy nie palili, wykorzystując dane z programu *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) z lat 1999–2018. Z badania wykluczono kobiety w ciąży oraz osoby, w przypadku których brakowało danych dotyczących reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS), surowicy, kotyniny i innych zmiennych towarzyszących. Za osoby nigdy niepalące uznano uczestników, którzy w ciągu całego życia wypalili nie więcej niż 100. papierosów i nie używali żadnych wyrobów nikotynowych w ciągu ostatnich 5. lat. Za byłych palaczy uznawano osoby, które w przeszłości wypaliły co najmniej 100. papierosów, ale obecnie nie paliły. Do grupy osób aktualnie palących

zaliczano uczestników, którzy w ciągu życia wypalili co najmniej 100. papierosów, palili w trakcie badania oraz mieli stężenie kotyniny w surowicy wynoszące co najmniej 10 ng/ml. W odniesieniu do narażenia na dym tytoniowy z drugiej ręki wyróżniono cztery grupy na podstawie stężenia kotyniny w surowicy: osoby nienarażone (stężenie kotyniny w surowicy < 0,05 ng/ml), osoby narażone w stopniu niskim (stężenie kotyniny w surowicy 0,05–0,99 ng/ml), osoby narażone w stopniu umiarkowanym (stężenie kotyniny w surowicy 1–10 ng/ml) oraz grupę osób narażonych w stopniu znacznym (stężenie kotyniny w surowicy ≥ 10 ng/ml). Badacze uwzględnili w analizie następujące zmienne towarzyszące: wiek, płeć, stan cywilny, rasę/pochodzenie etniczne (osoby białe niebędące Latynosami, osoby czarnoskóre niebędące Latynosami, osoby pochodzenia meksykańskiego, inne), poziom wykształcenia (< 9 lat, 9–12 lat, ≥ 12 lat), dochód rodziny (wskaźnik dochodu względem progu ubóstwa podzielony na kategorie: niski ≤ 1,3; średni > 1,3 i ≤ 3,5; wysoki > 3,5), nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, chorobę wieńcową, wskaźnik masy ciała (BMI), aktywność fizyczną (mała/siedzący tryb życia, umiarkowana, duża), spożycie alkoholu (brak, w przeszłości, niewielkie, umiarkowane, znaczne), spożycie ryb (w ciągu ostatnich 30 dni) oraz astmę. W porównaniu z grupą nieeksponowaną, w grupie o niskim stopniu narażenia iloraz szans wystąpienia reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) wynosił 1,37 (skorygowany iloraz szans [aOR]: 1,37; 95% CI: 1,14–1,64; P = 0,0001). Natomiast w grupach o umiarkowanym lub wysokim stopniu narażenia nie stwierdzono istotnego związku z RZS. Autorzy zaobserwowali nieliniową korelację o charakterze nasycenia dodatniego pomiędzy poziomem kotyniny (po transformacji log2) a RZS (P = 0,028). Punkt zwrotny zidentyfikowano przy wartości około 2,756 ng/ml (OR: 1,163; 95% CI: 1,073–1,261; P = 0,0002). Analiza w podgrupach potwierdziła te ustalenia - gdy poziom kotyniny w surowicy (po transformacji log2) był niższy niż 2,756 ng/ml, każdy wzrost tego parametru o 1 ng/ml wiązał się ze wzrostem ryzyka wystąpienia RZS o 16,3%". Jednakże po przekroczeniu wartości −2,756 ng/ml nie stwierdzono istotnej korelacji między narażeniem na dym tytoniowy z drugiej ręki (SHS - *second-hand smoke*) a ryzykiem RZS [15].

Di Giuseppe i wsp. [16] za cel badań postawili sobie sprawdzenie, jaki zakres palenia zwiększa ryzyko wystąpienia tej choroby, czyli jaki wpływ mają intensywność palenia, czas jego trwania oraz zaprzestanie nałogu. Badaniem objęli grupę 34101 kobiet w wieku od 54 do 89 lat i zidentyfikowali 219 przypadków RZS. Autorzy stwierdzili statystycznie istotny związek pomiędzy ryzykiem RZS a intensywnością palenia (RR dla palenia 1–7 papierosów dziennie w porównaniu z osobami niepalącymi: 2,31; 95% CI: 1,59–3,36) oraz czasem trwania

nałogu (RR dla okresu palenia 1–25 lat w porównaniu z osobami niepalącymi: 1,60; 95% CI: 1,07–2,38). W porównaniu z osobami niepalącymi, ryzyko pozostawało istotnie podwyższone nawet 15 lat po zaprzestaniu palenia (RR = 1,99; 95% CI: 1,23–3,20). Jednakże w grupie byłych palaczek ryzyko RZS wydawało się maleć wraz z upływem czasu od rzucenia palenia: kobiety, które zerwały z nałogiem 15. lat przed rozpoczęciem obserwacji, były narażone na ryzyko RZS mniejsze o 30% w porównaniu z tymi, które przestały palić zaledwie rok przed rozpoczęciem badania (RR = 0,70; 95% CI: 0,24–2,02) [16].

PODSUMOWANIE

- Palenie nawet niewielkiej liczby papierosów wiąże się ze zwiększonym ryzykiem RZS, a zaprzestanie palenia może to ryzyko zmniejszyć, choć nie eliminuje go całkowicie [16].
- Zaobserwowano silną interakcję gen-środowisko między HLA-SE a paleniem przy stratyfikacji według liczby paczkolat, a nie jedynie faktu palenia w przeszłości [6].
- Dzieci narażone na bierne palenie w późniejszym życiu częściej zapadają na RZS [14].
- Niskie narażenie na dym tytoniowy „z drugiej ręki” – palenie bierne - zwiększa ryzyko rozwoju RZS [15].
- Unikanie palenia od najmłodszych lat jest zdecydowanie zalecane jako sposób na zmniejszenie ryzyka rozwoju autoagresji oraz jako element strategii profilaktycznych przeciwko chorobom autoimmunologicznym, takim jak RZS [10].
- Zarówno intensywność, jak i czas trwania nałogu mają bezpośredni związek z ryzykiem RZS, które pozostaje podwyższone jeszcze długo po zaprzestaniu palenia [12].
- Uzależnienie od tytoniu objawia się zarówno jako uzależnienie fizyczne, jak i nawyk, co w procesie rzucania palenia rodzi ambiwalentne odczucia [3].
- Istnieje konieczność podejmowania przez personel medyczny rozmów z pacjentami na temat palenia tytoniu oraz ukazywania złożoności tego uzależnienia, aby skuteczniej wspierać pacjentów w procesie wychodzenia z nałogu [3].
- W praktyce klinicznej należy kłaść większy nacisk na przekazywanie informacji dotyczących roli nikotyny w uzależnieniu od tytoniu oraz konsekwencji palenia dla osób z reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS) [3].

PIŚMIENNICTWO

1. https://nras.org.uk/pl/resource/smoking/, data pobrania 26.06.2026

2. National Rheumatoid Arthritis Society. Palenie i reumatoidalne zapalenie stawów. https://nras.org.uk/pl/resource/smoking/, data pobrania 26.06.2026.
3. Esbensen BA, Roelsgaard IK, Larsen SK, Thornsen T. AB1326-HPR tobacco addiction in people with rheumatoid arthritis – from the perspective of patients. Annals of the Rheumatic Diseases 2020, 79, 1952
4. https://recigar.pl/palenie-papierosow-a-reumatoidalne-zapalenie-stawow/, data pobrania 26.06.2026;
5. WebMD. Smoking, drinking, and rheumatoid arthritis. https://www.webmd.com/rheumatoid-arthritis/smoking-drinking-ra, data pobrania 26.06.2026
6. Karlson EW, Chang SC, Cui J, Chibnik LB, Fraser PA, De Vivo I, Costenbader KH. Gene-environment interaction between HLA-DRB1 shared epitope and heavy cigarette smoking in predicting incident rheumatoid arthritis. Annals of the Rheumatic Diseases. 2010, 69(1), 54-60.
7. Källberg H, Ding B, Padyukov L, Bengtsson C, Rönnelid J, Klareskog L, Alfredsson L; EIRA Study Group. Smoking is a major preventable risk factor for rheumatoid arthritis: estimations of risks after various exposures to cigarette smoke. Annals of The Rheumatic Diseases. 2011, 70(3), 508-511.
8. Chang K, Yang SM, Kim SH, Han KH, Park SJ, Shin JI. Smoking and rheumatoid arthritis. International Journal of Molecular Sciences, 2014, 3, 15(12), 22279-22295
9. https://www.arthritisireland.ie/blog/the-truth-about-smoking-what-people-with-arthritis-need-to-know/, data pobrania 27.06.2026
10. Masuko K. Cigarette Smoking: A Modifiable Environmental Factor in the Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Japan Medical Association journal. 2025, 8(4), 1077-1086.
11. Hutchinson D, Shepstone L, Moots R., Lear JT., Lynch MP. Heavy cigarette smoking is strongly associated with rheumatoid arthritis (RA), particularly in patients without a family history of RA. Annals of the Rheumatic Diseases, 2001, 60, 223-227.
12. Costenbader K, Feskanich D, Mandl L., Karlson LW. Smoking Intensity, Duration, and Cessation, and the Risk of Rheumatoid Arthritis in Women. The American Journal of Medicine, 2006, 119, 503.e1-503.e9.
13. Le Roux SJ, Bagula H, Van Zyl-Smit R, Hodkinson B. Cigarette smoking habits and attitudes among rheumatoid arthritis patients at a tertiary centre in South Africa. The Journal of the Colleges of Medicine of South Africa. 2026, 4(1), a350.
14. Yoshida K, Wang J, Malspeis S, Marchand N, Lu B, Prisco LC, Martin LW, Ford JA,

Costenbader KH, Karlson EW, Sparks JA. Passive Smoking Throughout the Life Course and the Risk of Incident Rheumatoid Arthritis in Adulthood Among Women. Arthritis Rheumatol. 2021, 73(12), 2219-2228.

15. Qi X, Fu J, Liu J, Wu X, Zheng X, Wang S. Association between secondhand smoke exposure and rheumatoid arthritis in US never-smoking adults: a cross-sectional study from NHANES. Scientific Reports. 2024, 14, 14(1), 11061.
16. Di Giuseppe D., Orsini N., Alfredsson L., Askling J., Wolk A. Cigarette smoking and smoking cessation in relation to risk of rheumatoid arthritis in women. Arthritis research and therapy, 2013, 22, 15(2), R56.

PROBLEM UZALEŻNIENIA OD LEKÓW PRZECIWBÓLOWYCH ZE SZCZEGÓLNYM UWZGLĘDNIENIEM CHORÓB REUMATYCZNYCH

Dorota Łaszcz[1], Agnieszka Kułak-Bejda[2]

1. Centrum Medyczne Osteo-Medic s.c., Białystok
2. Klinka Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

WPROWADZENIE

Obecnie istnieje szeroki arsenał leków przeciwbólowych stanowiących nieocenioną pomoc w łagodzeniu dolegliwości bólowych. Niestety wraz z rosnącą ich dostępnością wzrasta ryzyko uzależnienia, co stanowi poważny problem zdrowotny na skalę światową. Zjawisko to osiągnęło rozmiary epidemii, szczególnie w krajach rozwiniętych, w których wzrost dostępności leków psychoaktywnych przepisywanych przez lekarzy przyczynił się do wzrostu przypadków ich niewłaściwego użytkowania [1].

Uzależnienie od środków przeciwbólowych może dotyczyć osób w każdym wieku. Osoby nadużywające nienarkotycznych leków przeciwbólowych często sięgają po nie nawet wtedy, gdy ból nie jest silny lub „profilaktycznie", aby się nie pojawił. Jeżeli nawet objawy biologiczne nie występują, to sama świadomość przyjmowania mniejszej dawki może powodować nieprzyjemne objawy, takie jak lęk, napięcie czy myślowe obsesje na temat występowania bólu.

Uzależnienie od leków przeciwbólowych utrudnia codzienne funkcjonowanie, życie społeczne, może być przyczyną rozpadu życia rodzinnego oraz poważnych problemów w pracy.

Praktykowane jest także stopniowe zwiększanie dawki środków przeciwbólowych, aby wzmocnić ich działanie, a np. w przypadku paracetamolu występuje tzw. „efekt pułapowy" – powyżej dawki 1g siła działania nie ulega zwiększeniu [2-6].

Międzynarodowa Klasyfikacja Chorób ICD10, w kwestii uzależnienia od leków p/bólowych wyróżnia nie tylko narkotyczne leki przeciwbólowe, ale również środki przeciwbólowe dostępne bez recepty. Zależnie od typu przyjmowanego preparatu, wyróżnia się konkretne jednostki chorobowe [7].

Kodyfikacja według ICD-10 [7]:

- F13.2 – Zespół uzależnienia od leków uspokajających i nasennych (np. beznzodiazepiny).
- F11.2 – Zespół uzależnienia spowodowany używaniem opioidów (np. silne leki przeciwbólowe).
- F19.2 – Zespół uzależnienia spowodowany używaniem kilku substancji lub innych substancji psychoaktywnych (stosowany przy lekach niesklasyfikowanych w innych grupach)

Zgodnie z wytycznymi ICD-10 o uzależnieniu mówi się, gdy u pacjenta w ciągu ostatniego roku wystąpiły przynajmniej trzy z poniższych objawów:

1. Silna potrzeba lub przymus przyjęcia leku (tzw. głód lekowy).
2. Upośledzona kontrola nad przyjmowaniem substancji (trudności z powstrzymaniem się od zażycia, brak kontroli nad dawką).
3. Występowanie objawów abstynencyjnych po odstawieniu lub osłabieniu działania leku (zespół odstawienny).
4. Zwiększanie dawek w celu osiągnięcia tego samego efektu (wzrost tolerancji).
5. Postępujące zaniedbywanie innych zainteresowań lub dotychczasowych przyjemności na rzecz zdobywania bądź zażywania leku.
6. Przyjmowanie substancji pomimo jasnych dowodów na to, że powoduje ona szkodliwe następstwa (np. uszkodzenia narządów, depresję)

Leki przeciwbólowe (analgetyki) można podzielić na trzy kategorie:

- analgetyki opioidowe
- analgetyki nieopioidowe
- kannabinoidy

Do opioidowych środków przeciwbólowych, które są dostępne wyłącznie na receptę i częściowo podlegają przepisom ustawy o środkach odurzających, należą:

- morfinę
- tramadol
- oksykodon
- tylidyna
- fentanyl.

Jak podaje amerykańskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Urazów, prawie 75% przypadków przedawkowania leków na receptę to efekt nadużywania leków przeciwbólowych [8].

W ciągu 11. lat nastąpił 300% wzrost liczby zgonów spowodowanych przedawkowaniem tych środków w USA. W roku 2010 ponad 12. milionów ludzi przyznało, że używa środków przeciwbólowych pozamedycznie dla uczucia, które wywołują. W 2008 roku ponad 36 000 osób zmarło w Stanach z powodu przedawkowania leków, a większość z nich było na receptę [8].

Leki przeciwbólowe na receptę często działają uspokajająco i spowalniają oddech, a większa dawka może spowodować takie spowolnienie oddychania, które doprowadzi do zatrzymania oddechu i śmiertelnego przedawkowania. Wykazano, że niektóre grupy są szczególnie narażone na przedawkowanie leków przeciwbólowych na receptę, a wśród nich [2-6,9,]:

- osoby praktykujące tak zwany „*doctor shopping*" i wyłudzające recepty na pożądane leki od wielu lekarzy
- osoby o niskich dochodach i mieszkające na obszarach wiejskich
- osoby z chorobami psychicznymi i osoby z historią nadużywania substancji.

SKALA PROBLEMU

Epidemia nadużywania leków na receptę rozpoczęła się w końcu lat 90. XX wieku i gwałtownie narastała do połowy pierwszej dekady XXI wieku. Od tego czasu utrzymuje się na względnie stałym poziomie, z rocznie około 2,3-2,8 miliona nowych przypadków rozpoczynania nadużywania leków na receptę [1]. Niestety dokładne dane dla Polski nie są dostępne w materiałach źródłowych.

Badanie przeprowadzone przez portal TacyJakJa.pl w 2015 r. wśród 138 pacjentów chorych na reumatoidalne zapalenie stawów wykazało, że 67% pacjentów cierpiących na RZS przyjmuje leki w sposób nieodpowiedni lub wcale ich nie stosuje. 23% pacjentów przyznaje się do zmniejszenia dawek leków bez konsultacji z reumatologiem nie zdając sobie sprawy z konsekwencji zdrowotnych [10].

Naukowcy z University of Bristol (Wielka Brytania) dokonali metaanalizy 148, badań obejmujących ponad 4,3 mln dorosłych pacjentów z przewlekłym bólem, leczonych opioidowymi lekami przeciwbólowymi na receptę [11]. Badania analizowane w tym przeglądzie (106 ze 148 prac z lat 2010–2021; najstarsza z 1985 roku), pochodziły głównie z Ameryki Północnej i krajów o wysokich dochodach i obejmowały grupy od 15 do 2 304 181 pacjentów. Autorzy podkreślają, że ze względu na dużą niejednorodność badań uzyskane wyniki należy interpretować ostrożnie. Wybrane 148. badań autorzy podzielili na cztery ogólne

kategorie, w zależności od tego, jak badania definiowały problematyczne używanie opioidów.:

- I - uzależnienie i zaburzenia związane z używaniem opioidów: 43 badania, które zidentyfikowały problematyczne używanie opioidów za pomocą kodów diagnostycznych (formalne diagnozy z wykorzystaniem precyzyjnych definicji).
- II - oznaki i objawy uzależnienia i zaburzenia związanego z używaniem opioidów: 44 badania, które szukały zachowań wskazujących na uzależnienie i zaburzenia związane z używaniem opioidów, takie jak głód, tolerancja lub odstawienie, bez użycia konkretnych kodów diagnostycznych.
- III - zachowanie aberracyjne: 76 badań, które wykazywały niewłaściwe lub niepokojące zachowania, takie jak powtarzające się zwiększanie dawek lub częste gubienie recept.
- IV- ryzyko uzależnienia i zaburzeń związanych z używaniem opioidów: osiem badań poszukiwało cech, które mogą zwiększać ryzyko rozwoju uzależnienia od opioidów lub zaburzeń związanych z używaniem opioidów w przyszłości; jednak cechy te nie mieszczą się w poprzednich kategoriach zachowania aberracyjnego lub uzależnienia i zaburzenia związanego z używaniem opioidów.

Metaanaliza [11] wykazała, że:

- prawie jedna na dziesięć osób leczonych opioidami doświadczyła uzależnienia i zaburzeń związanych z ich używaniem,
- jedna na trzy osoby wykazywała objawy uzależnienia i zaburzeń związanych z używaniem opioidów,
- jedna na pięć osób wykazywała zachowania aberracyjne.

Według raportu *American Society of Interventional Pain Physicians*, Amerykanie zażywają 80%. wszystkich leków przeciwbólowych produkowanych na świecie [12].

Szacuje się, że około 16,3 miliona osób powyżej 12. roku życia nadużywa leków na receptę w ciągu roku, co stanowi 5,76% populacji w tej grupie wiekowej [13].

Polacy kupują średnio ponad 120 mln opakowań leków przeciwbólowych dostępnych bez recepty. Około 60% stanowią farmaceutyki zawierające kwas acetylosalicylowy, 26% paracetamol, 11% ibuprofen, 3% inne substancje czynne [14].

Badanie zrealizowane w ubiegłym roku w formie ankiety elektronicznej objęło 188 aptek w Szwajcarii [15]. Na pytania z kwestionariusza odpowiedziało 207. farmaceutów. Wszyscy potwierdzili, że w trakcie swojej kariery zawodowej zgłosili podejrzenie przypadków nadużywania leków przez pacjentów odwiedzających aptekę. Aż 47% z nich złożyło powiadomienie o ponad sześciu tego typu zdarzeniach w przeciągu ostatnich 3. miesięcy.

Wyniki badania pokazały, że najczęstsze podejrzenia farmaceutów dotyczyły benzodiazepinowych leków przeciwlękowych i uspokajających (80%), a następnie leków o działaniu obkurczającym błonę śluzową nosa (63%) oraz opioidów (50%). Zdecydowana większość farmaceutów zgłosiła, że najczęstszą oznaką nadużywania produktów leczniczych były powtarzające się wizyty w aptece (94%). Oprócz tego respondenci wskazali na takie zachowania jak odmowa przyjęcia leków alternatywnych (78%) i prośby o uzyskanie większych ilości leków (76%). Ponadto w ciągu ostatnich 3. miesięcy nie stwierdzono istotnych różnić między liczbą przypadków (podejrzenia) nadużywania leków a takimi kwestiami jak lokalizacja apteki czy np. praca na nocnej zmianie [15].

Z badania Sobierajskiego [16] wynika, że co drugi (48%) badany stosował w ramach terapii leki przeciwbólowe, a 4 na 10 (42%) niesteroidowe leki przeciwzapalne.

FAZY UZALEŻNIENIA OD LEKÓW

Proces uzależnienia od leków, to złożone zjawisko, które rozwija się stopniowo. Wiele osób może nieświadomie wchodzić w proces uzależnienia, rozwijający się przez długi czas (od kilku miesięcy do wielu lat), przebiegający w kilku wyraźnych fazach, różniących się w zależności od rodzaju leku oraz indywidualnych predyspozycji pacjenta [17-22]:

- **Faza – eksperymentalna**

W tej fazie osoba zaczyna przyjmować leki zgodnie z zaleceniami lekarza lub na własną rękę (samoleczenie). Mogą to być leki przeciwbólowe, przeciwdepresyjne lub inne, które zostały przepisane z powodu konkretnej choroby lub dolegliwości. W tej fazie człowiek nie odczuwa jeszcze silnego pragnienia leków i stosuje je zgodnie z zaleceniami.

Badania wykazują, że wielu pacjentów, którzy rozpoczynają stosowanie opioidów w celach medycznych, nie zdaje sobie sprawy z potencjalnego ryzyka uzależnienia. Według *National Institute on Drug Abuse* (NIDA), pacjenci, którzy regularnie przyjmują opioidy przez dłuższy czas, są narażeni na ryzyko rozwoju tolerancji i uzależnienia, nawet jeśli leki są stosowane zgodnie z zaleceniami.

- **Faza – nadużywanie**

W miarę jak czas upływa, człowiek może zacząć nadużywać leków. To oznacza, że przyjmuje je częściej lub w większych ilościach niż zalecają lekarze. Motywacją do nadużywania leków może być łagodzenie bólu lub osiągnięcie stanu euforii, które może towarzyszyć niektórym lekom, zwłaszcza opioidom.

- **Faza – uzależnienie**

W tej fazie lekomania staje się problemem. Człowiek staje się fizycznie i psychicznie

uzależniona od leków. Odczuwa silną potrzebę ich przyjmowania, aby uniknąć objawów odstawienia, takich jak drżenie, nudności, biegunka. W tej fazie uzależniony często robi wszystko, aby zdobyć kolejną dawkę leku, nawet jeśli jest to nielegalne lub niebezpieczne.

- **Faza – destrukcja**

Uzależnienie od leków może prowadzić do destrukcji. Uzależniony może stracić pracę, popsuć relacje z rodziną i przyjaciółmi, utracić zdolność do wykonywania codziennych obowiązków. W tej fazie człowiek często izoluj się społecznie i skupia się tylko na uzyskiwaniu i zażywaniu leków.

OBJAWY

Leki przeciwbólowe wiążą się z receptorami w mózgu, żeby zmniejszyć odczuwanie bólu w organizmie. Ich silne działanie może wywoływać uczucie euforii, powodować uzależnienie fizyczne, a ich odstawienie – objawy odstawienia [2-6]. Osoba uzależniona zaczyna przyjmować większe dawki, żeby osiągnąć i utrzymać efekt euforii i złagodzić objawy odstawienia leku. Coraz częściej odwiedza lekarzy tylko po to, by uzyskać receptę. Obawia się, że zażycie tabletki jest niezbędne, aby nie pojawił się ból – nawet jeśli nie cierpi na żadne dolegliwości [2-6].

Główne objawy uzależnienia od leków na receptę obejmują między innymi [2-6]:

- zmiany w zachowaniu, wahania nastroju, bezsenność, stany lękowe;
- silna koncentracja na nieustannym posiadaniu leku i panika w przypadku jego braku;
- obsesyjne myślenie o leku, opracowywanie skutecznego planu zdobycia kolejnej recepty (np. manipulacja lekarzem, planowanie wizyt w wielu miastach u różnych specjalistów w prywatnych gabinetach);
- wzrost tolerancji na zażywaną substancję;
- stopniowe zwiększanie ilości dawek i częstotliwości zażywania medykamentów bez konsultacji ze specjalistą;
- spadek zdolności ruchowych (psychomotorycznych);
- kontynuowanie przyjmowania substancji pomimo braku wskazań do dalszego leczenia;
- zażywanie określonego wyrobu leczniczego przez długi czas, pomimo tego, że okres jego stosowania powinien być znacznie krótszy;
- kupowanie i zażywanie nadmiernej ilości leków pomimo posiadania wiedzy o ich szkodliwości i niepożądanych skutkach ubocznych;

- eksperymentowanie lekami, mieszanie różnych leków w celu spotęgowania działania;
- pojawiający się „głód leku'' pomiędzy kolejnymi dawkami, któremu towarzyszą takie stany, jak lęk, panika, rozdrażnienie i silny niepokój;

Zmniejszenie dawek leków może powodować objawy fizyczne np. specyficzną nadwrażliwość na bodźce bólowe lub złudzenie odczuwania bólu.

Przy nadużywaniu opioidowych leków przeciwbólowych występuje klasyczny zespół odstawienny obejmujący [2-6]:

- fizyczne objawy odstawienia – drgawki, nudności, wymioty, biegunka, bóle mięśniowe, poty, drżenie i bezsenność.
- psychiczne objawy – lęki, halucynacje, omamy, urojenia, depresja, drażliwość, agresja, trudności w koncentracji oraz impulsywność.
- tolerancję na lek – konieczność zwiększania dawki, aby osiągnąć pożądany efekt przeciwbólowy.
- nadużywanie i utratę kontroli – utrata kontroli nad spożyciem leków, nadużywanie ich pomimo negatywnych konsekwencji zdrowotnych, społecznych i zawodowych.

Nawet niedługie zażywanie może prowadzić do uzależnienia i zawsze powinno odbywać się pod kontrolą lekarza [2-6].

Wykazano, że w organizmie osób, które śmiertelnie przedawkowały leki przeciwbólowe często wykrywa się co najmniej jeden inny lek, w tym benzodiazepiny, kokainę czy heroinę. Alkohol jest również dodatkową substancją odpowiedzialną za wiele zgonów na skutek przedawkowania leków. Ośrodek Monitorowania Niepożądanych Działań Leków potwierdza, że przyczyną części zgonów jest nieprawidłowe i nieodpowiedzialne używanie środków przeciwbólowych, w tym paracetalmolu [2-6].

NADUŻYWANIE LEKÓW PRZECIWBÓLOWYCH W RZS

Epidemia nadużywania opioidów stanowi poważny problem zdrowia publicznego. Nadużywanie leków przeciwbólowych i przeciwzapalnych w RZS maskuje objawy choroby, nie hamując jej postępu. W konsekwencji prowadzi do poważnych powikłań, w tym owrzodzeń przewodu pokarmowego, uszkodzenia nerek i wątroby, a także wzrostu ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych.

Niewiele jednak wiadomo na temat nadużywania opioidów przez pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS).

Lee i wsp. [23] przeanalizowali trendy w zakresie przewlekłego stosowania opioidów

u pacjentów z RZS w latach 2002–2015 oraz podjęli próbę identyfikacji klinicznych czynników predykcyjnych tego zjawiska. Pacjentów z RZS wyłoniono z rejestru Corrona, a informacje o stosowaniu opioidów uzyskiwano na podstawie ankiet wypełnianych podczas wizyt klinicznych, odbywających się nawet co 3. miesiące. Przewlekłe stosowanie opioidów zdefiniowano jako przyjmowanie tych leków odnotowane podczas co najmniej dwóch kolejnych wizyt w ramach badania. Roczną częstość występowania przewlekłego stosowania opioidów obliczono na podstawie danych dotyczących 33 739 pacjentów z RZS, dla których dysponowano informacjami o stosowaniu opioidów z co najmniej dwóch wizyt. W grupie 26 288 osób, które na początku badania nie przyjmowały opioidów, za pomocą modeli proporcjonalnego hazardu Coxa określono związki między charakterystyką pacjenta a wystąpieniem przewlekłego stosowania opioidów. Obliczono współczynniki ryzyka (HR) oraz 95% przedziały ufności (95% CI). Odsetek pacjentów przewlekle stosujących opioidy wzrósł z 7,4% w 2002 roku do 16,9% w 2015 roku. Silny ból (HR 2,53; 95% CI 2,19–2,92) oraz stosowanie leków przeciwdepresyjnych (HR 1,79; 95% CI 1,64–1,92) wiązały się ze zwiększonym ryzykiem przewlekłego stosowania opioidów. Z przewlekłym stosowaniem opioidów wiązały się również wysoka aktywność choroby (HR 1,55; 95% CI 1,30–1,84) oraz wysoki stopień niesprawności (HR 1,45; 95% CI 1,27–1,65), natomiast pochodzenie azjatyckie (HR 0,49; 95% CI 0,36–0,68) wiązało się z obniżonym ryzykiem przewlekłego stosowania tych leków. Wyniki badania pokazują, ze wśród pacjentów z RZS odsetek osób przewlekle stosujących opioidy wzrósł dwukrotnie w latach 2002–2015. Ból oraz stosowanie leków przeciwdepresyjnych okazały się najsilniejszymi czynnikami predykcyjnymi przewlekłego stosowania opioidów [23].

Dhanya i wsp. [24] zbadali związek pomiędzy rozpoznaniem reumatoidalnego zapalenia stawów (RZS) a nadużywaniem opioidowych leków przeciwbólowych wśród uczestników rejestru WTCHR (*World Trade Center Health Registry*). Nadużywanie opioidów zdefiniowano jako deklarowane przez uczestników przyjmowanie przepisanych opioidów w dawkach wyższych lub z większą częstotliwością niż zalecono w ciągu ostatnich 12. miesięcy, co odnotowano w jednej z dwóch ostatnich ankiet WTCHR (przeprowadzonych w latach 2015–2016 oraz 2020–2021). Rozpoznanie RZS po 11 września (The 11 September 2001 atak terrorystyczny the World Trade Center) ustalano na podstawie deklaracji własnych uczestników, a następnie weryfikowano po udostępnieniu dokumentacji medycznej przez lekarzy prowadzących lub w drodze jej przeglądu. Z analizy wykluczono osoby, które deklarowały występowanie RZS niepotwierdzone przez lekarza, oraz osoby, którym w ciągu

ostatnich 12. miesięcy nie przepisano opioidowych leków przeciwbólowych. Zastosowano wieloczynnikową regresję log-dwumianową w celu zbadania zależności między rozpoznaniem RZS po 11 września a nadużywaniem opioidowych leków przeciwbólowych, uwzględniając w modelu zmienne socjodemograficzne oraz objawy zespołu stresu pourazowego (PTSD - *posttraumatic stress disorder*) związane z wydarzeniami z 11 września. Spośród 10 196 uczestników badania u 46. potwierdzono występowanie RZS po 11 września. W porównaniu z osobami bez RZS po 11 września, pacjenci z tym schorzeniem częściej byli kobietami (69,6% wobec 37,7%), rzadziej należeli do grupy białych osób niebędących Latynosami (58,7% wobec 73,2%) i rzadziej posiadali wyższe wykształcenie (76,1% wobec 84,4%). Stwierdzono istotny związek pomiędzy nadużywaniem opioidowych leków przeciwbólowych a rozpoznaniem RZS po 11 września (skorygowany współczynnik ryzyka: 2,13; 95% przedział ufności: 1,44–3,17). Autorzy sugerują potrzebę dalszych badań, aby lepiej zrozumieć kwestie stosowania i sposobu leczenia opioidami przepisywanymi osobom z RZS, które były narażone na skutki zamachów na WTC [24].

PODSUMOWANIE

- Osoby nadużywające leki przeciwbólowe są zazwyczaj młodsze i rzadziej pozostają w związkach małżeńskich w porównaniu do osób niestosujących tych praktyk [1].
- Zaburzenia związane z nadużywaniem leków na receptę współwystępują bardzo często z innymi zaburzeniami związanymi z używaniem substancji oraz chorobami psychicznymi [1].
- Najwyższe wskaźniki nadużywania leków na receptę obserwuje się wśród rdzennych Amerykanów i osób rasy białej [1].
- Aby zahamować wzrost przewlekłego stosowania opioidów, priorytetem badawczym powinno stać się opracowanie strategii obejmujących ścisłą kontrolę aktywności RZS oraz skuteczne leczenie bólu i depresji [23].
- Zrozumienie epidemiologii nadużywania leków na receptę jest kluczowe dla opracowania skutecznych strategii prewencji i leczenia. Wymaga to koordynacji działań między klinicystami, badaczami, decydentami politycznymi i innymi zainteresowanymi stronami [1].

PIŚMIENNICTWO

1. McHugh RK, Nielsen S, Weiss RD. Prescription drug abuse: from epidemiology to

public policy. The Journal of Substance Use & Addiction Treatment. 2015, 48(1), 1-7.

2. Prescription painkilleroverdoses. National Center for Injury Prevention and Control (Division of Unintentional Injury Prevention, https://stacks.cdc.gov/gsearch?ref=docDetails&name_corporate=National%20Center%20for%20Injury%20Prevention%20and%20Control%20%28U.S.%29.%20Division%20of%20Unintentional%20Injury%20Prevention (data pobrania 28.06.2026).
3. Teater D. Evidence for the efficacy of pain medications, https://www.nsc.org/getmedia/8ecdc0e5-ae58-43e8-b98b-46c205e1c2b2/evidence-efficacy-pain-medications.pdf?srsltid=AfmBOoqzZeS-80pyfUWO sKjZ55xudBiIj5DJLvLKzsF_kNTT9K_l0DMv (data pobrania 28.06.2026).;
4. Woron J., Raporty i statystyki, które niepokoją. https://www.rynekzdrowia.pl/Rynek-Zdrowia/Raporty-i-statystyki-ktore-niepokoja,130900.html, (data pobrania 28.06. 2026).
5. Hoffman E. „Doctor shopping" oczami farmaceuty. https://biotechnologia.pl/farmacja/doctor-shopping-oczami-farmaceuty,14047.html, (data pobrania 28.06.2026).
6. Houchins J. Can You Overdose on Painkillers? American Addiction Centers, https://riverrocksrecovery.com/blog/can-you-overdose-on-painkillers/ (data pobrania 28.06.2026).
7. https://klasyfikacje.stat.gov.pl/static/icd10/pdf/ICD10TomI.pdf. (data pobrania 28.06. 2026).
8. https://americanaddictioncenters.org/opioids, (data pobrania 28.06.2026).
9. https://biotechnologia.pl/farmacja/doctor-shopping-oczami-farmaceuty,14047.html (data pobrania 28.06.2026).
10. https://www.mp.pl/pacjent/reumatologia/aktualnosci/125505,tylko-jeden-na-trzech-chorych-na-rzs-w-polsce-uwaza-ze-jest-dobrze-leczony. (data pobrania 28.06. 2026).
11. Thomas KH, Dalili MN, Cheng HY, Dawson S, Donnelly N, Higgins JPT, Hickman M. Prevalence of problematic pharmaceutical opioid use in patients with chronic non-cancer pain: A systematic review and meta-analysis. Addiction. 2024, 119(11), 1904–1922
12. https://www.cnbc.com/2016/04/27/americans-consume-almost-all-of-the-global-opioid-supply.html (, data pobrania 28.06.2026).
13. https://drugabusestatistics.org/prescription-drug-abuse-statistics/, (data pobrania 28.06. 2026).

14. https://www.nik.gov.pl/najnowsze-informacje-o-wynikach-kontroli/otc-leki-bez-receppty.html, (data pobrania 28.06.2026).
15. Shammas F, Kotoula C, Meyer-Massetti C, Jenkinson SP, Liakoni E, Bekka E. Pharmacists' Experiences With Cases of Suspected Drug Misuse: A Cross-Sectional Study Substance Use & Addiction Journal*:* 2026, 47(3), 656-666.
16. Sobierajski T. Codzienność z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Wiedza, postawy i psychospołeczne doświadczenia osób z RZS. https://spartanska.pl/wp-content/uploads/ RZS_raport_web.pdf. (data pobrania 28.06.2026).
17. Ashton H. The diagnosis and management of benzodiazepine dependence. Current Opinion in Psychiatry, 2005, 18(3), 249-255;
18. Jones C. M., Lurie P., Throckmorton D. C. Effect of US Drug Enforcement Administration's rescheduling of hydrocodone combination analgesic products on opioid analgesic prescribing. JAMA Internal Medicine, 2015, 175(9), 1569-1571;
19. Volkow N. D., McLellan, A. T. Opioid abuse in chronic pain—misconceptions and mitigation strategies. New England Journal of Medicine, 2016, 374(13), 1253-1263;
20. Harvard Medical School (2017). The Social Impact of Addiction: How Drug Abuse Affects Society. 2017, https://www.health.harvard.edu, (data pobrania 28.06.2026).
21. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. National Survey on Drug Use and Health. 2019, https://www.samhsa.gov., data pobrania 28.06.2026;
22. World Health Organization. Guidelines for the psychosocially assisted pharmacological treatment of opioid dependence. Geneva: World Health Organization, 2019.
23. Lee YC, Kremer J, Guan H, Greenberg J, Solomon DH. Chronic Opioid Use in Rheumatoid Arthritis: Prevalence and Predictors. Arthritis Rheumatology, 2019, 71(5), 670-677.
24. Dhanya AS, Yung J, Cone JE, Li J. Association of Rheumatoid Arthritis with Opioid Pain Medication Overuse among Persons Exposed to the 9/11 World Trade Center Disaster. I International Journal of Environmental Research and Public Health. 2023, 25, 20(5), 4166.

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE

WYBRANE ASPEKTY PROBLEMATYKI UZALEŻNIEŃ BEHAWIORALNYCH ZE SZCZEGOLNYM UWZGLĘDNIENIEM UZALEŻNIENIA OD HAZARDU

Margot Daniela Frygier[1], Grzegorz Bejda[2]

1. Absolwentka kierunku Psychologia, specjalności psychologia kliniczna z psychoterapią Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

DEFINICJA UZALEŻNIENIA

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO- *World Health Organization*) określa uzależnienie jako zaburzenie psychiczne charakteryzujące się występowaniem określonych objawów fizjologicznych, poznawczych i behawioralnych. O uzależnieniu można mówić, jeśli zażywanie substancji psychoaktywnych lub wykonywanie określonych czynności staje się życiowym priorytetem człowieka i ma ono zdecydowanie negatywne konsekwencje dla jego zdrowia fizycznego i psychicznego, życia rodzinnego, społecznego lub zawodowego [1].

Uzależnienie można także określić jako przewlekły (dożywotni) stan polegający na kompulsywnym poszukiwaniu i przyjmowaniu substancji lub wykonywaniu określonej czynności pomimo negatywnych lub szkodliwych konsekwencji [2].

RODZAJE UZALEŻNIEŃ

Literatura polska różnicuje uzależnienia na [3-6]:

- fizyczne (fizjologiczne);
- psychiczne (psychologiczne),
- społeczne (środowiskowe);

Wszystkie mogą okresowo powodować kompensację złego nastroju, być odpowiedzią na problemy osobiste jednostki, mogą być wywołane w podobnych okolicznościach społecznych, podobnie też wiążą się z postępującą destrukcją sytuacji życiowej uzależnionej osoby.

Uzależnienia fizyczne objawiają się silną potrzebą spożycia jakiejś substancji. Funkcjonowanie organizmu osoby uzależnionej jest dyktowane systematycznym zażywaniem substancji psychoaktywnej [3-6].

Pacjent odczuwa sztucznie wykreowaną potrzebę biologiczną spożycia alkoholu bądź narkotyków. Pacjent, uzależniony, który zaniecha użycia substancji, może doświadczać dolegliwości fizjologicznych, takich jak np. drżenie mięśni, biegunka, czy bezsenność. Jeśli przestanie się przyjmować środek, zwykle dochodzi do zespołu abstynencyjnego objawiającego się jako zaburzenia somatyczne z odstawienia. Uzależnienie fizyczne jest ściśle związane z funkcjonowaniem ciała i jest wynikiem zmian związanych z wprowadzeniem do organizmu substancji używanej nałogowo. Niestety wraz z wydłużeniem czasu przyjmowania substancji, zwiększa się tolerancja na nią, przez co Pacjent musi zwiększać również dawkowanie [3-6].

Wśród substancji psychoaktywnych należy wskazać szczególnie: nikotynę, alkohol etylowy, narkotyki o zróżnicowanym pochodzeniu i działaniu – opiaty (heroina, morfina), środki pobudzające (amfetamina, metamfetamina, kokaina, ecstasy), a także środki halucynogenne (LSD, grzyby). Uzależnić mogą także leki, w tym barbiturany i benzodiazepiny, ale także kleje i rozpuszczalniki. Stosunkowo nową grupą środków psychoaktywnych są tzw. dopalacze (mefedron, mieszanki ziołowe, w tym syntetyczna marihuana). W odniesieniu do marihuany uznaje się jej psychoaktywne działanie, jednocześnie podkreślając brak możliwości uzależnienia fizycznego – co nie oznacza braku skutków ubocznych jej zażywania.

Uzależnienia emocjonalne są rodzajem uzależnień behawioralnych, głęboko wchodząc w strefę uczuć. Ta forma zaburzenia objawia się jako uzależnienie od drugiej osoby. Uzależnienie emocjonalne porównywane jest do seksoholizmu, ponieważ podobnie wpływa na wydzielanie endorfin. Pacjent powoli zatraca własną tożsamość, koncentrując się na osobie, od której jest uzależniony. Odczuwa uczucie przyjemności, radość, euforię myśląc o innej osobie, o kontakcie z nią, odczuwa ciągłą potrzebę przebywania w jej towarzystwie. Odczuwa silny lęk przed rozstaniem z daną osobą i jednoczesny przymus “bycia obok”. W przypadku uzależnienia emocjonalnego nie występuje czysta miłość, lecz często potrzeba dominacji, odcięcia drugiej osoby od możliwości dokonywania własnych wyborów. Uzależniony nie panuje nad intensywnością swoich emocji, jednocześnie uprzykrzając życie drugiej osobie [3-7].

Uzależnienie psychiczne związane jest z potrzebą wykonywania jakiejś czynności (również sięgania po substancje). Czynnikiem uzależniającym może być np. alkohol, hazard, czy zakupy. Powodem sięgania po substancje psychoaktywne są reakcje emocjonalne, a nie fizyczne. Wykonywanie czynności, od których pacjent jest uzależniony, prowadzi do poprawy jego nastroju poprzez podniesienie dopaminy w układzie nerwowym [3-6].

Uzależnienie psychiczne lub uzależnienie psychologiczne (jak bywa nazywane) stanowi silną potrzebę przyjmowania substancji lub też wykonywania danej czynności (uzależnienie behawioralne) substancji psychoaktywnych. Objawy uzależnienia psychicznego obejmują [3-6]:

- natrętne myśli,
- obsesję na punkcie substancji bądź czynności,
- usprawiedliwianie własnych zachowań wynikających z zaburzenia,
- brak zainteresowania swoim środowiskiem,
- skupianie się wyłącznie na obiekcie uzależnienia, który dominuje jego życie.

W piśmiennictwie [3-6] wyróżnia takie czynniki wpływające na powstanie uzależnienia psychicznego jak: interakcję pomiędzy używaną substancją a osobą, która ją zażywa i kontekstem, w jakim dochodzi do konsumpcji.

Uzależnienie behawioralne to forma uzależnienia psychicznego, dotyczące potrzeby dokonywania konkretnych czynności (np. gry hazardowe). Do nieformalnych zaburzeń behawioralnych można zaliczyć każde zachowanie będące przejawem patologii w ich intensywności i konsekwencji. Zachowania behawioralne rzadko bezpośrednio zagrażają zdrowiu, ale powodują negatywne konsekwencje dla pacjenta i jego bliskich [3-6]

Uzależnienie społeczne, nazywane również socjologicznym, związane jest z popadaniem w uzależnienie poprzez potrzebę przynależności do jednostek lub grup społecznych. Powodem jego powstania może być moda lub wpływ otoczenia. Często dotyka młodzieży, która chcąc wstąpić do danej grupy, musi respektować jej zasady, jak np. wspólne palenie papierosów. Osoba uzależniona zmienia swoją rolę społeczną, zatracając się w nowym środowisku. Dotyczy zwykle subkultur i grup rówieśniczych. Jeśli osoba uzależniona nie będzie wykazywać cech, jakich grupa od niej wymaga, to spotka się z odrzuceniem. Podłożem uzależnienia społecznego jest uzależnienie od grupy, a nie substancji, jakie osoba uzależniona spożywa pod wpływem rówieśników. Alkohol, narkotyki, czy papierosy stanowią uzależnienie wtórne. Narażone są głównie osoby nieprzystosowane społecznie, które mają problemy z nawiązywaniem kontaktów. Uzależnieni wykazują również zaburzenia neurotyczne [3-6]

MECHANIZMY UZALEŻNIENIA

Mechanizmy uzależnienia są zbudowane na takich pojęciach jak popęd, emocje i motywacja i mogą polegać na [3-6]:

- osoba uzależniona wzmacnia i utrwala w sobie zachowania kierujące go do osiągnięcia korzystnych sytuacji bądź czynników (reakcje poszukiwawcze, dążące do poczucia spełnienia, czyli wykorzystaniu nagrody jak np. zażycie środka)
- osoba nieodporna na monotonię życia codziennego stara się doprowadzić do równowagi emocjonalnej poprzez dokonanie czynności uzależniającej (mechanizm nałogowej regulacji emocji)
- zniekształcanie własnego wizerunku oraz obrazu sytuacji, w jakiej się znajduje (system iluzji i zaprzeczeń). Osoba uzależniona doświadcza konfliktu pomiędzy dwoma przeciwstawnymi poglądami — na temat negatywnych i pozytywnych konsekwencji czynności.
- mechanizm związany z dwoma poprzednimi (system rozproszenia „ja"), Dotyczy osób, które zażywają substancje wpływające na ich poczucie własnej wartości, pod ich wpływem czuje się wartościowa, odważna, dostrzega własne zalety, a gdy ich nie spożywa, doświadcza stanów depresyjnych, czuje, że traci kontrolę nad własnym życiem.

FAZY UZALEŻNIENIA

Fazy uzależnienia przebiegają w inny sposób w zależności od konkretnej przypadłości - inne są etapy w uzależnieniu od hazardu, a inne od alkoholu [3-6].

Fazy uzależnienia alkoholowego i narkotykowego to [3-6]:

- Faza I dotycząca eksperymentowania z substancją lub jej używania w towarzystwie;
- Faza II, w której Pacjent doświadcza "korzystnego" wpływu substancji na organizm, np. napływ odwagi.
- Faza III – w jej trakcie Pacjent traci już kontrolę nad zażywaniem substancji;
- Faza IV, w czasie której Pacjent nie jest w stanie normalnie funkcjonować, jeśli nie zażyje substancji.

Fazy w przypadku uzależnienia od hazardu to [3-6]:

- Faza zwycięstw, w czasie której Pacjent zaczyna fascynować się grą z powodu wygranych;
- Faza strat, w której pojawiają się problemy finansowe spowodowane zwiększaniem nakładów finansowych;
- Faza desperacji związana z utratą pracy, czy pogorszeniem kontaktów z rodziną;
- Faza utraty nadziei, gdy mija fascynacja i samopoczucie Pacjenta znacznie się osłabia.

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE

Uzależnienia behawioralne obejmują bardzo szeroki zakres czynności. Praktycznie każda aktywność podejmowana w celu złagodzenia napięcia i poprawy samopoczucia może prowadzić do uzależnienia. Przyjemność towarzysząca podejmowaniu określonego działania nie jest dla osoby uzależnionej głównym celem, zwykle jest ono sposobem na rekompensatę innych braków – niskiej samooceny, braku poczucia sensu w życiu, obniżonego nastroju [3].

W roku 2013 Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne formalnie potwierdziło istnienie uzależnień/nałogów behawioralnych poprzez opublikowanie piątej rewizji klasyfikacji DSM i włączenie zaburzenia uprawiania hazardu do kategorii zaburzeń i nałogów [3].

Do podstawowych uzależnień behawioralnych zalicza się [8]:

- Cyberseksoholizm
- Cyberuzależnienia
- Patologiczne zaburzenia jedzenia – anoreksja, bulimia, obżarstwo
- Patologiczny hazard
- Uzależnienie od pracy – Pracoholizm
- Uzależnienie od seksu – Seksoholizm
- Uzależnienie od sieci Internetowej
- Uzależnienie od telefonu komórkowego
- Uzależnienie od telewizji – Telemania
- Uzależnienie od zakupów – Zakupoholizm

Do nowo narastających uzależnień zalicza się [7]:

- Bigoreksja – uzależnienie związane z poprawianiem swojej sylwetki o potrzebą posiadania umięśnionego ciała
- Ekshibicjonizm internetowy
- Skrajne zachowania ryzykowne np. sporty ekstremalne – *base jump, wingsuit*
- Tanoreksja – uzależnienie od opalania się, głównie kobiet od solarium
- Uzależnienie od informacji, przejawiające się np. w formie patologicznej obecności na portalach społecznościowych czy ekshibicjonistycznym prezentowaniem swojej osoby, również w mediach.
- Wizualizacje – uzależnienie od modyfikacji swojego ciała, zmiany wyglądu, operacje plastyczne i upiększanie ciała, tatuowanie się, piercing – kolczykowanie uszu, nosa, języka, rozszczepianie języka, opiłowywanie zębów, wszczepianie metalowych kółek, kolczyków, implantów podskórnych.

DIAGNOZA UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNEGO Z UWZGLEDNIENIEM UZALEŻNIENIA OD HAZARDU

Uzależnienia behawioralne stanowią kategorię zaburzeń wprowadzoną stosunkowo niedawno w ramach DSM [ang. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*]. Jest to narzędzie służącego do klasyfikacji zaburzeń psychicznych, stosowane i rekomendowane przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, pomocne szczególnie na etapie diagnozowania pacjenta, a także przy wyborze metod terapeutycznych . Jego najnowsza wersja to DSM-5. Do podstawowych kryteriów służących do opisu (i diagnozy) uzależnień behawioralnych należą [9]:

1. zaabsorbowanie;
2. modyfikacja nastroju;
3. tolerancja;
4. symptomy odstawienne;
5. konflikt (na trzech wymiarach);
6. nawroty

Pierwszym zaburzeniem oficjalnie zakwalifikowanym w 2013 roku do nowopowstałej kategorii uzależnień behawioralnych, było „granie w gry hazardowe w sposób problemowy", w Polsce nadal najczęściej określane jako „hazard patologiczny". To właśnie uzależnienie od hazardu stało się punktem wyjścia dla porównań z uzależnieniem od substancji, na jego podstawie opracowane zostały wytyczne diagnostyczne, które znajdują zastosowanie także w odniesieniu od innych uzależnień z tej kategorii, np. od korzystania z Internetu.

Warto zauważyć, że polskie nazewnictwo tj. zwrot „hazard patologiczny" wprowadza pejoratywne zabarwienie i może pośrednio utrudniać lub opóźniać moment zwrócenia się pacjenta o pomoc. Przyjęte przez amerykańskich psychiatrów określenie „*gambling disorder*", czyli zaburzenie grania w gry hazardowe jest określeniem łagodniejszym. Umieszczenie patologicznego hazardu w kategorii uzależnień było decyzją przełomową [9], wskazującą na podobieństwa pomiędzy uzależnieniami od substancji i behawioralnymi. Pozwoliło to na wykorzystanie wiedzy o diagnostyce i leczeniu uzależnień chemicznych w odniesieniu do uzależnień behawioralnych, potwierdzone zostały liczne dowody empiryczne wskazujące na podobieństwa w przyczynach i mechanizmach powstawania, a także podobnych objawach klinicznych i neurologicznych w przypadku obydwu typów uzależnienia [10].

Warto zwrócić uwagę na istotne elementy podanych na początku definicji. Podkreślony został negatywny wpływ uzależnienia na życie jednostki. Tak długo, jak wszelkie parametry

życiowe dotyczące jej zdrowia i funkcjonowania społecznego pozostają w normie, trudno mówić o uzależnieniu, choć pojęcie normy nie jest precyzyjne. Za normę należałoby uznać stan właściwy dla człowieka w okresie, kiedy na jego życie nie miał wpływu żaden uzależniający mechanizm. Samo przyjmowanie substancji psychoaktywnych, wśród nich alkoholu, nikotyny czy narkotyków, podobnie jak okazjonalne uczestnictwo w grach hazardowych czy spontaniczna aktywność seksualna – nie są jednoznaczne z uzależnieniem. Nie określa go również ilość przyjmowanej substancji lub częstotliwość podejmowania ryzykownych aktywności. Istotne jest również wskazanie na stan przewlekły. Uzależnienie można opanować, ale najczęściej dla utrzymania stanu uwolnienia od nałogu konieczna jest żelazna dyscyplina i konsekwentne unikanie bodźców, które mogą wywołać jego nawrót. Stąd bierze się idea wspólnot zrzeszających Anonimowych Alkoholików, którzy wspierają się wzajemnie w podtrzymywaniu stanu trzeźwości. Podobne grupy wsparcia funkcjonują także w odniesieniu go innych rodzajów uzależnień, m.in. seksoholizmu, czy nałogowego uczestnictwa w grach hazardowych. Dodać jednak należy, że w odniesieniu do osób uzależnionych behawioralnie nie istnieje wyraźnie sprecyzowany postulat całkowitego powstrzymania się od wykonywania danej czynności, celem jest powrót do wyżej wspomnianej sytuacji normy, która w najkrótszym ujęciu oznacza pełną kontrolę nad danym zachowaniem, częstotliwością i charakterem czynności. Nie można jednak odnieść tego do hazardu – podobnie jak alkoholik „nie umie pić", co jest deklaracją powszechnie składaną przez osoby wychodzące z nałogu alkoholowego i oznacza zrozumienie konieczności powstrzymania się od picia, by utrzymać nałóg w ryzach, hazardzista „nie umie grać". W jego przypadku powrót do grania może wywołać lawinę znanych już sytuacji, które w konsekwencji ponownie wywołają uzależnienie [8,9].

Wśród kolejnych cech charakteryzujących występowanie nałogu należy wymienić utratę kontroli i zanik silnej woli jako czynnika powstrzymującego przed destrukcyjnym zachowaniem lub przyjmowaniem substancji psychoaktywnej. Z tej przyczyny uzależnienia są kwalifikowane jako choroba, która wymaga podjęcia odpowiedniej terapii, gdyż osoba uzależniona nie jest w stanie samodzielnie postawić sobie granic. Przeciwnie, uzależnienia przybierają zwykle postać samonakręcającej się spirali, gdy potrzebne są coraz silniejsze bodźce, coraz częściej ponawiane, co jest kolejnym czynnikiem branym pod uwagę w diagnostyce uzależnień. Zwiększonej tolerancji towarzyszą także objawy odstawienne, przykre reakcje fizjologiczne lub psychiczne występujące po ograniczeniu bądź wstrzymaniu uzależniających bodźców. Objawy somatyczne mogą obejmować [9,10]:

- ból – głowy,
- ból klatki piersiowej,

- ból żołądka,
- problemy ze snem.

Objawy psychiczne to zwykle [9,10]:

- zaburzenia nastroju,
- obniżona koncentracja,
- spadek samooceny.

Na podstawie klasyfikacji DSM można wyróżnić 10. głównych kryteriów potwierdzających występowanie uzależnienia od hazardu. U pacjenta spełniającego 4. i więcej z nich można wskazać na obecność nałogu [3,11]:

1) zaabsorbowanie hazardem – planowanie aktywności, koncentracja na zdobyciu środków finansowych, pobudzenie emocjonalne w związku z grą;
2) zwiększanie czynnika ryzyka, by osiągnąć satysfakcję, operowanie coraz wyższymi kwotami pieniędzy;
3) utrata kontroli, nieumiejętność odmówienia sobie ponownej gry;
4) reagowanie gniewem i irytacją na okoliczności uniemożliwiające grę;
5) traktowanie hazardu jako środka służącego poprawie nastroju lub odskoczni od problemów;
6) potrzeba „odegrania się" w razie niepowodzenia w grze;
7) ukrywanie przed rodziną, znajomymi, a nawet lekarzem lub terapeutą prawdziwej skali zaangażowania w grę;
8) konflikty z prawem w celu zdobycia pieniędzy na dalszą grę – kradzieże, oszustwa finansowe;
9) destrukcja życia zawodowego i osobistego, np. utrata pracy, osłabienie więzi z przyjaciółmi, rozpad związku – z powodu zaangażowania w hazard. Przyczyną może być zarówno brak czasu na pielęgnowanie ważnych relacji, słabnące zaangażowanie emocjonalne, jak i konflikty na tle finansowym, utrata zaufania;
10) poszukiwanie wsparcia finansowego u innych osób w celu ratowania budżetu nadszarpniętego wydatkami na hazard.

Podobne wytyczne diagnostyczne opracował także Mark Griffiths [cyt. za 12], ujmując je w sześciu rozbudowanych kryteriach, które muszą być spełnione jednocześnie, by określić osobę mianem uzależnionej. Wprowadza on dodatkowy czynnik, jakim jest powrót do nałogu po okresie całkowitej lub częściowej remisji. Jako remisję uznaje się stan, w którym żadne

z kryteriów nie występuje przez okres od 3 do 12 miesięcy (remisja wczesna) lub dłużej (remisja utrzymująca się) [12].

Problematyczne może być wskazanie na minimalny okres występowania wskazanych powyżej kryteriów uzależnienia, aby można było potwierdzić diagnozę. Rekomendowane 12. miesięcy może zostać skrócone, jeśli objawy właściwe dla poszczególnych kryteriów występują z dużym nasileniem i jest ich wiele jednocześnie.

Oprócz kryteriów potwierdzających występowanie nałogu, równie ważne jest w procesie diagnozy rozpatrzenie kryteriów wykluczających. W odniesieniu do uzależnień behawioralnych Piasecka [cyt. za 13] proponuje cztery podstawowe elementy, jakie należy wziąć pod uwagę. Zachowanie nie jest uzależnieniem, jeśli można jego źródeł szukać w:

1) innym zaburzeniu lub chorobie;
2) aktywności związanej z określonym stylem życia, wymagającej podejmowania potencjalnie niebezpiecznych zachowań jak np. niektóre dyscypliny sportowe;
3) zachowaniu, które odciąga uwagę od wielu „przyziemnych" aspektów dnia codziennego, wiąże się z poświęceniem znacznej ilości czasu, ale nie prowadzi do cierpienia lub znaczącej dezorganizacji życia;
4) strategii przetrwania tymczasowo przyjętej przez jednostkę.

WSPÓŁUZALEŻNIENIA

Uzależnienia nierzadko współwystępują z innymi rodzajami nałogu, co określa się mianem uzależnień krzyżowych.

Szczególnie często występującym współuzależnieniem jest alkoholizm – alkoholem próbują uśmierzyć niepokój hazardziści, którzy długo nie mogą sięgnąć po wygraną, internetowi gracze, którzy ukrywają przed bliskimi utratę pracy czy seksoholicy próbujący zagłuszyć wyrzuty sumienia z powodu zdrady stałego partnera.

Z kolei alkoholizm może przyczynić się do utraty źródła dochodów, zniszczenia więzi rodzinnych, czego konsekwencją może być poszukiwanie zarobku czy podniesienia poczucia własnej wartości poprzez np. udział w grach hazardowych. Badania potwierdzają, że współwystępowanie alkoholizmu i uzależnienia od gier zwiększa zakres szkodliwego wpływu każdego z nałogów osobno [3-7].

Zauważono także, że spożycie alkoholu znacząco zwiększa częstotliwość aktywności związanej z hazardem. Podobnie w przypadku współistniejącego uzależnienia od substancji psychoaktywnych – są one jednocześnie przyczyną i skutkiem, służą rozładowaniu napięcia

emocjonalnego i niepokoju w związku z brakiem wygranych i pogarszającą się sytuacją finansową, z drugiej strony, są motorem, który napędza kolejne próby gry podejmowane z zamiarem zdobycia pieniędzy na zakup narkotyków.

PRZYCZYNY UZALEŻNIEŃ

Nie istnieje jeden schemat, według którego można dokonać usystematyzowania czynników wywołujących uzależnienie i sprzyjających jego pogłębianiu się. Wszystkie one przenikają się wzajemnie, przyjmując różne proporcje u każdej uzależnionej osoby [3,9].

Jednym z proponowanych schematów jest podział czynników na indywidualne, sytuacyjne i strukturalne. Indywidualne obejmują wszystko, co dotyczy jednostki – a więc uwarunkowania biologiczne i genetyczne, uwarunkowania psychiczne takie jak osobowość, wykształcone przekonania, poziom motywacji [3,9].

Czynniki sytuacyjne to wpływ środowiska, dostęp do bodźców uzależniających (np. liczba „jaskiń gry" czy całodobowych sklepów z alkoholem w okolicy), zakres działań marketingowych zachęcających do uczestnictwa w grach hazardowych, ale też obecność w bliskim otoczeniu osób uzależnionych, będących w stadium, które jeszcze nie nosi jawnych znamion niebezpieczeństwa [3,9].

Czynniki strukturalne odnoszą się do atrybutów uprzyjemniających przyjmowanie danej substancji lub podejmowanie określonej aktywności. Może być to kolorowe opakowanie dopalacza o fantazyjnej nazwie, sztuczny aromat w papierosach czy radosna animacja na ekranie maszyny do gry pojawiająca się po każdej wygranej. W przypadku hazardu istotna jest częstotliwość i wielkość wypłat, wysokość stawki inicjującej grę i wynikająca z niej dostępność, współczynnik proporcji między wygranymi i przegranymi, potencjalna możliwość wpływu na wynik – rzeczywista lub tak postrzegana, a także liczba gier, w których gracz niemal ociera się o wygraną, ale jej nie zdobywa, co motywuje go do podjęcia kolejnej próby [3,9].

Jedną z przyczyn umacniania się destrukcyjnych zachowań związanych z nałogiem jest również współistnienie innego uzależnienia [3,9,13].

Podobnie jak w przypadku uzależnień od substancji psychoaktywnych, także w przypadku uzależnień behawioralnych, nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie „dlaczego uzależnienie rozwija się?". Badania nie wyjaśniają w pełni mechanizmów odpowiedzialnych za uzależnienia od substancji psychoaktywnych czy za uzależnianie się od czynności [3]. Jednak można wyróżnić pewne przyczyny takie jak [8]:

- Dysfunkcjonalny styl funkcjonowania rodziny i niewydolny system wychowawczy – rodzicielski, który nie podejmuje w wystarczającym stopniu działań ochronnych.
- Ekonomiczne związane np. z bezrobociem, narastająca dychotomia społeczno-ekonomiczna z nierównomiernym dostępem w społeczeństwie do dóbr materialnych i edukacji.
- Komunikacyjne, związane ze zwiększającym się wpływem i znaczeniem informacji telewizyjnych, medialnych, internetowych, eksplozją szumu informatycznego i niepotrzebnych informacji,
- Konsumpcyjny styl życia
- Kształtowane przez mass media i świat wirtualny wzorce społeczne, silna wizualizacja młodzieżowych idoli.
- Medialna presja na określone zachowania
- Pojawienie się na masową skalę solariów
- Pojawienie się w skali masowej salonów gier komputerowych tzw. automatów
- Predyspozycje osobowościowe, niedojrzałość emocjonalna. Zaburzenia emocjonalne i rozwoju osobowości.
- Promowanie przez celebrytów i idoli młodzieżowych różnych form wizualizacji – kolczykowanie, tatuaże
- Psychologiczne uwarunkowania związane z niską odpornością na nasilenie czynników stresogennych.
- Rosnąca podaż napojów energetycznych, substancji pobudzająco-wzmacniających
- Tworzące się społeczeństwo wolnych wyborów, prowokuje do przesuwania granic tego, co dobre i złe, tego, co szkodliwe, często w sposób nieodwracalny. Prowokuje podejmowanie ryzykownych zachowań dla realizacji własnych celów („społeczeństwo ryzyka”)
- Zmiany społeczno-kulturowe, które są rozwojem społeczeństwa opartego na globalizacji i technologiach cyfrowych.

ZNACZENIE INTERAKCJI SPOŁECZNYCH

Zarówno w odniesieniu do uzależnień behawioralnych, jak i uzależnień od substancji psychoaktywnych, można wyodrębnić powtarzające się przyczyny, z powodu których jednostka popada w nałóg [3-6].

Elementem odgrywającym kluczową, inicjacyjną rolę, są zazwyczaj interakcje

społeczne. Zwykle w otoczeniu osoby uzależnionej pojawia się ktoś, kto zachęca do spróbowania po raz pierwszy nieznanej substancji, częstuje alkoholem, papierosem lub narkotykami. Jeśli kontakt z tymi substancjami jest elementem spajającym grupę, która imponuje jednostce – sposobem bycia, regułami, statusem majątkowym – będzie ona po nie sięgać po to, by zdobyć uznanie i szacunek członków grupy. Zjawisko to występuje często pod postacią presji rówieśniczej w szkołach, gdzie palenie papierosów i sięganie po inne używki określa przynależność do elity towarzyskiej [3-6].

Podobnie w odniesieniu do uzależnień behawioralnych, osobą wprowadzającą może być człowiek, któremu los sprzyja w grach hazardowych i poleca je jako prostą metodę wyjścia z problemów finansowych [3-6].

Źródłem pracoholizmu, zakupoholizmu, czy uzależnienia od operacji plastycznych jest najczęściej potrzeba sprostania wygórowanym oczekiwaniom środowiska, chęć potwierdzenia swojego statusu w oczach innych poprzez wygląd, stan posiadania czy np. uczestnictwo w wymagających sporego zaplecza finansowego aktywnościach sportowych [3-6].

Źródłem uzależnienia od Internetu może być zarówno pragnienie bycia na bieżąco ze wszelkimi informacjami czy nowinkami, jak i poszukiwanie interakcji społecznych poprzez wzmożoną aktywność na forach dyskusyjnych, np. komentowanie postów w mediach społecznościowych i uczestniczenie w polemikach z obcymi ludźmi [3-6].

Osobną kategorią jest uzależnienie od gier internetowych rozgrywanych w czasie rzeczywistym, gdzie czynnikiem motywującym do spędzania coraz dłuższego czasu w sieci jest obecność innych graczy. Na ten czynnik wyjątkowo podatne są osoby ambitne, które nie chcą stracić raz zdobytego miejsca w czołówce, punktów lub innych benefitów [3-6].

Wśród czynników społecznych nie można pominąć braku wsparcia, zrozumienia, obecności wielu stresorów – osoby, które mają np. stresujące środowisko pracy, są ofiarami mobbingu, prędzej będą szukać pocieszenia w nałogu niż te, które mają pozytywne i stabilne relacje z ludźmi, a ich praca nie wiąże się z trudnymi decyzjami i ciągłym napięciem [3-6].

Oczywiście, nie każda osoba doświadczająca stresu na co dzień wpadnie w uzależnienie, istotną składową procesu jest tutaj osobowość jednostki [3-6].

Ludzie otwarci na nowe doświadczenia, działający pod wpływem impulsu, o chwiejnym systemie wartości, perfekcjoniści zabiegający stale o uznanie innych czy też łatwo popadający w przygnębienie w obliczu życiowych problemów, są znacznie bardziej narażeni na ryzyko popadnięcia w nałóg [3-6].

BIOLOGICZNE DETERMINANTY UZALEŻNIEŃ

Oprócz czynnika wpływu społecznego istotna jest również genetyczna podatność na nałogi, zaliczana do czynników biologicznych [3-6].

Osoby, w rodzinach których występowały przypadki uzależnienia, powinny być szczególnie czujne, sięgając po potencjalnie uzależniające substancje [3-6].

Czynnikiem wzmacniającym podatność na nałogi są też niektóre zaburzenia psychiczne związane z obniżonym nastrojem, jak depresja czy zaburzenia lękowe, gdzie wykonywanie określonych czynności lub zażywanie danej substancji powoduje uspokojenie oraz redukcję negatywnych myśli i uczuć [3-6].

Wiąże się to z aktywnością neuroprzekaźników w organizmie. Niedobory zarówno serotoniny, jak i dopaminy można stosunkowo łatwo uzupełnić poprzez aktywność fizyczną, ekspozycję na słońce lub sen, a nawet odpowiedni poziom aminokwasu tyrozyny w diecie, jednak istnieje wiele przyczyn, dla których ludzie wolą pominąć te, proste i tanie w stosowaniu metody. Wiąże się to częściowo ze stylem życia – wiele osób na liście życiowych priorytetów ustawia w pierwszej kolejności pracę zawodową, obowiązki, nie znajdując w ciągu dnia ani czasu na relaks na świeżym powietrzu, w dziennym świetle, ani na wystarczającą liczbę godzin snu. Dopamina związana jest z układem nagrody w mózgu, wywołując euforię i uczucie przyjemności. Oprócz wspomnianych naturalnych i nieszkodliwych metod, jej wydzielanie można znacząco zwiększyć dostarczając organizmowi substancji psychoaktywnych, a także podejmując stymulujące układ nagrody działania, takie jak hazard, kompulsywna aktywność seksualna czy zakupy. Jest to oczywiście pułapka i „droga na skróty", która długofalowo nie jest w stanie dać człowiekowi trwałego poczucia satysfakcji z życia, przeciwnie, niemal zawsze prowadzi do większych problemów [3-6].

Do biologicznych determinantów należy także zaliczyć zmiany w mózgu występujące u osób, które doświadczyły w swoim życiu wydarzeń traumatycznych. Mogą one powodować dysfunkcje układu nerwowego, co w konsekwencji może skutkować większą podatnością na impulsywne zachowania oraz zaburzenia kontroli impulsów. Stąd już krótka droga do eksperymentowania z substancjami psychoaktywnymi lub kompulsywnym podejmowaniem czynności, które początkowo mogą ukoić ból i cierpienie, ostatecznie jednak prowadzą do ich nasilenia [3-6].

PIŚMIENNICTWO

1. https://www.freedom-24.pl/aktualnosci/rodzaje-uzaleznien. (data pobrania 10.08. 2026).

2. https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/6407-addiction. (data pobrania 10.08. 2026).
3. Jaraczewska J.M., Adamczyk-Zientara M., Dialog motywujący. Praca z osobami uzależnionymi behawioralnie. ENETEIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury, Wyd. I. Warszawa 2015.
4. Rowicka M.. E-uzależnienia. Teoria, profilaktyka, terapia. Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii. Warszawa 2018,
5. Erickson C.K. Nauka o uzależnieniach. Od neurobiologii do skutecznych metod leczenia, Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego, Warszawa 2020
6. Poleszak W.P. Oblicza uzależnień. Terapia jako przywracanie wolności. Wyższa Szkoła Ekonomii i Innowacji w Lublinie, Lublin, 2013.
7. Dubiel P. Uzależnienie emocjonalne jako patologia miłości, Acta Universitatis Nicolai Copernici. Pedagogika, 2019, 38(2), 31-58,
8. https://salusprodomo.pl/blog/uzaleznienia-behawioralne-ich-przyczyny-leczenie (data pobrania 10.08. 2026).
9. Niewiadomska I., Palacz-Chrisidis A., Zmiany kryteriów w diagnozowaniu zaburzeń związanych z hazardem oraz uzależnień chemicznych i czynnościowych, Resocjalizacja Polska, 2016, 12, 91-104.
10. Morrison J., DSM-5 bez tajemnic. Praktyczny przewodnik dla klinicystów, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2016.
11. Kusztal J., Nastazjak A., Piasecka M., Profilaktyka uzależnienia od hazardu oparta na dowodach naukowych. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2021,
12. Griffiths M.D., A „components" model of addiction within a biopsychosocial framework. Journal of Substance Use, 2005, 10 (4), 191–197.
13. Ogińska-Bulik N., Uzależnienia behawioralne – czym są i skąd się biorą? Świat Problemów, Warszawa 2014, str.2, 5–9, ISSN 1230-6592.

POTRZEBA CIĄGŁEGO TATUOWANIA PASJA CZY UZALEŻNIENIE BEHAWIORALNE

Agnieszka Kułak-Bejda[1], Grzegorz Bejda[2]

1. Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

WSTĘP

Historia tatuażu sięga co najmniej 4000 lat wstecz, czego dowodem są mumie odnalezione w starożytnych piramidach [1].

Historycznie tatuaże kojarzono głównie z przestępcami i osobami uzależnionymi od narkotyków, a to budziło negatywne skojarzenia. Obecnie stanowią one akceptowaną i cenioną formę modyfikacji ciała [2].

Tatuaże stosowane były już w starożytnym Egipcie, a wśród ludów Europy wykonywane przez Wikingów, Słowian, German i Gałów [3]. Pomponiusz Mela pisał o tatuażach skóry kolorem niebieskim wśród starożytnych plemion Brytanii. Trakowie z kolei tatuowali dzieci z szanowanych rodzin. Po znalezieniu w roku 1991 zamrożonych i zmumifikowanych zwłok „człowieka lodu", okazało się, że Ötzi miał na ciele 61 tatuaży, w tym niektóre były zlokalizowane w miejscach uznawanych za punkty akupunktury dla chorób, na które cierpiał [3] Starożytni Grecy stosowali tatuaż do znakowania szpiegów, twierdząc że tatuaż umniejsza godność człowieka. Podobnie uważano w starożytnym Rzymie i naznaczano nimi niewolników i kryminalistów, nanosząc tatuaże skazańcom na twarz. Pierwsi chrześcijanie tatuowali sobie np. inicjały związane z imieniem Chrystusa, a obyczaj ten przejęli krzyżowcy. W 787 roku papież Hadrian I zabronił ozdabiania ciała tatuażami uważając, że zagraża to duszy [3].

Na nowo odkryto tatuaż pod koniec XVII wieku dzięki kontaktom z ludami Polinezji, dla których tatuowanie ciała miało ogromne znaczenie. W Europie zwyczaj ten długo utożsamiany był z podróżami morskimi i marynarzami, ponieważ techniki robienia tatuaży nauczyli się żeglarze biorący udział w ekspedycjach i dekorowali nimi swoje ciała [3].

W 1974 roku pierwszy zawodowy francuski tatuażysta, Bruno Cuzzicoli, napisał książkę zatytułowaną „*Tatoués, qui êtes-vous?* " („Wytatuowani – kim jesteście?"), w której

opisał swoje doświadczenia z pracy w malowniczej, turystycznej dzielnicy Paryża – Pigalle [cyt. za 4].

Od tamtego czasu zaszły jednak ogromne zmiany, a tatuaż zyskał w krajach zachodnich ogromną widoczność, rozgłos i popularność. Szacuje się, że w Niemczech tatuaż posiada 8,5% populacji (w wieku od 14 do 90 lat). Podobne tendencje odnotowano we Francji, Finlandii i Australii, gdzie co najmniej jeden tatuaż ma około 10% mieszkańców. Ogólny odsetek osób wytatuowanych – zarówno w Europie, jak i poza nią – jest jednak jeszcze wyższy, zwłaszcza wśród młodzieży; w tej grupie wiekowej wskaźnik ten sięga, w zależności od kraju, od 15 do 25% [cyt. za 4]. Według raportu Statista z roku 2018 roku około 46% Amerykanów ma co najmniej jeden tatuaż; 30% z tej grupy posiada dwa lub trzy, a 19%– nawet cztery lub pięć [cyt. za 5].

Z badania CBOS [3] przeprowadzonego na grupie 977 Polaków wynika, że w Polsce moda na tatuaże datuje się mniej więcej od czasu zmiany ustroju, wcześniej było to zjawisko dość marginalne, o mniej więcej stałym natężeniu, przy czym właśnie pod koniec PRL, a w latach 80. – robienie sobie tatuaży było chyba najmniej popularne. Natomiast od roku 1990 w kolejnych dekadach liczba aktywnych zwolenników tatuowania ciała wyraźnie rosła. W latach 90. pierwszy tatuaż zrobiło sobie 13% badanych, a w ostatnich siedmiu latach zdecydowało się na niego już dwie piąte jego posiadaczy (39%). Od lat 90. tatuaże zaczęły sobie robić także kobiety, które – poza nielicznymi wyjątkami – wcześniej w nich nie gustowały. Obecnie szacuje się, że tatuaż posiada około 8% do 10% dorosłych Polaków, czyli blisko 3 miliony osób, w tym ok. 10% mężczyzn oraz ok. 6-7% kobiet. Jeden tatuaż ma 8% proc. dorosłych Polaków ma przynajmniej jeden tatuaż [3]. Około 74% to osoby, które albo same mają tatuaż, albo ma ktoś z ich najbliższego otoczenia (członków rodziny, znajomych lub przyjaciół). Posiadanie tatuaży najczęściej dotyczy osób w wieku 25-34 lat (16%) i nieco starszych, w wieku 35–44 lata (12%). W grupie najmłodszych respondentów – od 18. do 24. roku życia – odsetek ten wynosi 9%. W pozostałych kategoriach wiekowych kształtuje się już na wyraźnie niższym poziomie i oscyluje w granicach 2-5%. W tej grupie badani, trochę częściej niż pozostali, tatuaż mają osoby z wykształceniem podstawowym i zasadniczym zawodowym (po 10%), osoby mieszkające w małych i średnich miastach (poniżej 20 tys. ludności – 9 %, 20-100 tys. mieszkańców – 10%), a w grupach społeczno-zawodowych: pracownicy usług (19%), robotnicy wykwalifikowani (18%) oraz bezrobotni (14%). Rzadziej tatuaż mają osoby z dyplomem wyższej uczelni (4%), mieszkańcy największych aglomeracji (5%), kadra kierownicza i samodzielni specjaliści (1%) oraz emeryci (3%) [3].

Wśród większości Polaków nie mających tatuaży, 53% uważało, że tatuowanie ciała oznacza jego oszpecanie i okaleczanie [3]. W mniejszości (30%) były osoby, które tatuowanie ciała odbierają jako jeden z wielu sposobów upiększania się czy też dbania o urodę, przy czym im młodsi badani, tym większa akceptacja dla tego rodzaju ozdób. Relatywnie niewiele było osób (15%), które nie miały tatuaży, a gotowych byłoby go sobie zrobić. Trochę częściej (16%) chęć zrobienia sobie tatuażu deklarowały kobiety niż mężczyźni (12%). Tatuaż chcieliby mieć głównie najmłodsi badani – 18-24 lata (52%), blisko co trzeci respondent w wieku 25–34 lata (29%), a także prawie jedna piąta mających od 35 do 44 lat (18%) [3].

Z deklaracji badanych mających tatuaże wynika, że większość (75%) gustuje w niewielkich, raczej subtelnych w wyrazie tatuażach, które mają charakter mało widocznej ozdoby, a tylko 20% preferuje tatuaże duże, zajmujące znaczną powierzchnię ciała. Do nielicznych (4%) należą osoby noszące na ciele tatuaże jednego i drugiego typu. Większość osób mających tatuaże twierdzi, że są one mało widoczne lub w ogóle niewidoczne dla postronnych (61%). Tylko nieco ponad jedna trzecia (35%) ma takie, które już na pierwszy rzut oka są widoczne dla wszystkich [3].

Pojęcie „uzależnienie od tatuaży" nie jest oficjalną jednostką chorobową możliwą do zdiagnozowania w ujęciu medycznym, to u niektórych osób mogą rozwinąć się zachowania obsesyjne związane z tatuowaniem się [5]. Nie mniej stanowi przedmiot coraz liczniejszych badań z zakresu psychologii i nauk o zachowaniu.

PRZYCZYNY TATUOWANIA I POWRACANIA DO TEGO

Tatuaż bywa opisywany jako czynność pozwalająca na doświadczenie szerokiego wachlarza emocji – od bólu, przez przyjemność i ekscytację, aż po wzrost pewności siebie i poczucia własnej wartości.

Przyczyny warunkujące potrzebę tatuowania i powracania po kolejne wzory to między innymi [6-10]:

- Tatuaż dla wielu osób jest sposobem na radzenie sobie z trudnymi emocjami, podkreśleniem swojej indywidualności lub procesem tzw. „odzyskiwania ciała" po traumach.
- Decyzja o wykonaniu tatuażu daje możliwość zmiany wyglądu na taki, który postrzegamy jako bardziej pozytywny. Ma to istotne znaczenie dla poprawy obrazu własnej osoby i samooceny. Wykazano, że osoby decydujące się na tatuaż o osobistym znaczeniu odnotowują wzrost poczucia własnej wartości, co ostatecznie przekłada się

na lepsze ogólne samopoczucie

- Ból towarzyszący tatuowaniu powoduje stymulację układu nerwowego do produkcji endorfin (naturalnych środków przeciwbólowych) oraz adrenaliny. Po zakończeniu sesji wiele osób odczuwa przyjemne odprężenie, euforię i przypływ energii, a to co może prowadzić do chęci ponownego przeżycia tego stanu.

Wydzielanie adrenaliny to naturalna reakcja organizmu, będąca częścią mechanizmu „walcz, uciekaj lub zastygnij". W kontekście tatuażu, oczekiwanie na zabieg oraz ból wywoływany przez igłę często prowadzą do gwałtownego jej wyrzutu. Ten naturalny przypływ może wywoływać euforię porównywalną, a nawet silniejszą, z tą towarzyszącą stosunkowi seksualnemu, zażywaniu substancji psychoaktywnych czy innym przyjemnym doświadczeniom. Ze względu na napięcie towarzyszące każdemu „pierwszemu razowi", to właśnie podczas pierwszego tatuażu osoby poddające się zabiegowi zazwyczaj odczuwają najsilniejszy wyrzut adrenaliny. W późniejszym czasie osoby te często dążą do ponownego przeżycia tego stanu, co może być jedną z przyczyn kontynuowania przygody z tatuażem. Mechanizm ten przypomina uzależnienie od substancji lub określonych zachowań. Do typowych doznań towarzyszących wyrzutowi adrenaliny należą:

- Przyspieszone tętno
- Zmniejszone odczuwanie bólu
- Drżenie ciała lub uczucie niepokoju
- Wrażenie wyostrzenia zmysłów
- Poczucie większej siły

Podczas wykonywania tatuażu dochodzi także do uwalniania endorfin. Są to naturalne związki chemiczne wydzielane w organizmie w odpowiedzi na ból, wysiłek fizyczny czy orgazm. Substancje te wykazują silne działanie, wywołując odczucia zbliżone do tych, jakich doświadcza się pod wpływem opiatów i opioidów. Podobnie jak w przypadku nagłego wyrzutu adrenaliny, osoba poddawana zabiegowi odczuwa euforię i złagodzenie bólu, co stanowi zachętę do kontynuowania tatuowania. Wiele osób doświadcza skoku adrenaliny przed rozpoczęciem sesji, po którym, w miarę narastania stanu zapalnego towarzyszącego procesowi tatuowania, następuje wyrzut endorfin. Ponieważ takie połączenie doznań bywa trudne lub wręcz niemożliwe do uzyskania bez sięgania po substancje psychoaktywne, stanowi ono dodatkowy bodziec skłaniający do dalszego tatuowania. Chwilowe uwolnienie endorfin może również maskować inny ból (fizyczny i emocjonalny), z którym dana osoba na co dzień się zmaga. W takiej sytuacji endorfiny wydzielane podczas tatuowania przynoszą ulgę fizyczną i ukojenie emocjonalne.

Istnieją osoby, dla których ból jest symbolem siły, w związku z tym widząc kogoś z licznymi tatuażami uważają, że osoba ta spędziła wiele czasu, znosząc ból podczas zabiegu. W efekcie może to budować wizerunek osoby z tatuażami jako kogoś twardego, kto potrafi bez trudu znosić ból [1,5,6,7].

Niektórzy wyrażają przekonanie, że tatuaże mogą być ciekawym sposobem na wyrażenie własnej indywidualności [11].

Do częstych powodów, dla których ludzie decydują się na tatuaż w celu upamiętnienia ważnych wydarzeń i kamieni milowych, należą między innymi [1,5,6,7]:

- zaręczyny lub zawarcie małżeństwa
- narodziny dzieci
- upamiętnienie bliskich osób – zarówno żyjących, jak i zmarłych (dotyczy to zarówno ludzi, jak i zwierząt)
- ukończenie szkoły średniej, studiów lub dalszej edukacji
- przejście rytuału inicjacyjnego, na przykład w wojsku lub innych organizacjach
- świętowanie sukcesu, takiego jak zdobycie złotego medalu olimpijskiego, wygrana w meczu, czy objęcie ważnego stanowiska zawodowego
- pokonanie trudnych wyzwań, takich jak choroba fizyczna czy niepełnosprawność
- upamiętnienie tragicznych wydarzeń, w których zginęli ludzie – na przykład wojen, ataków terrorystycznych itp.

Trwałe ozdobienie ciała tatuażem wiąże się także ze znacznym wydatkiem. Koszt tatuażu może być bardzo zróżnicowany, zależny od jego rodzaju, doświadczenia artysty oraz innych czynników. Pod tym względem tatuaż może być w niektórych kulturach i subkulturach postrzegany jako symbol zamożności [1,5,6,7].

Jeśli decyzja o wykonaniu tatuażu wynika z chęci pozytywnej zmiany, to emocjonalne zaangażowanie może przełożyć się na wyższą samoocenę, lepszy obraz własnej osoby i bardziej pozytywne postrzeganie samego siebie. Człowiek czuje się lepiej, patrząc w lustro i pewniej prezentuje się w towarzystwie. Jeśli jednak tatuaż powstał pod wpływem impulsu i jest niechciany, skutki emocjonalne mogą być dokładnie odwrotne, przypominając konsekwencje towarzyszące innym uzależnieniom [1,5,6,7].

Istnieją sugestie, że tatuaż pozwala „potraktować ciało jak płótno, na którym można wyrazić to, co dla danej osoby najważniejsze" - może to być wyraz duchowości, zamiłowania do natury, życiowego powołania i pasji, a także sposób na upamiętnienie ulubionych kreskówek, drużyn sportowych czy bliskich osób (rodziny i przyjaciół). Niektórzy za pomocą

tatuaży dokumentują nawet swoje zmagania o zdrowie psychiczne oraz odniesione na tym polu zwycięstwa [1,5,6,7].

Tatuaże często stają się także punktem wyjścia do rozmów w towarzystwie, zwłaszcza gdy inni również je posiadają i mogą porównać swoje wzory. O ile trudno jest stale nosić przy sobie dzieła sztuki (obrazy, rzeźby), to tatuaż stanowi swoistą część osobv go posiadającej. Wiele wzorów łatwo wyeksponować, a dzięki temu inni mogą lepiej poznać artystyczne upodobania osoby z tatuażem i to co ceni [1,5,6,7].

Z psychologicznego punktu widzenia autentyczne wyrażanie siebie jest jednym z najbardziej wzbogacających sposobów na pełne wykorzystanie życiowego potencjału. W kontekście zdrowia psychicznego często mówi się o znaczeniu więzi łączącej umysł, ciało i ducha. Przekonania duchowe są głęboko zakorzenione i wpływają na to, jak postrzegamy świat oraz jak na niego reagujemy. Wyrażenie duchowości poprzez tatuaż może przynosić poczucie spełnienia, a jednocześnie stanowić dla otoczenia świadectwo wyznawanych wartości. Biorąc pod uwagę wagę duchowość, tatuaż może pomóc w budowaniu poczucia głębszej więzi – nie tylko z tym," co tu i teraz, ale także z tym, co wykracza poza doczesność" [1,5,6,7].

Pirrone i wsp. [2] przeprowadzili badanie przekrojowe którego celem było zbadanie zależności pomiędzy cechami osobowości, poczuciem własnej skuteczności, umiejscowieniem kontroli a motywacjami do wykonywania tatuaży. Grupę badaną stanowiło 150. Osób. Dane zebrano przy użyciu Kwestionariusza Wielkiej Piątki (BFQ - *Big Five Questionnaire*), Testu Poczucia Własnej Skuteczności, skali Mini Locus of Control oraz Kwestionariusza dotyczącego tatuaży. Grupę pierwszą (NoTA - *Non-Tattooed Adults*) tworzyło 50. młodych dorosłych bez tatuaży; grupę drugą (TNA - *Tattooed Adults*) – 50 młodych dorosłych posiadających tatuaże; a grupę trzecią (TADA - *Tattooed Drug Addicts Adults*) – 50 młodych dorosłych uzależnionych od narkotyków i posiadających tatuaże. W przypadku grupy TNA dane gromadzono w studiu tatuażu, prosząc właściciela oraz klientów o wypełnienie testów mających na celu zbadanie „fenomenu" tatuażu. Dane dla grupy NoTA zebrano na innym wydziale Uniwersytetu w Katanii. W odniesieniu do grupy TADA badania przeprowadzono w szpitalu w Katanii (w ramach poradni leczenia uzależnień SER.T - *services for drug addicts*); wszyscy badani z tej grupy poddawali się ambulatoryjnemu leczeniu farmakologicznemu. W grupie NoTA znalazło się po 50% mężczyzn i kobiet o średniej wieku 24,70±3,30 lat. Pod względem wykształcenia: 14% posiadało wykształcenie gimnazjalne, 36% – średnie, a 50% – wyższe. W grupie TNA znalazło się także po 50% mężczyzn i 25 kobiet o średniej wieku

24,86±3,30 lat. Pod względem wykształcenia: 22% posiadało wykształcenie gimnazjalne, 34% – średnie, a 44% – wyższe. Średnia liczba tatuaży u badanych wynosiła 2,20 (SD 1,61). Jeśli chodzi o wiek w momencie wykonania pierwszego tatuażu: 26% zrobiło go przed ukończeniem 18. roku życia, 62% w wieku 18–25 lat, a 12% w wieku 26–33 lat. W grupie TADA znalazło się 90% mężczyzn i 10%kobiet (10%), o średniej wieku 35,40±8,33 lat. Pod względem wykształcenia: 60% posiadało wykształcenie gimnazjalne (lub niższe), 28% – średnie, 4% – wyższe, a 8% – inne kwalifikacje. Średnia liczba tatuaży u badanych wynosiła 4,14 (SD = 2,20). Jeśli chodzi o wiek wykonania pierwszego tatuażu, to 44% zrobiło go przed ukończeniem 18. roku życia, kolejne 44% w wieku od 18 do 25 lat, a 12% w wieku od 26 do 33 lat. Osoby z grupy NoTA charakteryzowały się istotnie wyższym poziomem sumienności (p=0,023) niż osoby z grup TNA i TADA. W odniesieniu do poczucia własnej skuteczności (*self-efficacy*), grupa TADA uzyskała istotnie wyższy wynik niż grupy TNA i NoTA (p=0,000). Ponadto, w zakresie poczucia umiejscowienia kontroli (LOC - *locus of control*) i jego podskal, osoby z grupy NoTA wykazywały bardziej zewnętrzny charakter tego poczucia niż osoby z grup TNA i TADA (p=0,018), przy czym grupa TADA charakteryzowała się najniższym stopniem zewnętrznego umiejscowienia kontroli. Aby ocenić cechy tatuaży, porównano jedynie grupy TNA i TADA, wykluczając grupę NoTA ze względu na brak tatuaży u jej członków. Wykazano, że osoby z grupy TADA częściej preferowały tatuaże realistyczne oraz w stylu maoryskim niż osoby z grupy TNA (p=0,002). Jeśli chodzi o wielkość tatuażu (mały, średni, duży), w grupie TADA częściej występowały tatuaże duże i średnie, podczas gdy grupa TNA preferowała tatuaże małe (p = 0,000). W zakresie umiejscowienia tatuażu na ciele, grupa TADA preferowała plecy i klatkę piersiową, natomiast grupa TNA – ramiona, nogi i stopy (p = 0,003). W przypadku grupy TNA: liczba tatuaży koreluje dodatnio z fatalizmem oraz ujemnie ze stabilnością emocjonalną i externalizmem; wiek wykonania pierwszego tatuażu korelował ujemnie z sumiennością i otwartością na doświadczenia oraz dodatnio z wielkością tatuażu, która z kolei wykazuje ujemną korelację z sumiennością. W odniesieniu do grupy TADA: liczba tatuaży koreluje dodatnio z ich wielkością, a ujemnie z wiekiem w momencie wykonania pierwszego tatuażu; ten ostatni parametr koreluje z kolei ujemnie z sumiennością. Poczucie własnej skuteczności korelowało dodatnio z energią i sumiennością, a ujemnie z zewnętrznym umiejscowieniem kontroli (*externalist*), które z kolei korelowało ujemnie z energią i sumiennością. Analiza wariancji dla poszczególnych grup wykazała, że najwyższy wynik w zakresie poczucia własnej skuteczności odnotowano w grupie TADA, wśród osób obojętnych wobec kwestii widoczności tatuażu, natomiast najniższy – w grupie TNA.

Najwyższy wynik w zakresie poczucia własnej skuteczności odnotowano w grupie TADA wśród osób nieodczuwających żalu z powodu posiadania tatuaży, podczas gdy najniższy wynik stwierdzono w grupie TNA [2]

KIEDY TATUOWANIE STAJE SIĘ PROBLEMEM

Niezależnie od tego, czy „uzależnienie od tatuażu" faktycznie istnieje, czy nie, jest jasne, że w określonych okolicznościach może ono stać się problematyczne.

Kwestia tego, czy tatuaże uzależniają, pozostaje otwarta. Choć tatuowanie nie spełnia kryteriów diagnostycznych DSM-5 dla oficjalnie uznanego uzależnienia, impuls do wykonywania kolejnych tatuaży bywa często określany mianem uzależnienia od tatuażu lub „uzależnienia od tuszu". Sam proces tatuowania nie jest jednak klasyfikowany jako uzależnienie czy zachowanie o charakterze uzależniającym. Samo uzależnienie definiuje się jako „niezdolność do zaprzestania używania substancji lub podejmowania określonego zachowania, mimo że powoduje ono szkody psychiczne i fizyczne" [12].

W tym kontekście „uzależnienie od tatuażu" można by rozpatrywać w kategoriach zachowania kompulsywnego, wywołującego negatywne skutki dla zdrowia psychicznego i fizycznego [12]. Poczucie żalu czy wyrzuty sumienia często pojawiają się po wykonaniu tatuażu pod wpływem impulsu, a nie rzeczywistego pragnienia jego posiadania – zwłaszcza gdy wzór ten nie jest zgodny z osobistymi przekonaniami czy wartościami danej osoby. Na przykład decyzja o zrobieniu tatuażu wyłącznie dla samej sztuki tatuowania może z czasem prowadzić do żalu i refleksji, że warto było poświęcić więcej uwagi wyborowi samego wzoru [12].

Z badania CBOS [3] wynika, że większość (78%) wytatuowanych Polaków lubi swoje tatuaże i jest z nich zadowolona (78%). W mniejszości są osoby, którym nie podoba się tatuaż, jakim ozdobili swoje ciało (16%). Tylko bardzo nieliczni chcieliby pozbyć się tatuażu (8%). Ponad jedna trzecia posiadaczy tego rodzaju ozdób chciałaby wprowadzić jakieś zmiany; relatywnie najwięcej (ponad dwie piąte) chętnie sprawiłoby sobie kolejny tatuaż [3]. Liczba tatuaży przypadających na jednego wytatuowanego Polaka wynosi średnio 1,98, ale rekordziści mają ich aż 10 [3]. Najwięcej osób miało jednak tylko jedną tego rodzaju ozdobę (51%), prawie jedna trzecia – dwa tatuaże (30%), trzy i więcej- 19%. Polacy tatuują najczęściej górne partie ciała, przede wszystkim ręce, ramiona i barki. Na ramieniu lub na barku tatuaż ma prawie dwie piąte badanych (37%), 15% ma wytatuowane przedramię, a 9% nadgarstek. Popularne jest także tatuowanie pleców, robienie tatuaży na łopatkach czy na kości krzyżowej (łącznie 18%).

Rzadziej tatuowana jest przednia część tułowia – klatka piersiowa, na brzuch lub żebra (13%). Jeszcze rzadsze są tatuaże na nogach: na łydce ma je 5% badanych i na kostce – 4% [3].

Według badania Braithwaite'a i wsp. [13] przeprowadzonego w grupie 860 nieletnich przebywających w ośrodku detencyjnym, 29% badanych posiadało co najmniej jeden tatuaż, a ponad połowa (69%) miała co najmniej jedno przekłucie ciała (piercing). Dwa lub więcej tatuaży miało 15% badanych, natomiast 28% – trzy lub więcej przekłuć. Choć niewielki odsetek młodzieży przyznał się do świadomego współdzielenia igieł podczas wykonywania tatuaży lub piercingu (odpowiednio 2% i 1,5%), to 21% badanych posiadało tatuaże wykonane w sposób niefachowy, a 20% miało przekłucia wykonane w takich samych warunkach [13].

Pirrone i wsp. [2] we wspomnianym wyżej badaniu porównywaliu grupę TNA (*Tattooed Adults*) – 50 młodych dorosłych posiadających tatuaże z grupę TADA (*Tattooed Drug Addicts Adults*) – 50 młodych dorosłych uzależnionych od narkotyków i posiadających tatuaże. Efekt interakcji między statusem uzależnienia od tatuażu (TADA/TNA) a widocznością tatuażu w odniesieniu do poczucia własnej skuteczności okazał się istotny statystycznie (p=0,03). Podobnie, istotny statystycznie okazał się efekt interakcji pomiędzy statusem uzależnienia od tatuażu (TADA/TNA) a żalem z powodu posiadania tatuażu w odniesieniu do poczucia własnej skuteczności (p=0,04). Ostatecznie badanie wykazało, że tatuaż – zamiast wiązać się z cechami osobowości – pełni funkcję uzupełnienia wewnętrznego postrzegania własnej osoby; stanowi element mozaiki dopełniający różne aspekty „ja", dzięki czemu nie pojawia się żal z powodu jego wykonania, a kwestia widoczności tatuażu schodzi na dalszy plan. Tatuaż odnosi się do świata wewnętrznego jednostki, która nie jest jeszcze w pełni ukształtowana – co w przypadku osób uzależnionych od narkotyków wiąże się z jeszcze większym rozbiciem tożsamości – i oferuje złudne poczucie skuteczności oraz stabilnego, wewnętrznego poczucia umiejscowienia kontroli (LOC). Wyjaśnia to, dlaczego osoby uzależnione od narkotyków (TADA), chcąc zrekompensować własną kruchość, zaczynają tatuować się w bardzo młodym wieku, posiadają wiele tatuaży i pragną kolejnych; tatuaż staje się zatem zewnętrznym sposobem na dopełnienie świata wewnętrznego, który wciąż pozostaje nieukształtowany [2].

Nathanson i wsp. [14] w grupie 279. studentów zbadali związki pomiędzy cechami osobowości a zachowaniami problemowymi w kontekście modyfikacji ciała (np. tatuaży, piercingu) oraz innych oznak odstępstwa od norm kulturowych (styl gotycki lub prowokacyjny wygląd). Uczestnicy wypełnili zestaw kwestionariuszy osobowości oraz udzielili szczegółowych informacji na temat posiadanych nietypowych cech wyglądu. Ponadto

anonimowo zadeklarowali, czy dopuszczali się zachowań problemowych należących do pięciu różnych kategorii. Trzy zmienne osobowościowe – otwartość na doświadczenia, subkliniczna psychopatia oraz niska samoocena – stanowiły niezależne predyktory prawdopodobieństwa posiadania cech świadczących o odstępstwie od norm. Jednak po uwzględnieniu zmiennych osobowościowych stwierdzony wcześniej dodatni związek pomiędzy takimi cechami wyglądu a ogólnym nasileniem zachowań problemowych zanikł. Wynik ten podważa tezę, jakoby eksponowanie oznak odstępstwa od norm bezpośrednio zwiększało prawdopodobieństwo podejmowania zachowań problemowych. Wyjątkiem okazał się istotny dodatni związek pomiędzy cechami odstępstwa od norm a nadużywaniem substancji psychoaktywnych, który utrzymał się nawet po uwzględnieniu czynników osobowościowych [14].

Wyniki te są sprzeczne z ustaleniami Jettena i wsp. [15], którzy wskazywali na silny związek pomiędzy niską samooceną, niskim poczuciem własnej skuteczności, zewnętrznym umiejscowieniem kontroli a skłonnością do wykonywania tatuaży.

W opinii Pirrone i wsp. [2] może to sugerować, że osoby o takich cechach osobowości traktują modyfikacje ciała jako swoistą strategię „ironicznego samoupokorzenia" – dobrowolnie godzą się na społeczne piętno w zamian za nawiązanie relacji z podobnymi do siebie ludźmi. Wydaje się, że zjawisko to można wyjaśnić w oparciu o podejście psychodynamiczne do uzależnienia od narkotyków. Zgodnie z nim osoba uzależniona – nie przechodząc prawidłowego procesu indywiduacji, który pozwoliłby złagodzić pierwotne poczucie niższości, i przypisując wszelkie swoje niepowodzenia czynnikom zewnętrznym – funkcjonuje w oparciu o zewnętrzne umiejscowienie kontroli. Postawa ta wiąże się z przekonaniem o braku jakiegokolwiek wpływu na zdarzenia i sytuacje występujące w jej życiu. Jednak w odróżnieniu od innych osób o podobnym nastawieniu, narkoman traktuje narkotyk jako jedyny środek zdolny do wykreowania iluzji znaczenia i wszechmocy – stanu sprzyjającego wzrostowi poczucia własnej skuteczności, a w konsekwencji prowadzącego do skłonności ku iluzorycznemu, wewnętrznemu umiejscowieniu poczucia kontroli [2].

Sosin [16] za cel swoich badań uznał ocenę skali występowania uzależnienia od tatuażu oraz jego specyfiki klinicznej, aby umożliwić jego identyfikację w ramach narkologii, jako nowej formy uzależnienia behawioralnego. Materiał badawczy stanowiły: 1) doniesienia medialne; 2) wyniki monitoringu internetowego; 3) własne badania przeprowadzone w grupie młodzieży studenckiej; 4) badania grupy osób uzależnionych od substancji chemicznych. Wyniki badań wykazały, że problem tatuażu u współczesnego człowieka zawiera kluczowe elementy zespołu uzależnienia, zgodne z kryteriami klinicznymi ICD-10 [16]:

1. poszukiwanie specyficznych doznań związanych z tatuowaniem (stan „ostrego odurzenia”);
2. stałe pragnienie ciągłego odnawiania lub dodawania wzorów (zespół patologicznego popędu);
3. dyskomfort psychiczny i emocjonalny przed kolejnym zabiegiem (psychiczny odpowiednik zespołu abstynencyjnego);
4. zwiększanie rozmiarów i powierzchni tatuaży oraz rozszerzanie palety barw (objaw tolerancji);
5. niepohamowana żądza tatuowania, prowadząca do pokrywania ciała różnorodnymi wzorami oraz łączenia tatuażu z piercingiem (objaw stanu przypominającego dipsomanię);
6. zmiana lokalizacji tatuaży na ciele (rotacja doznań);
7. negatywne skutki (uszkodzenia skóry, przewlekłe ogniska zapalne, zaburzenia unerwienia, zaburzenia psychiczne i behawioralne).

Odnotowano dużą skalę zjawiska i jego trwałość: 12% młodzieży ocenia sytuację jako „złą” lub „fatalną”, podczas gdy pozostałe 88% – jako „doskonałą”, „dobrą” lub „niezłą” [16].

Wielu profesjonalnych tatuatorów uważa, że kolekcjonowanie kolejnych wzorów (z czasem tworzących całe rękawy czy "*body suit*") to po prostu pasja do sztuki. Kanadyjski lekarz, Gabor Maté [17], specjalizujący się w badaniu i leczeniu uzależnień twierdzi, że „*Każda pasja może stać się uzależnieniem*” oraz że *„pasja różni się od uzależnienia tak, jak boska iskra różni się od niszczącego ognia”*.

W opinii Maté [17] „*pochłaniająca pasja, której nie potrafimy się oprzeć niezależnie od konsekwencji to już uzależnienie”*

Pasja - stwarza, buduje, naprawia, napawa zdrową dumą Dzięki niej życie jest pełniejsze. Triumfuje się niezależnie od tego, czy uda się osiągnąć cel. Można ją uprawiać całe życie w poczuciu radości, wolności, w pełnej zgodzie ze swoim prawdziwym JA i swoimi wartościami. Tatuowanie można uznać za pasję, gdy [17]:

- nie wpływa negatywnie na życie codzienne, finanse czy relacje,
- kolejne tatuaże są przemyślane, stanowią wyraz tożsamości i są wykonywane w rozsądnych odstępach czasu,
- czerpie się przyjemności z kolekcjonowania ozdób na ciele, nie odczuwając przy tym kompulsywnych popędów,
- tatuaż jest formą wyrażenia siebie,

- tatuaż :nie karmi" ego

Tatuaż staje się problemem, gdy wymyka się spod kontroli danej osoby. Oznacza to, że mimo braku rzeczywistej chęci posiadania kolejnych tatuaży, osoba ta nadal je wykonuje, by zaspokoić wewnętrzny impuls. Wbrew logice i zdrowemu rozsądkowi proces tatuowania trwa nadal, mimo negatywnych konsekwencji osobistych i społecznych. Do sygnałów świadczących o tym, że tatuowanie staje się zachowaniem problematycznym, należą między innymi [5,17]:

- problemy finansowe (wydawanie pieniędzy, których się nie posiada, lub rezygnowanie z pokrycia niezbędnych kosztów życia na rzecz tatuażu),
- wpływa negatywnie nie tylko na finanse, ale także na życie codzienne, relacje i nie widzi się w tym żadnego problemu
- trudności ze znalezieniem zatrudnienia wynikające z obaw o profesjonalny wygląd,
- konsekwencje zdrowotne (np. reakcje alergiczne, infekcje skóry, choroby przenoszone przez krew),
- utrata poczucia sensu lub zadowolenia z posiadanych już tatuaży,
- chęć zaprzestania tatuowania lub podejmowanie takich prób przy jednoczesnym kontynuowaniu tego procederu,
- problemy z akceptacją własnego wyglądu w kontekście posiadanych tatuaży,
- niska samoocena i negatywny obraz własnej osoby będące następstwem tatuowania,
- poświęcanie dużej ilości czasu na myślenie o tatuażach, planowanie ich oraz sam proces tatuowania,
- odczuwanie silnej potrzeby wykonania tatuażu oraz objawów odstawiennych w przypadku braku takiej możliwości,
- poddawanie się tatuowaniu głównie dla doświadczenia bólu fizycznego, a nie dla samego efektu wizualnego,
- traktowanie tatuowania jako sposobu na ucieczkę od innych, istotnych problemów życiowych,
- traktowanie tatuaży, jako mechanizmu radzenia sobie z ukrytymi problemami emocjonalnymi, takimi jak stres, trauma czy niska samoocena.

W konsekwencji ciągłe tatuowanie [17]:

- spala i niszczy,
- staje się egoistyczne, umacnia pychę
- „kradnie" czas, emocje, wartości,

- niszczy, pochłania, zmienia na gorsze,
- jest iluzją,
- prowadzi w ciemność
- może być powiązane z innymi zachowaniami nałogowymi w obszarze zdrowia psychicznego, gdyż wykazuje cechy wspólne z takimi schorzeniami jak hazard czy zakupoholizm

Podobnie jak w przypadku innych uzależnień behawioralnych, to hipotetyczne „uzależnienie od tatuaży" wiąże się z kompulsywnymi myślami i działaniami dotyczącymi nadmiernego tatuowania, które utrzymują się mimo chęci ograniczenia tego procederu czy podejmowanych prób całkowitego zaprzestania. W takich sytuacjach każdemu kolejnemu tatuażowi towarzyszą wyrzuty sumienia lub poczucie żalu, a „straty" szybko zaczynają przeważać nad „zyskami" [5,17]

SKUTKI UZALEŻNIENIA OD TATUAŻY

Pirrone i wsp. [2] uważają, że tatuaże można postrzegać w kategoriach projekcyjnego testu psychologicznego. Wiele osób traktuje swoje ciało jak płaszczyznę do wyrażania różnorodnych treści związanych z autopercepcją.

Tatuaże mogą również pełnić funkcję wskaźników diagnostycznych w kontekście ewentualnego nadużywania substancji psychoaktywnych, a także odgrywać rolę integrującą i komunikacyjną w środowisku osób uzależnionych [2].

Skutki uzależnienia od tatuażu są znaczące i wpływają zarówno na zdrowie psychiczne, jak i fizyczne:

- W sferze psychicznej może ono nasilać istniejące już problemy lub prowadzić do nowych zaburzeń, takich jak stany lękowe czy depresja.
- Pod względem fizycznym nadmierne tatuowanie może skutkować powikłaniami zdrowotnymi, na przykład infekcjami lub reakcjami alergicznymi, zwłaszcza jeśli nie przestrzega się zasad higieny.
- Uzależnienie to negatywnie wpływa również na relacje społeczne i życie zawodowe, prowadząc do izolacji lub problemów w karierze.

Uważa się, że tatuaże wiążą się z zachowaniami obarczonymi podwyższonym ryzykiem np. spożywania alkoholu, palenia papierosów czy używania substancji psychoaktywnych. Mc Carty i wsp. [18] wykazali wyższą częstość występowania tatuaży u osób aktualnie palących tytoń (49,3%), w porównaniu do 28,1% osób niepalących.

Braithwaite'a i wsp. [19] w grupie 860 osób uczestniczących w programie interwencyjnym dotyczącym używania substancji psychoaktywnych oraz ograniczania ryzyka zakażenia wirusem HIV, w momencie przyjęcia do ośrodka Youth Development Campus. Autorzy zbadali związek pomiędzy używaniem alkoholu i narkotyków a wykonywaniem tatuaży i piercingu, zachowaniami często pomijanymi w kontekście ryzyka zakażenia wirusem HIV. W badanej grupie 29% osób posiadało co najmniej jeden tatuaż, 69%)miała co najmniej jeden kolczyk, 15% dwa lub więcej tatuaży, a 28% – trzy lub więcej kolczyków. Choć niewielki odsetek młodzieży przyznał się do świadomego współdzielenia igieł używanych do wykonywania tatuaży lub kolczykowania (odpowiednio 2% i 1,5%), 21% badanych miało tatuaże wykonane w sposób niefachowy, a 20% – kolczyki założone w takich samych warunkach. Najczęściej zgłaszanymi substancjami używanymi przez osoby z badanej grupy były marihuana (62%) i alkohol (54%). Stwierdzono istotny związek poimiędzy posiadaniem tatuaży a używaniem alkoholu, marihuany, leków przeciwdepresyjnych oraz środków uspokajających. W przypadku kolczykowania odnotowano związek z używaniem alkoholu na granicy istotności statystycznej (p=0,052) [19]

PODSUMOWANIE

- Niektórzy ludzie traktują tatuaże jako formę wyrażania siebie, uwieczniając na swoim ciele ważne momenty i osiągnięcia, by inni mogli je dostrzec, a oni sami – zyskać uznanie i uwagę, których zawsze pragnęli. To dążenie do potwierdzenia własnej wartości skłania ich do wykonywania kolejnych tatuaży, co niekiedy odbierają jako uzależnienie od samej sztuki tatuażu. W rzeczywistości jednak są uzależnieni od emocji, jakich te tatuaże im dostarczają [20]
- Problem uzależnienia od tatuażu, pojawiający się w praktyce klinicznej narkologii, wymaga dalszych badań, identyfikacji oraz opracowania programów leczenia i profilaktyki, a także uwzględnienia w nowej klasyfikacji ICD-12 [16].
- W przypadku wielokrotnego, niekontrolowanego tatuowania używa się określenia „uzależnienie", ponieważ jego wpływ na ludzi, a także wzorce, które go hamują, są podobne do uzależnienia behawioralnego. Sposób, w jaki pragnie się takiej aktywności, jest identyczny z istniejącymi, znanymi uzależnieniami behawioralnymi, takimi jak uzależnienie od seksu, uzależnienie od bólu, zakupy i wiele innych, o których wiadomo, że uwalniają podobne neuroprzekaźniki [21].

- Uwalnianie endorfin i adrenaliny sprawia, że tatuowanie staje się formą ucieczki lub chwilowego oderwania od rzeczywistości, co skłania ludzi do powtarzania tego doświadczenia i przekształcania go w mechanizm radzenia sobie z głębszym cierpieniem psychicznym, a to z kolei, w przypadku braku odpowiedniej pomocy, może prowadzić do rozwoju uzależnienia [20].
- W przypadkach, gdy uzależnieniu od tatuażu towarzyszą inne problemy ze zdrowiem psychicznym (tzw. podwójna diagnoza), niezbędne jest kompleksowe leczenie, uwzględniające wszystkie aspekty dobrostanu danej osoby [22]
- Popularność tatuaży i kolczykowania oraz ryzyko związane z tymi praktykami sprawiają, że należy je traktować jako zachowania zwiększające ryzyko zakażenia wirusem HIV. Komunikaty dotyczące ograniczania ryzyka, kierowane do młodzieży, powinny konsekwentnie uwzględniać te zachowania, kładąc szczególny nacisk na ich związek z używaniem substancji psychoaktywnych[17].
- W zakresie profilaktyki uzależnienia od tatuaży kluczowe znaczenie ma podnoszenie świadomości na temat zagrożeń związanych z uzależnieniem od tatuażu oraz promowanie odpowiedzialnych praktyk w tym obszarze. Powinno to obejmować dbałość o korzystanie z usług renomowanych i przestrzegających zasad higieny salonów tatuażu, a także budowanie kultury sprzyjającej zdrowiu psychicznemu i dobrostanowi [22].

PIŚMIENNICTWO

1. What is the history of tattoos? https://www.mcgill.ca/oss/article/history-you-asked/what-history-tattoos (data pobrania 15.07.2026]
2. Pirrone C, Castellano S, Platania GA, Ruggieri S, Caponnetto P. Comparing the emerging psychological meaning of tattoos in drug-addicted and not drug-addicted adults: A look inside health risks. Health Psychology Research. 2020, 13, 8(2), 9268.
3. Cybulska A. Moda na tatuaże. Komunikat CBOS.113/2017, CBOS, 2017.
4. Kluger N. Epidemiology of tattoos in industrialized countries. Current Problems in Dermatology.. 2015, 48, 6-20.
5. Glowiak M., Troy B. Tattoo Addiction: Myth vs. Fact About Being “Addicted to Ink”.ChoosingTherapy.com, 2023, https://www.choosingtherapy.com/tattoo-addiction/ (data pobrania 15.07.2026.
6. Mun J. M., Janigo K. A., Johnson, K. K. P. Tattoo and the self. Clothing and Textiles Research Journal, 2012, 30(2), 134–148.

7. Swami V. Marked for life? A prospective study of tattoos on appearance anxiety and dissatisfaction, perceptions of uniqueness, and self-esteem. Body Image, 2011, 8(3), 237–244.
8. Adrenaline. You and your hormones and education resource from the society for endocrynology, https://www.yourhormones. info/hormones/adrenaline/ (data pobrania 15.07.2026).
9. Preston D. According to science these are the reasons why people get tattooed. https://www.inkedmag.com/tattoo-artists/according-to-science-these-are-the-reasons-why-people-get-tattooed (data pobrania 15.07.2026).
10. Is There Such Thing As Tattoo Addiction? https://www.book-ink.co/blog/40/is-there-such-thing-as-tattoo-addiction/ (data pobrania 15.07.2026).
11. Tattoo Addiction: Can You Really Get Addicted to Ink?, https://bircheshealth.com/resources/tattoo-addiction (data pobrania 15.07.2026).
12. Definition of Addiction. American Society of Addiction Medicine, 2019. https://www.asam.org/Quality-Science/definition-of-addiction (data pobrania 15.07.2026).
13. Braithwaite R, Robillard A, Woodring T, Stephens T, Arriola KJ. Tattooing and body piercing among adolescent detainees: relationship to alcohol and other drug use. Journal of Substance Abuse, 2001, 13(1-2), 5-16.
14. Nathanson C., Paulhus D. L., Williams K. M. Personality and misconduct correlates of body modification and other cultural deviance markers. Journal of Research in Personality, 2006, 40(5), 779-802.
15. Jetten J., Branscombe N. R., Schmitt M. T., Spears R. Rebels with a cause: Group identification as a response to perceived discrimination from the mainstream. Personality and Social Psychology Bulletin, 2001, 27(9), 1204-1213.
16. Sosin I. EPA-0786 - Tattoo as a subculture and new form of substantional addiction: The problem identification, European Psychiatry, 2014, 29, suppl.1, 1.
17. Maté G. Bliskie spotkania z uzależnieniem. W świecie głodnych duchów, Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa, 2021.
18. McCarty RD, Trabert B, Millar MM, Kriebel D, Grieshober L, Barnard ME, Collin LJ, Lawson-Michod KA, Gibson B, Gilreath JA, Shami PJ, Doherty JA. Associations of demographic, health, and risk-taking behaviors with tattooing in a population-based cross-sectional study of ~18,000 US adults. Research square. 2024, 28, rs.3.rs-4838597.

19. Braithwaite R, Robillard A, Woodring T, Stephens T, Arriola KJ. Tattooing and body piercing among adolescent detainees: relationship to alcohol and other drug use. Journal of Substance Abuse, 2001, 13(1-2), 5-16
20. Foy Ch. Signs That Body Modification May Be Becoming an Addiction, https://fherehab.com/learning/signs-of-body-modification-addiction/ (data pobrania 15.07.2026).
21. Murray K., Hampton D. Behavioral Addictions, Emotions, And The Brain. Addiction Center, https://www.addictioncenter.com/behavioral-addictions/, (data pobrania 15.07. 2026).
22. Hamler D. Tattoo Addiction: Signs, Causes, Impact, Treatment and Prevention, The Los Angeles Outpatient Center (LAOP) Editorial Team, 2025, https://laopcenter.com/ mental-health/tattoo-addiction/ (data pobrania 15.07. 2026).

PROBLEMOWE KORZYSTANIE Z MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH JAKO WSPÓŁCZESNA FORMA ZACHOWAŃ UZALEŻNIENIOWYCH

Joanna Rak, Monika Bonczek

Studenckie Towarzystwo Naukowe, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

WSTĘP

Dynamiczny rozwój technologii cyfrowych istotnie zmienił sposób komunikowania się, podtrzymywania relacji międzyludzkich oraz organizowania codziennej aktywności. Media społecznościowe stały się jednym z podstawowych elementów współczesnego środowiska cyfrowego, umożliwiając użytkownikom wymianę informacji, autoprezentację oraz uczestnictwo w społecznościach internetowych [1,2]. Równocześnie coraz większe zainteresowanie budzą potencjalne negatywne konsekwencje ich nadmiernego użytkowania [1,3].

W literaturze naukowej opisuje się zjawisko określane jako problemowe korzystanie z mediów społecznościowych (*Problematic Social Media Use,* PSMU), rozumiane jako wzorzec zachowania, który charakteryzuje się trudnościami w kontrolowaniu aktywności online, nadmiernym zaangażowaniem oraz występowaniem negatywnych konsekwencji w funkcjonowaniu psychicznym, społecznym lub zawodowym [1,4].

Zjawisko to analizowane jest w kontekście uzależnień behawioralnych ze względu na podobieństwo do innych zachowań kompulsywnych, obejmujących m.in. utratę kontroli nad zachowaniem oraz jego kontynuowanie pomimo niekorzystnych następstw [1,5].

Jednocześnie podkreśla się, że samo intensywne korzystanie z mediów społecznościowych nie jest wystarczającym kryterium uznania zachowania za problemowe [2,4].

W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny wzrost liczby badań poświęconych problemowemu korzystaniu z mediów społecznościowych. Analizowane są zarówno psychologiczne i społeczne uwarunkowania tego zjawiska, jak i wpływ współczesnych rozwiązań technologicznych na zachowania użytkowników [3,6].

Szczególną uwagę poświęca się potencjalnym konsekwencjom dla zdrowia psychicznego, jakości snu, funkcjonowania społecznego oraz jakości życia [7-10].

Rosnąca liczba publikacji wskazuje, że problemowe korzystanie z mediów społecznościowych stanowi istotny obszar badań nad współczesnymi zachowaniami o charakterze uzależnieniowym.

CEL PRACY

Celem pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącego problemowego korzystania z mediów społecznościowych jako współczesnej formy zachowań uzależnieniowych.

W pracy omówiono najważniejsze czynniki psychologiczne i technologiczne związane z rozwojem tego zjawiska oraz przedstawiono aktualne doniesienia dotyczące jego wpływu na zdrowie psychiczne i funkcjonowanie psychospołeczne użytkowników.

MATERIAŁY I METODY

Przeprowadzono narracyjny przegląd literatury naukowej dotyczącej problemowego korzystania z mediów społecznościowych oraz zachowań uzależnieniowych związanych z technologiami cyfrowymi.

Analizą objęto publikacje recenzowane dostępne w bazach *PubMed*, *Embase* oraz *Cochrane Library*. Uwzględniono przede wszystkim artykuły opublikowane w latach 2015-2026, obejmujące przeglądy systematyczne, metaanalizy oraz badania oryginalne dotyczące:

- charakterystyki badanego zjawiska,
- czynników ryzyka,
- mechanizmów psychologicznych,
- wpływu właściwości platform cyfrowych
- konsekwencji zdrowotnych i społecznych.

Wyszukiwanie przeprowadzono z wykorzystaniem słów kluczowych:

- *„problematic social media use”,*
- *„social media addiction”,*
- *„behavioral addiction”,*
- *„Internet-use disorder, fear of missing out”,*
- *„TikTok use” oraz „social networking sites”.*

Do końcowej analizy włączono publikacje najbardziej odpowiadające celowi pracy.

WYNIKI

Charakterystyka i rozpowszechnienie problemowego korzystania z mediów społecznościowych

Analiza piśmiennictwa wskazuje, że problemowe korzystanie z mediów społecznościowych jest zjawiskiem złożonym, którego istotą nie jest wyłącznie czas poświęcany na aktywność online, lecz przede wszystkim utrata kontroli nad korzystaniem oraz negatywny wpływ tego zachowania na funkcjonowanie jednostki [1,2].

W badaniach najczęściej wskazuje się na takie elementy, jak silne zaabsorbowanie aktywnością w mediach społecznościowych, przymus częstego sprawdzania treści, trudności w ograniczeniu korzystania oraz kontynuowanie zachowania pomimo pojawiających się konsekwencji [1,6].

Dotychczasowe badania sugerują, że zjawisko to szczególnie często obserwowane jest wśród adolescentów i młodych dorosłych, czyli grup charakteryzujących się intensywnym wykorzystaniem technologii cyfrowych [11].

Bányai i wsp. [12] wykazali, że w populacji młodzieży nasilone zaangażowanie w media społecznościowe może współwystępować z większym ryzykiem trudności psychospołecznych oraz silniejszym emocjonalnym powiązaniem z aktywnością online.

Wyniki metaanalizy obejmującej dane z 32 krajów wskazują, że częstość występowania problemowego korzystania jest zróżnicowana i zależy m.in. od [11]:

- przyjętych kryteriów diagnostycznych,
- zastosowanych narzędzi pomiarowych,
- uwarunkowań kulturowych.

Autorzy podkreślają, że brak jednolitych standardów oceny utrudnia dokładne określenie skali problemu oraz porównywanie wyników między populacjami [11].

Czynniki psychologiczne związane z rozwojem zachowań problemowych

Rozwój dysfunkcjonalnych wzorców korzystania z mediów społecznościowych jest wynikiem współdziałania wielu czynników biologicznych, psychologicznych oraz środowiskowych. Model I-PACE (the *Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution*) wskazuje, że szczególne znaczenie mają indywidualne predyspozycje użytkownika, jego

sposób regulacji emocji, oczekiwania wobec technologii oraz mechanizmy wzmacniające obecne w środowisku cyfrowym [5].

Jednym z najlepiej udokumentowanych czynników ryzyka są trudności w regulacji emocji. Badania wskazują, że część użytkowników wykorzystuje media społecznościowe jako strategię radzenia sobie z napięciem, samotnością lub negatywnym nastrojem. Chociaż krótkotrwałe korzystanie może przynosić ulgę emocjonalną, utrwalanie takiego sposobu radzenia sobie może zwiększać ryzyko rozwoju zachowań o charakterze kompulsywnym [8].

Znaczenie mają również cechy osobowości oraz motywacje korzystania. Marino i wsp. wykazali, że problemowe korzystanie z Facebooka wiąże się m.in. z określonymi cechami osobowości, sposobem interpretowania doświadczeń społecznych oraz oczekiwaniami dotyczącymi funkcji pełnionych przez media społecznościowe [7].

Szczególnie istotna wydaje się potrzeba uzyskiwania akceptacji społecznej, ponieważ mechanizmy takie jak polubienia, komentarze i reakcje innych użytkowników mogą działać jako forma natychmiastowego wzmocnienia zachowania [3].

Ważnym czynnikiem psychologicznym jest również FOMO (*Fear Of Missing Out*). Badania wskazują, że osoby doświadczające silniejszego lęku przed utratą informacji społecznych częściej kontrolują aktywność online innych użytkowników i wykazują większą tendencję do nadmiernego korzystania z platform społecznościowych [6].

Oberst i wsp. wykazali, że FOMO może pośredniczyć między intensywnym korzystaniem z serwisów społecznościowych a negatywnymi konsekwencjami psychospołecznymi, szczególnie u osób młodych [9].

Rola mechanizmów technologicznych

Współczesne media społecznościowe różnią się od wcześniejszych form komunikacji internetowej stopniem personalizacji i sposobem angażowania użytkownika. Platformy cyfrowe wykorzystują algorytmy rekomendujące treści, systemy powiadomień oraz mechanizmy dostarczające natychmiastowej informacji zwrotnej, które mogą zwiększać częstotliwość interakcji i utrwalać określone wzorce zachowania [3,13].

Szczególną uwagę zwracają obecnie platformy oparte na krótkich materiałach wideo. Montag i wsp. wskazują, że TikTok oraz podobne aplikacje charakteryzują się wysokim poziomem personalizacji, szybkim tempem dostarczania bodźców oraz możliwością niemal nieograniczonego dostępu do kolejnych treści [14].

Cechy te mogą sprzyjać długotrwałemu zaangażowaniu użytkowników, choć zakres

ich wpływu na rozwój zachowań uzależnieniowych wymaga dalszych badań [15].

Konsekwencje psychospołeczne

Największa liczba badań dotyczących następstw problemowego korzystania z mediów społecznościowych odnosi się do zdrowia psychicznego. Metaanaliza Marino i wsp. wykazała istotny związek między problemowym korzystaniem z Facebooka a nasileniem dystresu psychicznego, obejmującego objawy depresyjne i lękowe [16].

Podobne zależności opisano w badaniach dotyczących młodzieży. Systematyczny przegląd Keles i wsp. wskazał, że intensywne i dysfunkcjonalne korzystanie z mediów społecznościowych może współwystępować ze zwiększonym nasileniem depresji, lęku oraz obniżeniem dobrostanu psychicznego. Autorzy podkreślają jednak, że zależności te mają charakter złożony i prawdopodobnie wynikają z wzajemnego oddziaływania wielu czynników [17].

Jednym z istotnych obszarów badań pozostaje wpływ mediów społecznościowych na sen. Woods i Scott wykazali, że intensywne korzystanie z tych platform u młodzieży wiązało się z gorszą jakością snu, większym nasileniem objawów lękowych i depresyjnych oraz niższą samooceną [18].

Nowsze przeglądy wskazują również na związki między problemowym korzystaniem z mediów społecznościowych a trudnościami w koncentracji, obniżeniem jakości życia oraz problemami w relacjach interpersonalnych [19,20]. Jednocześnie podkreśla się, że media społecznościowe mogą mieć również pozytywne znaczenie, m.in. poprzez umożliwianie utrzymywania kontaktów społecznych i uzyskiwania wsparcia emocjonalnego [2].

DYSKUSJA

Problemowe korzystanie z mediów społecznościowych stanowi jeden z najbardziej dynamicznie rozwijających się obszarów badań nad współczesnymi uzależnieniami behawioralnymi, co odzwierciedla rosnące znaczenie platform społecznościowych w życiu codziennym użytkowników oraz ich potencjalny wpływ na zdrowie psychiczne i funkcjonowanie społeczne [1,2].

Wyniki dotychczasowych badań wskazują, że PSMU charakteryzuje się przede wszystkim utratą kontroli nad korzystaniem z mediów społecznościowych, dominacją tej aktywności nad innymi obszarami życia oraz kontynuowaniem zachowania pomimo występowania negatywnych konsekwencji psychospołecznych [1,5].

Jednocześnie liczne badania podkreślają, że sam czas spędzany w mediach społecznościowych nie stanowi wystarczającego kryterium rozpoznania zachowania problemowego, ponieważ intensywne korzystanie z platform cyfrowych może mieć również charakter adaptacyjny i wynikać z potrzeb edukacyjnych, zawodowych lub społecznych [2,13]. W konsekwencji coraz częściej zwraca się uwagę na konieczność oceny jakości korzystania z mediów społecznościowych oraz jego wpływu na codzienne funkcjonowanie, a nie jedynie czasu ekspozycji na treści cyfrowe [11,13].

Pomimo znacznego postępu badań status diagnostyczny PSMU pozostaje przedmiotem dyskusji naukowej [1,2].

W przeciwieństwie do zaburzenia związanego z graniem (*gaming disorder*), które zostało uwzględnione w klasyfikacji ICD-11, problemowe korzystanie z mediów społecznościowych nie zostało dotychczas uznane za odrębną jednostkę nozologiczną, głównie z powodu braku jednolitych kryteriów diagnostycznych oraz wystarczających danych dotyczących jego przebiegu klinicznego [2,5]. Dodatkowym utrudnieniem pozostaje stosowanie wielu narzędzi psychometrycznych opartych na różnych koncepcjach teoretycznych, co znacząco ogranicza możliwość porównywania wyników pomiędzy badaniami oraz wpływa na zróżnicowane szacunki częstości występowania PSMU [11,13,19].

W związku z tym wielu autorów podkreśla, że obecnie bardziej zasadne jest traktowanie problemowego korzystania z mediów społecznościowych jako kontinuum zachowań o różnym stopniu nasilenia niż jako jednoznacznie wyodrębnionego zaburzenia psychicznego [2,13].

Analizowane badania jednoznacznie wskazują, że rozwój PSMU ma charakter wieloczynnikowy i nie może być wyjaśniany wyłącznie intensywnością korzystania z technologii cyfrowych. Szczególnie użytecznym modelem teoretycznym pozostaje model *Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution* (I-PACE), zgodnie z którym zachowania problemowe rozwijają się w wyniku interakcji indywidualnych predyspozycji, procesów poznawczych, regulacji emocji oraz mechanizmów wzmacniających obecnych w środowisku cyfrowym. Zgodnie z tym modelem istotną rolę odgrywają trudności w regulacji emocji, impulsywność, określone cechy osobowości oraz oczekiwania wobec korzystania z mediów społecznościowych, które mogą prowadzić do utrwalania nieadaptacyjnych wzorców zachowania [5,7].

Wyniki badań Marino i wsp. wskazują ponadto, że motywy korzystania z mediów społecznościowych oraz metapoznawcze przekonania użytkowników mogą w istotny sposób wpływać na ryzyko rozwoju zachowań problemowych [7].

Szczególne znaczenie przypisuje się obecnie czynnikom emocjonalnym i społecznym, zwłaszcza zjawisku *fear of missing out* (FOMO), które uznawane jest za jeden z najlepiej udokumentowanych psychologicznych predyktorów problemowego korzystania z mediów społecznościowych [6,9,10].

Osoby charakteryzujące się wysokim nasileniem FOMO częściej odczuwają potrzebę stałego monitorowania aktywności innych użytkowników, wykazują większą skłonność do kompulsywnego sprawdzania powiadomień oraz częściej doświadczają trudności z ograniczeniem czasu spędzanego na platformach społecznościowych [6,9]. Jednocześnie media społecznościowe dostarczają użytkownikom natychmiastowej informacji zwrotnej w postaci polubień, komentarzy i innych form interakcji społecznych, które mogą pełnić funkcję pozytywnego wzmocnienia zachowania i zwiększać jego powtarzalność [3,7,8].

Badania prowadzone wśród adolescentów wskazują ponadto, że istotny wpływ na rozwój PSMU mogą wywierać normy społeczne funkcjonujące w środowisku rówieśniczym oraz emocjonalne znaczenie przypisywane aktywności w mediach społecznościowych, co dodatkowo podkreśla złożony charakter tego zjawiska [8,12].

Coraz więcej uwagi poświęca się również wpływowi właściwości samych platform społecznościowych na rozwój problemowych wzorców korzystania z mediów cyfrowych [3,5,14,15].

W przeciwieństwie do wcześniejszych form komunikacji internetowej współczesne serwisy społecznościowe wykorzystują zaawansowane algorytmy personalizacji treści, systemy rekomendacyjne oraz mechanizmy projektowane w celu maksymalizacji zaangażowania użytkownika [3,14].

Rozwiązania takie jak automatyczne odtwarzanie materiałów, nieskończone przewijanie treści (*infinite scrolling*) czy zmienne harmonogramy nagradzania poprzez reakcje innych użytkowników zwiększają prawdopodobieństwo częstych interakcji z aplikacją i mogą utrudniać świadome zakończenie korzystania z platformy [3,5].

Szczególne zainteresowanie badaczy budzą obecnie platformy oparte na krótkich materiałach wideo, przede wszystkim TikTok, którego wysoki stopień personalizacji oraz szybkie dostarczanie kolejnych bodźców mogą sprzyjać utrzymywaniu uwagi użytkownika przez długi czas [14,15].

Należy jednak podkreślić, że dotychczasowe dowody nie pozwalają jednoznacznie stwierdzić, iż określona platforma społecznościowa sama w sobie prowadzi do rozwoju zachowań uzależnieniowych, a obserwowane zależności są prawdopodobnie wynikiem

współdziałania czynników technologicznych i indywidualnej podatności użytkownika [3,5,14,15].

Najlepiej udokumentowanym obszarem badań pozostają konsekwencje problemowego korzystania z mediów społecznościowych dla zdrowia psychicznego. Wyniki metaanaliz i przeglądów systematycznych wskazują na istotny związek pomiędzy nasileniem PSMU a częstszym występowaniem objawów depresyjnych, lękowych oraz obniżonym dobrostanem psychicznym [16,17,19,20].

Równocześnie wykazano, że osoby prezentujące problemowe wzorce korzystania z mediów społecznościowych częściej zgłaszają pogorszenie jakości snu, trudności z zasypianiem oraz większe zmęczenie w ciągu dnia, co może dodatkowo nasilać zaburzenia funkcjonowania emocjonalnego [18,20].

Coraz częściej podkreśla się również negatywny wpływ PSMU na jakość relacji interpersonalnych, osiągnięcia edukacyjne oraz ogólną jakość życia, choć siła tych zależności różni się pomiędzy badaniami [17,19,20]. Jednocześnie należy zaznaczyć, że media społecznościowe nie są wyłącznie źródłem negatywnych konsekwencji, ponieważ mogą ułatwiać utrzymywanie relacji społecznych, budowanie sieci wsparcia oraz dostęp do informacji zdrowotnych, szczególnie u osób z ograniczoną możliwością kontaktów bezpośrednich [1,2].

Interpretacja przedstawionych wyników wymaga jednak zachowania ostrożności ze względu na liczne ograniczenia metodologiczne obecnych badań [11,13,19]. Znaczna część dostępnych analiz ma charakter przekrojowy, co uniemożliwia jednoznaczne określenie kierunku zależności pomiędzy problemowym korzystaniem z mediów społecznościowych a zaburzeniami zdrowia psychicznego [17,19,20].

Nie można wykluczyć, że wcześniejsze objawy depresji, lęku lub samotności zwiększają podatność na rozwój PSMU, jednocześnie utrwalone zachowania problemowe mogą wtórnie nasilać istniejące trudności psychiczne, prowadząc do powstania mechanizmu błędnego koła [5,17,20].

Dodatkowym ograniczeniem pozostaje brak ujednoliconych kryteriów diagnostycznych oraz wykorzystywanie wielu narzędzi psychometrycznych opartych na odmiennych koncepcjach teoretycznych, co znacząco utrudnia porównywanie wyników pomiędzy badaniami i wpływa na zróżnicowane szacunki rozpowszechnienia PSMU [11,13,19].

Większość badań prowadzono ponadto w populacjach adolescentów i młodych dorosłych, dlatego możliwość uogólniania uzyskanych wyników na inne grupy wiekowe pozostaje ograniczona [11,12,19].

Przedstawione dane wskazują również na istotne implikacje praktyczne dla ochrony zdrowia oraz działań z zakresu zdrowia publicznego [2,5,20]. Wydaje się zasadne, aby podczas oceny stanu psychicznego, zwłaszcza u dzieci, młodzieży i młodych dorosłych, uwzględniać sposób korzystania z mediów społecznościowych, jego wpływ na codzienne funkcjonowanie oraz obecność trudności w zakresie kontroli zachowania [2,5,17].

Szczególną uwagę warto zwrócić na współwystępowanie PSMU z zaburzeniami nastroju, lękiem, zaburzeniami snu oraz nasilonym FOMO, ponieważ czynniki te mogą wzajemnie się wzmacniać i wpływać na skuteczność prowadzonego postępowania terapeutycznego [6,9,10,18].

Istotnym elementem profilaktyki wydaje się również rozwijanie kompetencji związanych z regulacją emocji, higieną cyfrową oraz świadomym korzystaniem z technologii, co może ograniczać ryzyko utrwalania nieadaptacyjnych wzorców zachowania [5,7,13].

Podsumowując, problemowe korzystanie z mediów społecznościowych należy postrzegać jako złożone zjawisko wynikające z interakcji czynników psychologicznych, społecznych oraz technologicznych [5,13].

Aktualny stan wiedzy wskazuje na istotny związek PSMU z pogorszeniem zdrowia psychicznego, jakości snu oraz funkcjonowania psychospołecznego, jednak charakter tych zależności pozostaje w dużej mierze dwukierunkowy i wymaga dalszych badań podłużnych [17-20].

Kluczowym wyzwaniem na najbliższe lata pozostaje opracowanie jednolitych kryteriów diagnostycznych oraz standaryzacja narzędzi badawczych, co umożliwi bardziej wiarygodną ocenę rozpowszechnienia zjawiska, identyfikację grup ryzyka oraz opracowanie skutecznych strategii profilaktycznych i terapeutycznych [5,11,13,19].

WNIOSKI

Problemowe korzystanie z mediów społecznościowych stanowi istotny obszar badań nad współczesnymi zachowaniami o charakterze uzależnieniowym.

O występowaniu zachowania problemowego decyduje nie sam czas korzystania z platform cyfrowych, lecz utrata kontroli oraz negatywny wpływ na funkcjonowanie jednostki.

Rozwój tego zjawiska jest wynikiem interakcji czynników psychologicznych, społecz-

nych i technologicznych. Do najważniejszych czynników ryzyka należą trudności w regulacji emocji, FOMO, potrzeba akceptacji społecznej oraz mechanizmy wzmacniające obecne w platformach cyfrowych.

Problemowe korzystanie z mediów społecznościowych może być związane z pogorszeniem zdrowia psychicznego, zaburzeniami snu oraz trudnościami psychospołecznymi.

Dynamiczny rozwój krótkich form wideo wskazuje na potrzebę dalszych badań nad wpływem nowych modeli konsumpcji treści cyfrowych na rozwój zachowań uzależnieniowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Andreassen C.S.: Online Social Network Site Addiction: A Comprehensive Review. Current Addiction Reports, 2015, 2, 175–184.
2. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Social Networking Sites and Addiction: Ten Lessons Learned. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2017, 14(3), 311.
3. Montag C., Lachmann B., Herrlich M., Zweig K.: Addictive Features of Social Media/Messenger Platforms and Freemium Games against the Background of Psychological and Economic Theories. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2019, 16(14), 2612.
4. Wegmann E., Brand M.: A Narrative Overview About Psychosocial Characteristics as Risk Factors of a Problematic Social Networks Use. Current Addiction Reports, 2019, 6(4), 402–409.
5. Brand M., Wegmann E., Stark R., Müller A., Wölfling K., Robbins T.W., Potenza M.N.: The Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution (I-PACE) Model for Addictive Behaviors: Update, Generalization to Addictive Behaviors Beyond Internet-Use Disorders, and Specification of the Process Character of Addictive Behaviors. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 2019, 104, 1–10.
6. Wegmann E., Oberst U., Stodt B., Brand M.: Online-Specific Fear of Missing Out and Internet-Use Expectancies Contribute to Symptoms of Internet-Communication Disorder. Addictive Behaviors Reports, 2017, 5, 33–42.
7. Marino C., Vieno A., Moss A.C., Caselli G., Nikčević A.V., Spada M.M.: Personality, Motives and Metacognitions as Predictors of Problematic Facebook Use in University

Students. Personality and Individual Differences, 2016, 101, 70–77.

8. Marino C., Gini G., Angelini F., Vieno A., Spada M.M.: Social Norms and E-Motions in Problematic Social Media Use Among Adolescents. Addictive Behaviors Reports, 2020, 11, 100250.
9. Oberst U., Wegmann E., Stodt B., Brand M., Chamarro A.: Negative Consequences from Heavy Social Networking in Adolescents: The Mediating Role of Fear of Missing Out. Journal of Adolescence, 2017, 55, 51–60.
10. Rozgonjuk D., Sindermann C., Elhai J.D., Montag C.: Individual Differences in Fear of Missing Out and Problematic Smartphone Use Among Social Media Users. Journal of Behavioral Addictions, 2021, 10(2), 326–334.
11. Cheng C., Lau Y.C., Chan L., Luk J.W.: Prevalence of Social Media Addiction Across 32 Nations: Meta-Analysis with Subgroup Analysis of Classification Schemes and Cultural Values. Addictive Behaviors, 2021, 117, 106845.
12. Bányai F., Zsila Á., Király O., Demetrovics Z., Elekes Z., Griffiths M.D., Király O.: Problematic Social Media Use: Results from a Large-Scale Nationally Representative Adolescent Sample. PLOS ONE, 2017, 12(1), e0169839.
13. Sun Y., Zhang Y.: A Review of Theories and Models Applied in Studies of Social Media Addiction and Implications for Future Research. Addictive Behaviors, 2021, 114, 106699.
14. Montag C., Yang H., Elhai J.D.: On the Psychology of TikTok Use: A First Glimpse From Empirical Findings. Frontiers in Public Health, 2021, 9, 641673.
15. Montag C., Elhai J.D.: On the Need for Research on the Impact of TikTok Use on Mental Health. Journal of Public Health, 2023.
16. Marino C., Gini G., Vieno A., Spada M.M.: A Comprehensive Meta-Analysis on Problematic Facebook Use and the Association with Psychological Distress. Addictive Behaviors, 2018, 83, 262–277.
17. Keles B., McCrae N., Grealish A.: A Systematic Review: The Influence of Social Media on Depression, Anxiety and Psychological Distress in Adolescents. International Journal of Adolescence and Youth, 2020, 25(1), 79–93.
18. Woods H.C., Scott H.: #Sleepyteens: Social Media Use in Adolescence Is Associated with Poor Sleep Quality, Anxiety, Depression and Low Self-Esteem. Journal of Adolescence, 2016, 51, 41–49.
19. Shannon H., Bush K., Villeneuve P.J., Hellemans K.G., Guimond S.: Problematic

Social Media Use in Adolescents and Young Adults: Systematic Review and Meta-Analysis. JMIR Mental Health, 2022, 9(4), e33450.

20. Ahmed O., Walsh E.I., Dawel A., Alateeq K., Espinoza Oyarce D.A., Cherbuin N.: Social Media Use, Mental Health and Sleep: A Systematic Review with Meta-Analyses. Journal of Affective Disorders, 2024, 367, 701–712.

ZASTOSOWANIE DIALOGU MOTYWUJĄCEGO JAKO METODY DZIAŁANIA W PROFILAKTYCE I TERAPII UZALEŻNIEŃ BEHAWIORALNYCH

Margot Daniela Frygier[1], Grzegorz Bejda[2]

1. Absolwentka kierunku Psychologia, specjalności psychologia kliniczna z psychoterapią Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

DEFINICJE I ŹRÓDŁA METODY

Koncepcja Dialogu Motywującego liczy sobie obecnie ponad 50. lat. Twórcami tej metody są William Miller i Stephen Rollnick. Miller po raz pierwszy opisał tę metodę w czasopiśmie „Behavioral Psychotherapy " w 1983 roku, ugruntowując jej założenia w 1991 r. w pierwszym wydaniu książki *Motivational Interviewing*, którą napisał wspólnie z Rollnickiem. Dialog Motywujący, według autorów metody to „oparty na współpracy, zorientowany na cel sposób komunikowania się, zwracający szczególną uwagę na język zmiany. Ma on w zamierzeniu umocnić osobistą motywację i zobowiązanie do osiągnięcia konkretnego celu przez wydobycie i zbadanie u osoby jej własnych powodów do zmiany w atmosferze akceptacji i współczucia" [1,2].

Nieco inną definicję proponuje Polski Instytut Dialogu Motywującego, określając DM jako „metodę pracy z tzw. trudnym rozmówcą, opartą na podejściu humanistycznym, terapii systemowej, terapii poznawczo-behawioralnej, psychologii inspiracji i psychologii motywacji" [3].

Źródeł metody należy szukać w terapii skoncentrowanej na kliencie, którą opracował już w latach 60. ub. wieku Carl Rogers. Podejście to odrzucało model oparty na przekonaniu o wszechwiedzy lekarza lub terapeuty, przenosząc na klienta odpowiedzialność za postępy w terapii i nakłaniając go do poszukiwania własnych odpowiedzi i rozwiązań. Jednocześnie klient nie zostaje pozostawiony sam sobie, ze strony terapeuty doświadcza akceptacji, empatii, tolerancji oraz otrzymuje od niego wsparcie w podejmowaniu decyzji – nie są to jednak bezpośrednie rady ani wskazówki, jak powinien postępować.

W definicji Polskiego Instytutu Dialogu Motywującego pojawia się zwrot „trudny rozmówca". Nie ulega wątpliwości, że jest to określenie nacechowane oceną, stygmatyzujące.

Aby osłabić jego pejoratywny wydźwięk, należy więc dodać, że klient taki jest trudny przede wszystkim sam dla siebie [1,2]. Doświadczanie wielu ambiwalentnych uczuć, borykanie się z toczącą się w głowie polemiką, mimowolne wynajdywanie wciąż nowych argumentów „za" i „przeciw" – są wykańczające psychicznie. Podobnie jak nieumiejętność uwierzenia we własne siły, posiadanie „dowodów" (wywodzących się z reguły z wcześniejszych negatywnych doświadczeń) na niewystarczające siły, umiejętności, możliwości, by podjąć zmianę – są to negatywne nawyki myślowe, których pozbycie się wymaga czasu i pracy. Większą podatność na doświadczanie ambiwalencji mają osoby o bogatym doświadczeniu, gromadzące wiedzę z różnych źródeł, postrzegające świat w wielu odcieniach szarości, niepodatne na siłę oddziaływania autorytetów, zawsze gotowe do dyskusji. Ludzie tacy nie mają intencji komplikowania sobie życia, ale przez dopuszczanie do głosu zbyt wielu interpretacji dotyczących wydarzeń i zjawisk, mają trudność z obraniem jednego kierunku i jednoznacznym zdefiniowaniem własnego celu. Określane czasem mianem gry w „tak, ale" ambiwalencje nie tylko przynoszą szkodę ich posiadaczowi, blokując podjęcie działań, ale także wywołują cierpienie u osoby, która naprawdę nie wierzy w swoją sprawczość lub opiera się na doświadczeniach innych osób, którym w analogicznej sytuacji nie udało się dokonać zmiany. W związku z tym jednym z najważniejszych elementów Dialogu Motywującego jest okazywanie przez terapeutę bezwarunkowego wsparcia, stymulowanie klienta do przypominania sobie pozytywnych zdarzeń i nadawania im właściwej rangi, a także odbudowywanie w nim poczucia własnej wartości – nie tylko przez prowokowanie klienta do sformułowania pozytywnych opinii na swój temat, ale też poprzez okazywanie mu, że każde jego słowo jest brane poważnie, że jest wysłuchiwany z uwagą, a także pytanie o zgodę, zanim dokona się oceny sytuacji klienta. Dopiero w atmosferze bezwarunkowej akceptacji i współczucia klient jest w stanie dotrzeć do własnych emocji, uwolnić wywodzące się z głębi serca argumenty za dokonaniem zmiany, kiedy jego „chcę" przeważy „ale nie mogę, bo…". W ten sposób budzi się wewnętrzna motywacja, która w odróżnieniu od motywacji wywołanej presją, strachem przed karą lub stratą, dostarcza satysfakcji generowanej przez poczucie sprawczości. „Chcę, a nie muszę" to sytuacja, która sprzyja szczególnemu poczuciu dobrostanu psychicznego, wiąże się z poczuciem wolności, niezależności i siły. Stąd strategia Dialogu motywującego może też mieć skutki dla klienta w przyszłości, mimo że – podobnie, jak terapia poznawczo-behawioralna – zajmuje się zmianą w konkretnym obszarze życia klienta, np. wyjściem z konkretnego nałogu. Doświadczenie sukcesu choćby w tym jednym aspekcie może promieniować na przyszłe życie klienta, jest pozytywnym doświadczeniem w jego kolekcji

argumentów, tym samym stanowiąc podwaliny pod kolejne sukcesy. Nie jest jednak rolą terapeuty śledzenie dalszych losów klienta, branie odpowiedzialności za kolejne wyzwania przed którymi staje – nałogi, choroby, konflikty czy sytuacje losowe. Dialog motywujący to narzędzie wsparcia, ale nie magiczne remedium zmieniające całkowicie osobowość i styl działania klienta [1,2].

Według Polskiego Towarzystwa Dialogu Motywującego metoda ta to: „oparty na współpracy styl prowadzenia rozmowy, służący wydobyciu i umocnieniu u osoby jej własnej motywacji i zobowiązania do zmiany" [1]. \

Początkowo Dialog Motywujący był stosowany jako narzędzie wspierające osoby uzależnione od alkoholu, aby zmotywować je do przestrzegania zaleceń lekarzy. Później dostrzeżono, że może być on metodą stosowaną w wielu obszarach, nie tylko terapii, ale także doradztwa i poradnictwa oraz jako styl komunikacji. Kluczowe dla uznania Dialogu Motywującego jako skutecznej metody terapii było porównanie wyników badań, z których wynikało, że nawet jedna lub kilka sesji DM skutkowało efektami terapeutycznymi podobnymi do tych osiąganych w ramach terapii długotrwałych – przy czym badania te dotyczyły uzależnienia od różnych substancji psychoaktywnych [1].

Należy tu wspomnieć, że Dialog Motywujący narodził się w Stanach Zjednoczonych w epoce, kiedy terapia uzależnień miała często charakter autorytarny i konfrontacyjny, przez co należy rozumieć brak zaufania do pacjenta i wiary w to, że potrafi on odnaleźć sam w sobie wystarczającą motywację do zmiany. Potrzeba było lat badań, by osoby uzależnione zaczęto traktować podmiotowo, a ich uzależnienie jak chorobę, która może dotknąć każdego, a nie „winę". Do dziś jednak uzależnienia postrzegane są jednak przez ogół społeczeństwa jako stygmatyzująca przypadłość, a w Stanach Zjednoczonych, kolebce Dialogu Motywującego, w połowie Stanów kwestionuje się zasadność finansowania terapii uzależnień z publicznych pieniędzy. Istnieje szereg cech, które mogą sprzyjać podatności ludzi na nałogi, jednak oprócz tych, które znajdują potwierdzenie w wywiadzie klinicznym i praktyce terapeutycznej, ludzie wolni od uzależnień są skłonni przypisywać uzależnionym wiele innych, w tym: lenistwo, słaby charakter chciwość, zachłanność, pazerność (hazard), rozrzutność, kompleksy, zazdrość, próżność (kompulsywne zakupy).

DUCH DIALOGU MOTYWUJĄCEGO – NASTAWIENIE TERAPEUTY

Jednym z kluczowych pojęć w Dialogu Motywującym jest jego Duch [ang. *Spirit*]. W ten sposób określa się nastawienie terapeuty, niezbędne, jeśli chce on pracować tą metodą z klientami/pacjentami. W dużej mierze to właśnie ten aspekt metody decyduje o tym, że klient

jest w stanie uwierzyć we własne możliwości i wykorzystać je w praktyce. Opracowane przez twórców Dialogu Motywującego wytyczne obejmują cztery podstawowe filary stanowiące podstawę Ducha DM. Są nimi [1]:

- partnerstwo/współpraca - odnosi się do podmiotowości klienta i zwraca uwagę na jego kompetencje i rolę eksperta w procesie wprowadzania zmian we własnym życiu.;
- akceptacja - oznacza bezwarunkowe uznanie klienta za osobę wartościową, autonomiczną, mającą prawo do przeżywania i okazywania emocji, także tych trudnych, osobę, którą należy wspierać w kryzysie, bez moralizowania i umniejszania
- współczucie/troska - oznaczają stawianie dobra klienta na pierwszym miejscu, a także umiejętność wczucia się w przeżywane przez niego stany emocjonalne, zrozumienia jego położenia.
- wywoływanie/wydobywanie - to odkrywanie razem z klientem jego mocnych stron, koncentracja na jego zasobach, nie brakach i niepowodzeniach.

WYZWANIA W RELACJI TERAPEUTA – KLIENT

Wbrew pozorom, choć założenia Dialogu Motywującego mogą wydawać się proste, przestrzeganie ich w praktyce może okazać się trudne.

Na terapeutę czyha wiele pułapek, których uniknięcie może być wyzwaniem, szczególnie dla osób rozpoczynających pracę tą metodą lub nieposiadających ku niej wyraźnych predyspozycji [1-4].

Terapeuci obdarzeni dużą charyzmą, pewnością siebie, posiadający duże doświadczenie mogą mieć trudność z powstrzymaniem się od udzielania rad, korygowania ich zdaniem błędnych wniosków formułowanych przez pacjenta/klienta, podsuwania mu sprawdzonych u innych osób rozwiązań. Choć kieruje nimi troska o dobro klienta, nie mogą ułatwiać mu zadania, ponieważ sednem terapii jest nakłonienie klienta do samodzielnej pracy i szukania rozwiązań [1-4].

Terapeuta nie powinien też tłumić i unikać negatywnych emocji klienta, np. złości, musi mu pozwolić na bagatelizowanie swojego problemu, zaprzeczanie, racjonalizowanie – są to naturalne reakcje obronne i należy pozwolić im wybrzmieć, zanim zacznie się pracować nad ich przeformułowaniem [1-4].

Terapeuci posiadający uprzedzenia do osób mających konkretne problemy (np. uzależnionych od alkoholu), surowi w ocenach (np. źle nastawieni do rozwodników) mogą mieć problem z ukryciem swoich osądów moralnych, powstrzymaniem się od obwiniania

i oceniania – a jest to warunkiem koniecznym, nie tylko w terapii w duchu DM, ale w ogóle 1-[4].

Terapeuci niecierpliwi, nastawieni na efekt mogą chcieć przedwcześnie nakłaniać klienta do sformułowania kierunku działania, opracowania planu i strategii, zanim będzie on na to psychicznie gotowy [1-4].

Dla wielu klientów przykre może być etykietowanie, określanie ich mianem alkoholika, seksoholika – z drugiej strony terapeuta nie powinien używać zwrotów typu „problem alkoholowy", bo wtedy tworzy się iluzję stanu, który nie jest zagrożeniem dla osoby uzależnionej, jest to „jakiś zewnętrzny problem" [4].

Kolejną pułapką jest przywiązanie terapeuty do określonych rezultatów terapii, założenie z góry, w imieniu klienta, najlepszych dla niego rozwiązań i okazywanie dezaprobaty, gdy on sam wybierze inaczej, będzie poruszał się mniejszymi krokami, zrezygnuje z walki o niektóre, mniej dla niego istotne kwestie [1-4].

Wyzwaniem jest także uniknięcie „klimatu pogawędki" w trakcie rozmowy terapeutycznej, zachowanie czujności, formułowanie własnych wypowiedzi mając na uwadze, jaką reakcję wywołają – czy sprowokują klienta do zwierzeń, czy go podbudują, czy przeciwnie, wywołają w nim złość [1-4].

Szczególnie uważać należy na początkowym etapie, kiedy klient nie przyjmuje jeszcze do wiadomości własnego uzależnienia – przyjęcie zbyt konfrontacyjnego stylu rozmowy może spowodować u niego reakcję obronną, złość, poczucie winy, zaprzeczanie i w rezultacie zakończenie uczestnictwa w terapii. Z drugiej strony, potakiwanie klientowi, podążanie za jego tokiem rozumowania wzmacnia u niego mechanizmy iluzji i zaprzeczania, a więc nie pozwala przejść do fazy, w której klient zaczyna dostrzegać powagę sytuacji, w jakiej się znajduje [4].

Błędem jest także sięganie przez terapeutę do własnych wspomnień, doświadczeń, dzielenie się własną perspektywą – klient o skłonnościach do manipulacji może takie informacje wykorzystać, może też zasugerować się nimi w szukaniu rozwiązania swojego problemu [4].

Podsumowując wyzwania stojące przed terapeutą warto wspomnieć, że osoby uzależnione od substancji psychoaktywnych (SPA) – a ten typ uzależnień często współwystępuje z uzależnieniami behawioralnymi – mają nierzadko zaburzone postrzeganie rzeczywistości, w inny sposób reagują na werbalne i niewerbalne sygnały w rozmowie, mają problem z identyfikacją stanów emocjonalnych rozmówcy – w przypadku osób wychodzących z nałogu alkoholowego efekt ten może utrzymywać się miesiącami po zaprzestaniu picia [1-4].

Należy więc wyjątkowo ostrożnie posługiwać się ironią, humorem, gdyż mogą zostać odczytane jako gniew lub niezadowolenie [1-4].

Osoby uzależnione od SPA miewają też zwiększoną tendencję do kłamstwa lub konfabulacji – to także należy mieć na uwadze. Oczywistym jest także zastrzeżenie, że jeśli klient pojawia się na spotkaniu pozostając pod wpływem środków odurzających, sesja nie może dojść do skutku [1-4].

Całkowita akceptacja w tym wypadku nie oznacza przyzwolenia na złamanie reguł, odnosi się tylko do spokojnego poinformowania klienta o możliwości przełożenia spotkania na czas, gdy będzie do niego przygotowany (trzeźwy i świadomy) oraz powstrzymania się od wymówek, że uległ własnej słabości [1-4].

ELEMENTY PROCESU ZMIANY

W celu wskazania obszarów w terapii, w których pomocne może być zastosowanie metody Dialogu Motywującego, istotna jest świadomość elementów procesu zmiany, jakie składają się na jej pełen cykl i następują w określonej kolejności [5].

Opracowany przez Prochaskę i Di Clemente „Cykl zmiany" (nazywany tez kołem zmiany) wyróżnia 6 podstawowych faz [5]:

1. fazę przedkontemplacyjną - moment, w którym klient jeszcze nie widzi u siebie problemu, jest skłonny przypisać go innym osobom, nie zauważa też, że negatywne konsekwencje sytuacji, w jakiej się znalazł, dominują nad pozytywami.
2. fazę kontemplacyjną - charakteryzującą się ostrzejszym widzeniem problemu, pojawia się świadomość aspektów negatywnych, dominującym stanem umysłu jest jednak wciąż ambiwalencja i wahanie, czy warto coś zmieniać – wciąż brane są pod uwagę pozytywy.
3. fazę przygotowania -moment decyzji, opracowania strategii realizacji celu, jakim jest zmiana. Często następuje gwałtownie, pod wpływem impulsu. Charakteryzuje ją dostrzeżenie konieczności zmiany i budowanie świadomości własnych zasobów oraz oceny warunków sprzyjających działaniu.
4. fazę aktywnej zmiany - moment, w którym plany stają się rzeczywistością, podejmowane są konkretne działania, a ich efekty zaczynają być widoczne.
5. fazę utrzymania - wiążącą się niekiedy ze zwątpieniem i utratą początkowego entuzjazmu, jednocześnie u wielu każdy dzień wytrwania w zmianie napędza motywację do dalszego działania i rozwijania się.
6. fazę nawrotu – która nie musi przydarzyć się każdemu, bywa cofnięciem do etapu

początkowego lub któregoś z pośrednich. Jej wystąpienie może oznaczać konieczność weryfikacji założeń i modyfikacji strategii zmiany.

Moment, w którym osoba w procesie zmiany powinna otrzymać wsparcie z zewnątrz, nie dla każdego będzie jednakowy [5].

Terapeuta może towarzyszyć klientowi podczas całego cyklu, pomagając mu najpierw zidentyfikować problem i podjąć decyzję o zmianie, może też dołączyć na etapie późniejszym, wspierając jego świadomość własnych mocnych stron, posiadanych zasobów własnych i środowiskowych, wreszcie może wskazać obszary strategii osiągnięcia celu, które wymagają weryfikacji, by przynieść trwały efekt. Dialog Motywujący jest metodą, która znajduje zastosowanie na każdym z etapów [5].

Warto pamiętać, że motywacja nie jest stanem trwałym, pozostającym na niezmiennym poziomie u konkretnej jednostki. Zazwyczaj podlega silnym wahaniom, które zostały zobrazowane w kolejnych etapach cyklu zmiany. Terapeuta ma więc, zależnie od aktualnego stanu zmotywowania swojego klienta, zadanie łatwiejsze lub trudniejsze. Czasem będzie to tylko umacnianie go w jego własnych postanowieniach, innym razem wywoływanie od początku refleksji na temat konieczności zmiany [5].

CELE DIALOGU MOTYWUJĄCEGO

Jak każda metoda terapeutyczna, Dialog Motywujący znajduje zastosowanie w konkretnych obszarach pracy z klientem, odpowiada na szczególne potrzeby, które przybliżą go do powodzenia w procesie zmiany. Można wyróżnić trzy główne cele, jakie klient i jego terapeuta starają się osiągnąć w trakcie terapii z użyciem Dialogu motywującego. Są to [6]:

1. Budowanie więzi pomiędzy terapeutą a klientem rozpoczyna proces terapeutyczny, jakkolwiek dbałość o nią obowiązuje obie strony przez cały czas trwania terapii. Więź buduje się poprzez autentyczne odczuwanie i okazywanie współczucia oraz pełną empatii postawę unikającą wartościowania i oceniania postępowania klienta. Istotny jest również wzajemny szacunek, przestrzeganie ustalonych zasad współpracy, z których najważniejszą jest zaangażowanie klienta w proces zmiany. Dla dobra klienta odpowiedzialny terapeuta ma prawo, a nawet powinien, zrezygnować z terapii prowadzonej tą metodą, gdy zauważy złamanie zasady zaangażowania ze strony klienta – nie wolno dopuścić do sytuacji, w której klient niewykazujący chęci współpracy obarczy terapeutę winą za brak efektów. Jednym z elementów, które pomagają klientowi wytrwać w zaangażowaniu jest więź z terapeutą, dzięki której chęć

regularnego uczestnictwa w spotkaniach oraz dzielenia się refleksjami, wątpliwościami i emocjami pojawiają się naturalnie i są oceniane przez klienta jako pozytywne doświadczenie.

- Rozwiązywanie ambiwalencji jest jednym z elementów Dialogu Motywującego, który jest kluczowy dla dalszych etapów terapii. Większość klientów doświadcza uczuć ambiwalentnych w stosunku do własnej osoby, zdając sobie sprawę z własnego zachowania i odnosząc je do zachowania pożądanego dla przeprowadzenia zmian w życiu. Pojawiają się wątpliwości, a często także próby racjonalizowania pozostawania w obecnej sytuacji, szukanie jej pozytywów – podłożem takiej postawy jest brak wiary w posiadanie wystarczających zasobów dla przeprowadzenia zmiany. Tak długo, jak klient nie uwierzy, że jest w stanie samodzielnie znaleźć rozwiązanie swojego problemu, a później wcielić je w życie, nie będzie zdolny ruszyć z miejsca. W praktyce, jeśli nałóg spowodował w życiu osoby uzależnionej znaczne szkody w sferze społecznej, materialnej, zdrowotnej, pozostawienie takiego człowieka samego sobie i złożenie na jego barki zadania znalezienia rozwiązania może być dla niego przytłaczające. Przykładowo, w przypadku, którego studium znajduje się w czwartym rozdziale tej pracy, ogromną rolę w wychodzeniu na prostą odegrało otoczenie klienta, wspierająca go rodzina, a także instytucje – zakłady opieki zdrowotnej oraz sąd. Dopiero wiedząc, że istnieją systemowe, prawne rozwiązania wyjścia z problemu ogromnego zadłużenia na skutek nałogowego uczestnictwa w grach hazardowych, klient mógł podjąć decyzję, że chce podjąć trud potrzebny, by móc z nich skorzystać. Podobnie jak jego decyzją było poddanie się terapii uzależnienia od alkoholu w ośrodku zamkniętym i uczestnictwo w mityngach AA i spotkaniach dla osób uzależnionych od seksu. Dialog Motywujący był tu więc narzędziem podtrzymującym motywację klienta do pozostania w procesie zmiany.
- umacnianie klienta - rolą terapeuty jest takie pokierowanie rozmową, by klient zaczął na głos formułować swoje marzenia, plany, potrzeby, co ułatwi mu sformułowanie odpowiedzi na pytanie, do czego potrzebna jest mu zmiana, jakie konsekwencje wywoła i jakie są rzeczywiste przyczyny, dla których powinna zostać wdrożona.

ZASADY TERAPII W DIALOGU MOTYWUJĄCYM

W odniesieniu do trzech wymienionych wyżej celów osiąganych przy pomocy Dialogu Motywującego, sformułować można trzy główne zasady obowiązujące w terapii tą metodą. Są to [6]:

- odczuwanie empatii - jest bardzo istotne dla budowania więzi. Odbywa się ono zarówno na poziomie porozumienia werbalnego jak i sygnałów niewyrażanych wprost przez klienta. Kluczowe jest zrozumienie, że klient może odczuwać swoje doświadczenia w inny iż terapeuta sposób, co innego może mu sprawiać przyjemność lub przykrość, co innego być źródłem wstydu lub satysfakcji – i podążanie za jego odczuciami, bez insynuowania „nieprawidłowości" w jego odbiorze świata (np. poprzez stwierdzenia: „powinieneś się z tego cieszyć" lub „tu nie ma się czego wstydzić").
- rozwijanie ambiwalencji - to etap trudny dla klienta, w którym rolą terapeuty jest takie pokierowanie rozmową, by klient sam zauważył rozdźwięk pomiędzy deklarowanymi przez siebie wartościami, a swoim obecnym zachowaniem. Dostrzeżenie go przez klienta bywa utrudnione, jeśli przez długi czas nie pozwalał on dojść do głosu swojemu autentycznemu „ja" i zagłuszał je usprawiedliwieniami, dlaczego podejmuje działania przeczące własnym deklaracjom. Może być to bolesne dla klienta, który doświadcza w tym momencie trudnych emocji, uświadamia sobie, jak bardzo porzucił swoje ideały, ile poświęcił na rzecz nałogu, ile strat poniósł bezpowrotnie, jak dalece jego tożsamość osoby uzależnionej zdominowała osobę, którą jest naprawdę. Jednak podążanie za ambiwalencją jest naturalnym i potrzebnym kierunkiem pracy nad zmianą, rozpracowanie sprzeczności jest punktem wyjścia dla decyzji o podjęciu zmiany (a czasem o jej zaniechaniu).
- wzmacnianie poczucia sprawczości u klienta, a szczególnie jego poczucia sprawczości. W obliczu ambiwalencji nie powinien on tracić wiary, że może jeszcze dokonać naprawy swojego życia, że posiada wystarczające zasoby, by sprostać temu wyzwaniu. Jest to trzecia zasada, której ważnym elementem jest budowanie przekonania w kliencie, że od niego samego zależy, czy uda mu się zrealizować wytyczone sobie cele. Zanim jednak klient uwierzy, że posiada moc wprowadzenia zmiany, musi uwierzyć w sens jej wprowadzania. Zadaniem terapeuty jest więc także wspieranie decyzji o korzystaniu z pomocy, wspieranie wiary w sens stawiania sobie celów, wspieranie nadziei.

O roli nadziei w procesie zdrowienia (wychodzenia z kryzysu) Jacek Wciórka pisze: „cierpienie spowodowane kryzysem nadziei, to jest wszechogarniającym zwątpieniem

połączonym z zanikaniem wyobrażenia przyszłości, spowolnieniem czasu i zacieśnianiem się przestrzeni, oraz stagnacją – zanurzeniem w nieaprobowanej, bezsensownej, obezwładniającej wegetacji, odczuwanej jako nieunikniona i schyłkowa" [7].

Nie można zapominać, że uzależnienie jest tylko częścią, choć niekiedy dominującą, całokształtu rzeczywistości osoby przychodzącej na terapię [1,2,6].

Równie istotna jest sytuacja rodzinna, zawodowa, materialna, zdrowotna, a więc rzeczy, nad którymi klient nie pracuje bezpośrednio podczas terapii, ale są one ściśle powiązane z jego poczuciem nadziei w odniesieniu do przyszłości [1,2,6].

Dialog Motywujący może pomóc dostrzec klientowi „światełka w tunelu", np. uświadomić mu, że posiada zasoby cenne dla innych, dzięki którym może w przyszłości zdobyć uznanie w oczach innych (np. wielu alkoholików po wyjściu z nałogu jest w stanie z oddaniem pracować na rzecz innych osób uzależnionych, założyć rodzinę), ale nie jest w stanie wyeliminować obiektywnych przyczyn poczucia porażki, np. rozpadu rodziny lub utraty pracy na skutek uzależnienia itp. Jednak osoba, która wyjdzie z terapii ze wzmocnionym poczuciem własnej wartości, będzie umiała żyć z poczuciem winy za popełnione błędy, nie pozwoli mu przejąć kontroli nad teraźniejszością, traktując błędy jako lekcję, a nie karę [1,2,6].

PODSTAWOWE POJĘCIA W DIALOGU MOTYWUJĄCYM

Metoda Dialogu Motywującego operuje szeregiem pojęć opisujących narzędzia stosowane przez terapeutę. Zwane są niekiedy „wiosłami" [z ang. *Oars*], do których zaliczają się [1,2,6]:

- pytania otwarte,
- dowartościowania (afirmacje),
- odzwierciedlenia (refleksyjne słuchanie),
- podsumowania.

Do kluczowych zjawisk zaliczają się także zjawisko ambiwalencji, zjawisko oporu i języka podtrzymania oraz język zmiany i język zobowiązania.

Wymienione narzędzia służą terapeucie do reagowania w określony zasadami sposób na postawy klienta, służą wywoływaniu u niego pewnych sformułowań i wniosków, przełamywaniu oporu, a także wspieraniu go w procesie podejmowania decyzji i jej realizacji.

Najogólniej, celem jest stworzenie atmosfery, w której klient poczuje się wysłuchany i zrozumiany, co doda mu odwagi w działaniu w kierunku zmiany.

OARS

Oars to akronim złożony z pierwszych liter nazw typowych dla Dialogu motywującego technik prowadzenia rozmowy [8]:

- *Open questions* (Otwarte pytania),
- *Affirmations* (Afirmacje),
- *Reflective listening* (Refleksyjne słuchanie),
- *Summarizing* (Podsumowania)

Pytania otwarte są to pytania, które – w przeciwieństwie do pytań zamkniętych – wymagają od pytanego, a więc klienta, odpowiedzi szerszej niż jedno słowo „tak" lub „nie" lub innej, równie lakonicznej. Terapeuta zadając takie pytanie manifestuje swoje szczere zainteresowanie poznaniem punktu widzenia klienta. Klient zaś, formułując odpowiedź, udziela jej nie tylko terapeucie, ale też samemu sobie, ma okazję przyjrzeć się swojemu problemowi, przeanalizować go, zrozumieć samego siebie i motywy swojego zachowania. Szacuje się, ze w rozmowie co najmniej 70% pytań powinno należeć do tej kategorii [8].

Dowartościowania pozwalają terapeucie wydobyć i podkreślić posiadanie przez klienta zasobów, umiejętności lub cech, które pomogą mu zrealizować zmianę. Terapeuta musi być o nich szczerze przekonany, a cechy muszą być prawdziwe i trwałe, tzn. takie, które klient posiada niezależnie od sytuacji. Powinny też być trudne do zanegowania przez stosującego technikę „tak, ale" klienta. Jeśli terapeuta powie np. „wiem, że jesteś odważny, kiedyś kogoś obroniłeś" klient może przeciwstawić temu sytuację, kiedy zachował się tchórzliwie. Jednak docenienie regularnego pojawiania się na spotkaniach, otwartego opowiadania o swojej sytuacji lub nawet mówienia prawdy o problemie z dotrzymaniem ustaleń – trudno jest podważyć [8].

Odzwierciedlenia mają wiele rodzajów, zasadniczo dzieląc się na proste i złożone. Proste są powtórzeniem tego, co powiedział klient, ale w sparafrazowanej postaci, jednak bez pogłębienia przekazu, a złożone - rodzajem przeformułowania wypowiedzi w taki sposób, by wyrazić niejako za klienta to, czego nie mówi on wprost, a co terapeuta jest w stanie wyczytać z tonu głosu, mowy ciała czy używanych zwrotów. Do tej kategorii zaliczają się też odzwierciedlenia emocji (klient mówi o przejmującej ciszy w domu, terapeuta dopowiada poczucie samotności), które grają szczególną rolę w budowaniu więzi, zaufania i poczucia bycia głęboko zrozumianym. Do odzwierciedleń złożonych zaliczają się też odzwierciedlenia dwustronne, w których ważna jest kolejność przedstawianych faktów (przykładowo, jest różnica pomiędzy „chcę, ale się boję" a „boję się, ale chcę"). Żonglowanie w ten sposób informacjami pozwala spojrzeć na problem z nowej dla klienta perspektywy, a tego rodzaju

odzwierciedlenia pomagają klientowi dostrzec i nazwać ambiwalencje, jakich doświadcza. Odzwierciedlenia wyolbrzymione także zaliczają się do złożonych i polegają na powtórzeniu słów klienta z przesadą – jest to jednak technika, którą należy stosować ostrożnie, by klient nie odczuł ze strony terapeuty ironii lub niezrozumienia. Generalnie odzwierciedlenia służą rozmowie o ambiwalencjach, wydobywają je na powierzchnię, pozwalają klientowi poczuć swoje położenie, co ma go zmotywować do zmiany bardziej niż przedstawianie logicznych argumentów, udzielanie rad lub powoływanie się na przykłady z życia innych ludzi. W centrum sytuacji jest klient i jego własny, zwerbalizowany dyskomfort, który generuje potrzebę zmiany [8]

Podsumowania służą usystematyzowaniu wiedzy na temat problemu, możliwości jego rozwiązania, odczuwanych przez klienta ambiwalencji, stopnia zaawansowania w procesie zmiany [8].

Terapeuta może w pewien sposób tendencyjnie wybrać przedstawione fakty – tak, by służyły wzmocnieniu wiary klienta w powodzenie procesu zmiany, podkreślały jego dotychczasowe postępy i zaangażowanie. Klient ma prawo zmodyfikować podsumowanie, celem jest uzyskanie przez niego poczucia, że został dobrze zrozumiany [8].

AMBIWALENCJA

Ambiwalencja to jednoczesne przeżywanie przeciwstawnych uczuć i pragnień w stosunku do tych samych osób, przedmiotów lub sytuacji [9].

Jest ona jedną z najważniejszych składowych każdego procesu zmiany, kiedy jej potrzeba wiąże się z niepewnością. Podczas terapii z zastosowaniem metody Dialogu motywującego klienci doświadczają zwykle ambiwalencji na dwóch polach – dotyczących obrazu samego siebie oraz rzeczywistej potrzeby wprowadzenia zmiany. Próby złagodzenia obrazu sytuacji, racjonalizowanie szkodliwych wyborów, łatwe godzenie się z porażkami – mogą uniemożliwić klientowi dokonanie zmian. Jeśli ambiwalencja pomiędzy stanem obecnym a pożądanym jest zbyt mała, obniża to motywację klienta [9].

Zadaniem terapeuty jest więc wydobycie z klienta argumentów świadczących o tym, że rozwiązanie problemu jest dla niego ważne [9].

Twórcy Dialogu Motywującego, Miller i Rollnick opracowali model przekształceń poziomu motywacji zależny od dwóch zmiennych – ważności oraz pewności. Ważność musi być wspierana pewnością co do posiadania zasobów wystarczających i koniecznych dla rozwiązania problemu [9].

OPÓR I JĘZYK PODTRZYMANIA

Opór jest z reguły objawem ambiwalencji, nie cechą klienta. Dla terapeuty jest sygnałem, że stosowane techniki rozmowy nie są wystarczające lub jakość wzajemnej relacji wymaga poprawy [9].

Przykłady zachowań, które sygnalizują opór to m.in.: spieranie się, przerywanie, zaprzeczanie, ignorowanie, obrażanie, a więc przeróżne próby zdeprecjonowania osoby terapeuty i jego działania. Bierny opór wyraża się poprzez zapominanie o spotkaniach lub spóźnianie się. Może też przybrać formę mówienia za dużo, nie na temat, unikania rozmowy o istotnych kwestiach lub milczenia. Klient, który odczuwa opór, nie wierzy w sens i powodzenie terapii, posługuje się często językiem podtrzymania, tzn. stara się dostarczyć sobie i terapeucie argumentów potwierdzających brak potrzeby wprowadzenia zmian lub brak zdolności i sił u siebie [9].

W pracy z oporem klienta szczególne zastosowanie mają odzwierciedlenia, które pokazują akceptację występowania u klienta ambiwalencji i zrozumienie dla przyczyn oporu, pomagają mu spojrzeć na problem z innej perspektywy, dają też poczucie autonomii. Nieco ryzykowną, choć skuteczną metodą rozpracowywania ambiwalencji może być też przejęcie przez terapeutę roli „adwokata diabła", czyli wyrażenie swojego poparcia dla rezygnacji klienta z działań w kierunku zmiany, wskazywanie pozytywów obecnej sytuacji, podkreślanie korzyści płynących z braku podejmowania wysiłku. Z dużym prawdopodobieństwem nastawiony polemicznie klient przejdzie wtedy na drugą stronę i zacznie bronić stanowiska przeciwnego, a chcąc pozostać konsekwentny wobec tego, co sam powiedział, rozważy zaangażowanie się w działanie na rzecz zmiany i faktycznie podejmie taka próbę. Niebezpieczeństwo tej metody tkwi w dawce i częstotliwości argumentów – jeśli terapeuta będzie zbyt przekonujący lub trafi na moment, kiedy klient będzie mniej skłonny do zajmowania „dla zasady" przeciwnego stanowiska (ugodowość lub jej deficyt nie są niezmienne) – może niezamierzenie przyczynić się do redukcji motywacji klienta do poziomu tak niskiego, że całkowicie zablokuje u niego chęć zmiany [9].

Nie warto więc poświęcać zbyt wiele czasu na rozmowę o pozytywach obecnej sytuacji, pozostawiając klientowi więcej przestrzeni na wyartykułowanie negatywów i skupienie się na nich [9].

Najważniejszą strategią pracy z oporem i w ogóle terapii w duchu Dialogu motywującego jest pozwolenie klientowi, by on sam udzielił sobie rady, co powinien robić, w jaki sposób i by decyzja o tym, czy już jest gotowy wprowadzić zmianę w swoje życie,

należała do niego. Założenie to opiera się na specyficznej właściwości ludzkich umysłów – ludzie za mniej wartościowe i wiarygodne uznają informacje i sugestie zasłyszane od kogoś innego (nawet od specjalisty) niż wnioski, które formułują samodzielnie – choćby ostatecznie miały one dokładnie tę samą treść [9].

Drugą, niekiedy zaskakującą nawet dla terapeutów cechą przynależną większości ludzi, jest zdolność samodzielnego wskazania najwłaściwszego dla nich rozwiązania. Można nazwać to sumieniem, można intuicją lub mądrością. Odpowiednio pokierowany i zachęcony do poszukiwań człowiek często jest w stanie szybciej i trafniej niż terapeuta opracować właściwą dla siebie strategię działania – najpewniej wpływ na to ma znacznie lepsza znajomość samego siebie [9].

W ciągu kilkunastu spotkań w ramach terapii klient nie jest w stanie opowiedzieć o sobie terapeucie wszystkiego, z różnych powodów wybiera też czasem zatajenie pewnych informacji, może także nieświadomie pominąć szczegół istotny dla rozwiązania jego problemu [9].

Mimo że Dialog Motywujący jest metodą skoncentrowaną na bieżącym, konkretnym problemie klienta, nie da się go stosować zupełnie w oderwaniu od wszystkich czynników, które doprowadziły klienta do punktu, w jakim obecnie się znajduje [9]

Każdy człowiek zbudowany jest z doświadczeń, wartości, emocji i choć niekiedy ludzie nie są w stanie ocenić własnego potencjału, wsparcie terapeuty pozwala im odkryć go i korzystać z niego w pełni. Celem jest osiągnięcie stanu, w którym klient pokona wewnętrzny opór i rozpracuje blokujące go ambiwalencje [9].

JĘZYK ZMIANY

Język zmiany jest symptomem zwiastującym gotowość klienta do podjęcia działań w kierunku zmiany, jest więc objawem zdecydowanie pozytywnym w przebiegu terapii. Charakteryzuje go szereg zwrotów, które wyrażają rzeczywiste zaangażowanie klienta w szukanie rozwiązania własnego problemu. Można je podzielić na kilka kategorii [9]:

- pragnienia (marzenia) – pojawiają się tam, gdzie jest nadzieja i poczucie sensu walki o siebie. Ludzie, którzy nie mają nadziei, nie mają też marzeń. W związku z tym każda próba wybiegnięcia myślą w przyszłość, wyobrażenia sobie sytuacji innej niż obecna jest objawem pozytywnym – przy czym nie ma znaczenia, na ile realizacja tych marzeń wydaje się realna. Nie ma też znaczenia, czy są to marzenia wielkie, dotyczące kwestii fundamentalnych, czy najprostsze. Czasem mogą być wyrażone skromnym zwrotem „chcę”, nie muszą być to słowa „marzę” lub „pragnę”.

- wiara w posiadane umiejętności - zdolności, cech potrzebnych, by ruszyć z miejsca to – jak zostało wspomniane powyżej – jeden z dwóch głównych faktorów motywacji. „Potrafię", „mogę", „spróbuję", „myślę, wydaje mi się, że mogłoby się to udać" to zwroty o zróżnicowanym stopniu pewności siebie, bywają ostrożne, ale są przejawem rodzącej się wiary w siebie.
- powody- „Nie zniosę tego", „nie chcę", „nie pozwolę dłużej, aby", „muszę", „jestem przekonany" to argumenty odwołujące się do przyczyn dyskomfortu w obecnej sytuacji. Opisują prawdziwe, emocjonalne i racjonalne przyczyny, które wpływają na chęć zmiany.
- potrzeby - wyrażane są za pomocą zwrotów takich jak „potrzebuję", „chciałbym", „byłoby dobrze", „czułbym się lepiej" i choć mogą wydawać się mniej ważne od racjonalnych powodów, ich siła tkwi w indywidualnym poczuciu dobrostanu jednostki, którego składową jest komfort psychiczny i fizyczny, a te dla wielu osób są decydujące.
- Zobowiązania - wykorzystują zwroty takie jak: „gwarantuję", „obiecuję" , „dowiem się", „zdobędę informacje", „poszukam pomocy", „wierzę", „planuję", „mam nadzieję", „wiem", „jestem gotów", „zastanowię się", „postaram się". Ich siła przejawia się dopiero wtedy, gdy za słowami idą czyny, np. klient faktycznie podejmuje trud zdobycia informacji o dostępie do grupy wsparcia, rzeczywiście rozważa raz jeszcze w domu podejmowane na terapii kwestie lub faktycznie stara się zmniejszyć liczbę godzin spędzanych przy komputerze. Jednak już samo zwerbalizowanie zobowiązania, o ile można w nim wyczuć szczere intencje, jest dla terapeuty sygnałem podążania we właściwym kierunku.

Może się zdarzyć, że mimo toczącej się terapii, kolejnych spotkań, język zmiany nie pojawia się w wypowiedziach klienta [9].

Rolą terapeuty jest wtedy przełamanie jego ostrożności, pobudzenie odwagi, wydobycie od klienta choćby ogólnikowej deklaracji. Jeśli jakieś zwroty jednak się pojawiają, terapeuta powinien dążyć do ich wzmocnienia, powtórzenia. Wśród pomocnych technik należy wymienić tutaj pytania otwarte, rozważanie skrajnych wariantów (wyolbrzymianie), a także skalowanie w oparciu o zmienne ważności i pewności – są to np. prośby o wskazanie, na ile dany problem jest ważny i co musiałoby się zmienić, by jego ważność wrosła. Wśród pożądanych reakcji na pojawiający się u klienta język zmiany należy wymienić [9]:

- prośbę o rozwinięcie wypowiedzi,

- podanie szczegółów, sposobów, w jaki klient chce zmierzyć się z problemem,
- wskazanie konkretnych przykładów.

Przy czym nie chodzi tu o wykazanie, że klient tak naprawdę nie ma podstaw, by twierdzić, że wie, jak poradzi sobie z problemem. Nie chodzi także o zawstydzanie lub wykazywanie nieracjonalności jego założeń – klient, balansujący na granicy świeżo nabytego optymizmu i powrotu do starych nawyków myślowych („nie nadaję się, nie umiem"), jest zapewne bardzo podatny na każdą tego typu sugestię i łatwo ją podchwyci.

Rolą terapeuty jest więc wspieranie każdego przejawu inicjatywy, pomysłu, wyobrażenia siebie jako osoby sprawczej, podejmującej działanie. Racjonalność pomysłów zostanie zweryfikowana w praktyce.

JĘZYK ZOBOWIĄZANIA

Język zobowiązania można zdefiniować nie tylko za pomocą pojawiających się w nim zwrotów, które zostały wymienione powyżej, ale także poprzez obserwację zaniku innych symptomów [9].

Jeśli klient ma coraz mniej wątpliwości odnośnie zachowania, które wymaga zmiany, wie już, co wymaga naprawy, a jednocześnie coraz chętniej rozmawia o sposobach, w jaki mógłby zmianę zrealizować, jest to wyraźny zwiastun wzięcia na siebie odpowiedzialności i pogłębiającej się świadomości. Do objawów takich zalicza się także redukcja oporu, zaniechanie przerywania, kwestionowania, spierania się w rozmowie, a także aktywny i regularny udział w spotkaniach [9].

Kolejnym pozytywnym przejawem zobowiązania jest snucie przez klienta opowieści o tym, jak będzie wyglądało jego życie po wprowadzeniu zmiany. Pojawia się także chęć poszerzania terapii o inne elementy np. udział w spotkaniach AA lub AH, czytania pomocnych lektur [9].

Mając na uwadze, jak cennym osiągnięciem w terapii jest wspólne wypracowanie tego etapu, terapeuta powinien wzmacniać wyartykułowane przez klienta zobowiązania, unikać wyolbrzymiania ich, by nie doznał on uczucia przytłoczenia, ale chwalić za chęć i odwagę wypowiedzenia ich na głos. Zobowiązanie klient składa w istocie nie przed terapeutą, a przed samym sobą, terapeuta jest dla niego lustrem, medium, ale nie cenzorem, kontrolerem lub egzekutorem [9].

ZASTOSOWANIE DIALOGU MOTYWUJĄCEGO – WARUNKI, OCENA SKUTECZNOŚCI

Jak każda nowa metoda, Dialog Motywujący został włączony w stały repertuar metod terapeutycznych na skutek szeroko zakrojonych badań nad jego skutecznością i sposobem, w jaki pomaga on osiągać cele terapeutyczne. Przełomowym dla procesu badań krokiem było opracowanie narzędzi, które pozwoliły badaczom na zweryfikowanie, na ile techniki i metody stosowane przez terapeutę wpisują się w założenia Dialogu Motywującego, jak bardzo odzwierciedlają ducha tej terapii i w jaki sposób wpływa to na końcowe efekty.

Pierwszym narzędziem było ***Motivational Interviewing Skill Code*** **(MISC)** [10], opierające się na wielokrotnym przesłuchiwaniu nagranych sesji terapeutycznych w celu wychwycenia niuansów wypowiedzi klienta i terapeuty wskazujących na obecność elementów charakterystycznych dla metody. Twórcy DM, Miller i Rollnick wskazywali na występowanie takich aspektów jak: współpraca, partnerstwo, akceptacja i troska oraz wydobywanie od klienta wypowiedzi o jego pragnieniach, celach, planach oraz skłanianie go do zobowiązania do zmiany. Narzędzie MISC służyło w założeniu ocenie jakości szkoleń podejmujących pracę metodą DM i jest stosowane do dziś, jednak ilość metadanych poddawanych analizie i syntezie sprawia, że jest to narzędzie wykorzystywane w bardzo szczegółowych badaniach [10].

W codziennej praktyce znacznie częściej używane jest **MITI,** ***Motivational Interviewing Treatment Integrity*** **[Skala Spójności Dialogu Motywującego]** [11], które poddaje analizie jedynie wypowiedzi terapeuty, jest więc uproszczonym, choć nadal wiarygodnym narzędziem. Służy ono nie tylko ocenie pracy terapeutów, ale pełni też ważną rolę w ich edukacji oraz podtrzymywaniu zdobytej wiedzy i umiejętności poprzez wskazywanie obszarów wymagających poprawy. Kryteria oceny zawarte w kwestionariuszu MITI obejmują [11]:

- częstotliwość błędów popełnianych przez terapeutę, takich jak udzielanie rad lub dzielenie się własnym doświadczeniem;
- stosunek liczby pytań otwartych i zamkniętych oraz ocena, jak pomocne były one w zdefiniowaniu perspektywy klienta;
- stosowanie odzwierciedleń złożonych i prostych;
- częstotliwość, z jaką terapeuta udziela wzmocnienia, wyraża zrozumienie, pyta o zgodę na wyrażenie informacji;

- częstotliwość, z jaką terapeuta ocenia, moralizuje, udziela informacji bez pytania o zgodę, zawstydza i w inny sposób łamie zasady dialogu motywacyjnego.

Warto tutaj wspomnieć, że klienci niejednokrotnie oczekują od terapeuty złamania zasad, próbują uzyskać od nich informacje, opinie, rady. Dzieje się tak szczególnie w przypadku zacieśnienia więzi z terapeutą, który staje się w oczach klienta dobrym znajomym, kolegą, powiernikiem. Jednak terapeuta, który szanuje siebie i swojego klienta nigdy na takie przekroczenie granic nie pozwoli – dla dobra terapii i samego klienta, któremu w ten sposób odbiera się jeden z najważniejszych walorów terapii – poczucie autonomii i sprawczości.

SKUTECZNOŚĆ DIALOGU MOTYWUJĄCEGO W TERAPII UZALEŻNIEŃ BEHAWIORALNYCH

W literaturze przedmiotu istnieje wiele pozycji dokumentujących skuteczność Dialogu Motywującego jako metody wskazanej w terapii uzależnień od substancji, nie ma wątpliwości, że jego stosowanie jest skuteczne [1].

W odniesieniu do uzależnień behawioralnych znacznie mniej jest przykładów opublikowanych badań potwierdzających jego skuteczność. Wśród dostępnych publikacji na ten temat przeważają badania nad stosowaniem DM w terapii uzależnienia od hazardu, Internetu, seksu oraz u osób dotkniętych przymusem kupowania. Powszechnie stosowanym zaleceniem jest stosowanie Dialogu Motywującego w terapii uzależnień behawioralnych jako metody pomocniczej, uzupełniającej Terapię Poznawczo-Behawioralną, która uznana jest za najbardziej sprawdzoną i skuteczną w przypadku tego rodzaju zaburzeń [cyt. za 1].

Badania wykazują, że nawet jednorazowa krótka sesja telefoniczna, rozmowa z terapeutą przeprowadzona według zasad DM znacznie skraca czas interwencji realizowanej metodą TPB - Teorii Planowanego Zachowania (*Theory of Planned Behavior*. Dialog motywujący pełni tutaj funkcję katalizatora zmiany, wyzwalacza motywacji. Jest to cenne spostrzeżenie, ponieważ skrócenie terapii nie tylko obniży jej koszty, ale też sprawi, że dostęp do specjalisty będzie możliwy dla większej liczny osób [cyt. za 1].

Badania nad Dialogiem Motywującym w kontekście terapii uzależnień behawioralnych polegają na porównaniu jej skuteczności w relacji do innych metod, ale także na wychwyceniu, które z elementów DM są szczególnie istotne dla terapii. Badania z udziałem osób uzależnionych od hazardu wykazały, że znaczącym dla oceny trafności terapii elementem jest język zobowiązania, należący do języka zmiany. Jego pojawienie się (lub brak) pozwala szybciej oszacować szanse powodzenia terapii [cyt. za 1].

Rozważając skuteczność i zasadność posługiwania się metodą Dialogu Motywującego należy pamiętać, że nie jest on techniką, sztuczką, jaką można zastosować w celu szybkiego pobudzenia motywacji klienta. Jak wskazywali wielokrotnie twórcy metody, jest to postawa, która stawia przed terapeutą określone wymogi i wyzwania. Specjalista pracujący w duchu Dialogu Motywującego musi zdobyć się na pokorę, „oddać władzę" klientowi, pozwolić, aby to on był autorem przemyśleń, wniosków, zobowiązań i pomysłów na realizację zmiany. Musi także osiągnąć zdolność odczuwania i wyrażania autentycznej empatii, troski, zainteresowania perspektywą klienta i oddalić od siebie chęć dzielenia się swoją. Przykładem może być np. identyfikowanie się z uczuciami klienta, który pojawia się na terapii nie z własnej inicjatywy, a pod presją otoczenia zawodowego lub rodziny. Zamiast pouczać: „powinieneś się cieszyć, że ktoś się o ciebie troszczy" warto powiedzieć: „rozumiem, że czujesz się zły i nie wiesz, dlaczego się tu znalazłeś". Terapeuta powinien powstrzymać się udzielania rad, wygłaszania sądów i opinii. Ważnym elementem współpracy z osobami uzależnionymi jest też unikanie przypinania im etykiet, takich jak seksoholik, alkoholik, nałogowy hazardzista itp. Zmniejsza to znacząco opór osób kierujących się na terapię, dla których takie określenie może być stygmatyzujące, a wręcz szokujące, jeśli do tej pory nie postrzegały siebie w kategorii osób uzależnionych [1].

KLUCZOWE PROCESY DIALOGU MOTYWUJĄCEGO W ASPEKCIE TERAPII UZALEŻNIEŃ BEHAWIORALNYCH

W książce z 2014 roku Miller i Rollnick zdefiniowali cztery procesy występujące w Dialogu Motywującym, które wzajemnie się uzupełniają i razem stanowią o skuteczności terapii z użyciem tej metody. Są to procesy [1]:

- angażowania - towarzyszy terapii na każdym etapie jej trwania. To od jego zaangażowania zależy, czy będzie możliwe realizowanie celów terapii. Aby klient mógł się zaangażować, musi mieć możliwość spokojnej analizy sytuacji, w jakiej się znajduje bez ponoszenia ryzyka bycia ocenianym lub zranionym. Na zaangażowanie wpływa też poczucie emocjonalnego bezpieczeństwa, przekonanie, że nie jest niewłaściwe dzielenie się swoimi obawami, emocjami, wątpliwościami i okazywanie ich (złość, płacz). Ważne jest także zmniejszenie niepokoju osoby, dla której udział w terapii jest nowością, niewprowadzanie dodatkowych elementów, które mogłyby ten spokój zaburzyć. W przypadku wielu osób powodem niepokoju może być niebezpieczeństwo utraty kontroli, konieczność poddania się zaleceniom czy dzielenia się intymnymi przeżyciami wbrew rzeczywistej chęci. Zapewnienie klienta o tym, że jego granice nie

zostaną przekroczone jest istotnym krokiem na drodze do psychicznego komfortu, który pozwoli klientowi na zaangażowanie się.

- Ukierunkowywania - służy zdefiniowaniu przez niego istoty problemu (nie zawsze jest to dla niego oczywiste) oraz w konsekwencji wywołania w nim poczucia potrzeby zmiany. Jeszcze nie wiadomo, jak zostanie ona osiągnięta, jakie działania będą musiały zostać wdrożone, kierunki są dwa – zmiana lub stagnacja. Terapeuta nie powinien przyspieszać procesu, proponować rozwiązań, planować dalszych kroków. Ukierunkowywanie klienta to etap, w którym obie strony powinny znaleźć czas na poznanie szerokiego spektrum okoliczności towarzyszących problemowi, z jakim klient zgłasza się na terapię. Są nimi uwarunkowania rodzinne, społeczne, materialne, to także emocje oraz sytuacje, w których odczuwana jest przyjemność lub które wywołują lęk i poczucie porażki. Nawet jeśli opowieści „o sobie" nie dotyczą bezpośrednio problemu, mogą dostarczyć terapeucie wielu istotnych informacji, a klientowi pozwolić na wgląd w obszary, których zwykle nie ma czasu lub ochoty analizować.
- wywoływania - ma na celu wzbudzenie motywacji u klienta, poprzez zachęcenie go do samodzielnego wyszukiwania argumentów za zmianą, kreatywnego wymyślania sposobów jej osiągnięcia oraz wyciągania z przeszłości momentów, w których klient wykazał się siłą sprawczością i konsekwencją. Niezwykle istotne na tym etapie jest budowanie poczucia własnej wartości klienta, częste afirmowanie jego postawy i przymiotów – po to, aby ośmielić go i nakłonić do formułowania marzeń i wzmocnić wiarę w posiadanie wystarczających zasobów. Warto też z szacunkiem traktować dotychczasowe doświadczenia klienta, są one źródłem wiedzy na temat siebie samego i, jak zostało wspomniane wcześniej, źródłem przewagi klienta nad terapeutą w ocenie własnych możliwości. Terapeuta może, a wręcz nie ma innej możliwości, niż odwoływać się do uogólnionych wniosków, statystycznych danych i potencjalnie podobnych sytuacji. Jednak musi on zakładać, że klient, który przed nim siedzi, nie jest zbiorem statystycznych postaw, zachowań i doświadczeń i z pewnością jest coś, co wyróżnia go na tle wszystkich innych przypadków. Może być to nietypowa kombinacja wyznawanych wartości lub statystycznie rzadkie doświadczenie takie jak śmierć kliniczna lub utrata rodzeństwa. Może też być to cecha zauważalna także dla terapeuty, np. wyjątkowo rzadka anomalia genetyczna, która rzutuje na relacje klienta z otoczeniem i znacząco obniża jego poczucie własnej wartości – co nie wyklucza, że klient zgłasza potrzebę pracy nad zupełnie innym problemem.

- Planowania – przeprowadza się najłatwiej za pomocą pytań otwartych, które pozwalają klientowi na rozwinięcie szerzej tematu zmiany – określenie metod jej realizacji, czasu potrzebnego na jej wdrożenie, a także zdefiniowanie korzyści, jakie odczuje klient, jeśli zmiana nastąpi. Istotne jest, aby i na tym etapie terapeuta powstrzymał się od udzielania rad, nawet jeśli w jego ocenie klient mógłby coś zaplanować lepiej, bardziej realnie ocenić czas lub z większą ostrożnością oszacować liczebność grona osób, na których pomoc może liczyć. Niezależnie od tego, czy miałoby to dać klientowi nadzieję, czy ją odebrać. Ważne jest, aby klient nie bał się popełnienia błędu, wiedział, że warto podejmować próby, a jeśli z jakiegoś powodu plan trzeba będzie zweryfikować, nie będzie to świadczyło o nim, jego inteligencji, intuicji, czy „szczęściu w życiu" i nie stanie się powodem negatywnej oceny.

PIŚMIENNICTWO

1. Miller W., Rollnick St., Dialog motywujący. Jak pomóc ludziom w zmianie (tłum. R. Andruszko) Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, 2014.
2. Jaraczewska J., Adamczyk-Zientara M. Dialog Motywujący, Praca z osobami uzależnionymi behawioralnie, Wyd. ENETEIA, Warszawa, 2015
3. https://pidm.pl/dialog-motywujacy-definicje, (data pobrania 10.08.2026).
4. Bejda G., Kułak-Bejda A., Jasiński M., Waszkiewicz N., Zasady komunikacji z pacjentem uzależnionym i jego rodziną [w:] Bejda D., Guzowski N., Krajewska-Kułak E. Kontekst "Inności" w komunikacji interpersonalnej: praca zbiorowa, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Białystok, 2019: 357.
5. DiClemente C.C., Prochaska J.O. Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change Journal of Consulting and Clinical Psychology, 1983, 51(3), str. 390–395
6. Andrew S. R., Dialog motywujący w terapii uzależnień behawioralnych [w:] Jaraczewska J., Adamczyk-Zientara M. Dialog Motywujący, Praca z osobami uzależnionymi behawioralnie, Wyd. ENETEIA, Warszawa, 2015: 73-96,
7. Wciórka J. . O budzeniu nadziei i przywracaniu dialogu w procesie zdrowienia. [w:] Jaraczewska J., Adamczyk-Zientara M. Dialog Motywujący, Praca z osobami uzależnionymi behawioralnie, Wyd. ENETEIA, Warszawa, 2015:15-30.
8. https://meritum.mscdn.pl/mscdn2018/images/plock/materialy_projekty/ad/Wst%C4%99p%20do%20Dialogu%20Motywujacego%20-%20materia%C5%82y%201.pdf (data pobrania 10.08.2026).

9. https://wsjp.pl. (data pobrania 10.08.2026)
10. https://motivationalinterviewing.org/sites/default/files/MISC2.pdf (data pobrania 10.08.2026)
11. https://motivationalinterviewing.org/sites/default/files/MITI%203.1.pdf (data pobrania 10.08.2026)

STUDIUM PRZYPADKU OSOBY UZALEŻNIONEJ OD HAZARDU

Margot Daniela Frygier[1], Grzegorz Bejda[2]

1. Absolwentka kierunku Psychologia, specjalności psychologia kliniczna z psychoterapią Wyższa Szkoła Nauk Pedagogicznych w Warszawie
2. Wyższa Szkoła Medyczna w Białymstoku

WPROWADZENIE

Problematyka występowania uzależnień coraz częściej pojawia się w dyskursie publicznym. Jest tematem podejmowanym w odniesieniu do dorosłych, młodzieży i dzieci. Dotyczy środowisk nie tylko określanych dawniej jako „patologiczne", ale jest też zjawiskiem obecnym w szkołach, w pracy, w rodzinie, w sytuacjach towarzyskich związanych z urlopem i wypoczynkiem.

Podatność społeczeństwa na uzależnienia wydaje się utrzymywać tendencję rosnącą – zarówno w kwestii liczebności grupy osób dotkniętych nałogami, jak i zróżnicowania charakteru uzależnień w obrębie doświadczeń jednostki. Rozszerza się także przedział wiekowy osób popadających w nałogi, a problem dotyczy coraz młodszych osób.

Wymieniając symptomy obrazujące pogarszanie się sytuacji, warto jednocześnie zauważyć, że coraz większa jest świadomość społeczna względem wagi problemu, coraz więcej uwagi poświęcane jest systemowym metodom zapobiegania i terapii uzależnień. W ostatnich kilkudziesięciu latach dokonały się liczne przemiany w tym zakresie. Uzależnienia przestano postrzegać jako dowód słabości charakteru, nieumiejętności zignorowania wpływów patologicznego środowiska. Faktem jest również, że dziś alkoholik to często samotna, elegancko ubrana pracownica korporacji, która pije już w drodze do pracy, by przetrwać dzień. Narkoman lub hazardzista ma coraz częściej twarz młodego mężczyzny wyposażonego w najnowszy model smartfona, dzięki któremu może sprawnie obstawiać zakłady w grach lub dokonywać zakupu tzw. „dopalaczy", nowoczesnych substancji psychoaktywnych.

Osobom uzależnionym udaje się więc często funkcjonować z nałogiem, ukrywać go przed otoczeniem, najczęściej tak długo, jak są w stanie kontrolować swoje finanse i sprawy zawodowe – stawiają się w pracy, zarabiają pieniądze. W przypadku młodzieży analogicznie

wyznacznikiem „radzenia sobie" z nałogiem jest uczestnictwo w zajęciach lekcyjnych w szkole.

Nie brakuje oczywiście przypadków całkowitego „stoczenia się na dno", które następuje, gdy osoba uzależniona nie jest już w stanie kontrolować swoich wydatków, popada w długi, czasem zostaje eksmitowana lub wyrzucona z domu przez rodzinę, przestaje jeść, nie dba o higienę, traci zdrowie. Osoby takie najczęściej tracą też więzy z dotychczasowym środowiskiem, znajdując wsparcie i pocieszenie wśród ludzi w podobnej sytuacji.

Wyzwaniem obecnych czasów jest coraz większa liczba substancji i czynności, które mają potencjał uzależniający. Z drugiej strony, ludzie coraz łatwiej uzależniają się od czynności, które do tej pory stanowiły taki bodziec dla nielicznych. Sto lub kilkadziesiąt lat temu nie mówiło się powszechnie o tanoreksji (uzależnieniu od opalania), zakupoholizmie, obsesji ćwiczeń fizycznych lub operacji plastycznych. Nie wspominając o uzależnieniu od korzystania z Internetu lub grania w gry online – to problem obecny od trzech dekad, wpisany na listę uzależnień jeszcze później, bo w 2013 roku. Przyczyną tego stanu rzeczy niewątpliwie jest coraz łatwiejsza dostępność potencjalnych wyzwalaczy kompulsywnych reakcji – w przypadku substancji psychoaktywnych produkowane są wciąż nowe, nierzadko bazujące na ogólnodostępnej wiedzy na temat substancji naturalnych i syntetycznych wywołujących reakcje przypominające te po zażyciu narkotyków. Młodzież, poszukując silnych wrażeń, potrafi dostarczać ich sobie za pomocą leków dostępnych w aptece bez recepty, niekiedy mieszanych z alkoholem. W przypadku uzależnień behawioralnych również występuje zjawisko zwiększonej podaży – solaria, siłownie i gabinety medycyny estetycznej mogą prowokować uzależnienia związane z dbaniem o ciało, proste w obsłudze aplikacje do gry online sprzyjają uzależnieniu od gier hazardowych, podobnie jak liczne strony udostępniające materiały pornograficzne dla wielu są początkiem seksoholizmu.

Współczesny człowiek ma więc potencjalnie więcej okazji, by popaść w uzależnienie. Jednak równie istotna, jak większa dostępność uzależniających bodźców, jest kondycja psychiczna ludzi, którzy coraz częściej nie znajdują innego sposobu na regulowanie napięć psychicznych. Praca ponad siły, napędzany sztucznie konsumpcjonizm, nieustanny lęk o sytuację materialną, tworzą ludzi, którzy nie przyznają sobie prawa do lęku, smutku, zwątpienia, którzy negują potrzebę snu, wypoczynku, kontaktów rodzinnych i towarzyskich. Powszechnie promowana jest aktywność, optymizm, kreatywność, nastawienie na realizację celów, skuteczność w działaniu. Trudno je wywołać w warunkach przemęczenia, zniechęcenia i irytacji, bez wsparcia bliskich osób, które również borykają się z podobnymi problemami.

Dziś każdy cierpi w samotności – tak długo, jak daje radę. Jeśli stan ten się przedłuża, może pojawić się depresja, często w odpowiedzi na długotrwałe złe traktowanie siebie samego, rozumiane także jako przyzwolenie, by być źle traktowanym przez innych. Stąd już tylko krok do szukania „pocieszenia" w substancjach i czynnościach, które mogą zapewnić chwilowy skok poziomu neuroprzekaźników, dać chwilową przyjemność, ułudę poprawy sytuacji – której ceną jest jeszcze gorszy stan, gdy bodziec przestaje działać.

Wraz z ustępującą stygmatyzacją uzależnień na rzecz zrozumienia ich mechanizmów wśród szerokiego ogółu społeczeństwa, umacnia się wśród osób dotkniętych nałogiem nadzieja na skuteczną i szybką pomoc.

Uzależnieni mogą szukać jej nie tylko na zamkniętych oddziałach szpitalnych, gdzie oferowana jest im przede wszystkim terapia farmakologiczna, ale też w gabinetach terapeutów, we wspólnotach Anonimowych Alkoholików, Hazardzistów lub Seksoholików.

Główną zasadą, jaka przyświeca programom leczenia uzależnień jest przywrócenie osób dotkniętych nałogiem społeczeństwu.

Rozważając kwestie ekonomiczne można założyć, że leczenie nawet nieubezpieczonych alkoholików lub narkomanów (dostępne w Polsce) jest bardziej opłacalne niż godzenie się na to, by osoby te pozostawały na marginesie społecznym, nie pracując, nie płacąc podatków i rachunków.

W kwestii etyki, godność ludzka nie podlega kalkulacji, każda próba ocalenia życia własnego lub cudzego przed niszczącymi konsekwencjami nałogu jest źródłem satysfakcji dla wszystkich stron zaangażowanych w proces terapii.

METODOLOGIA BADAŃ WŁASNYCH

W pracy zastosowano metodę Studium przypadku, która łączy w sobie wykorzystanie technik takich jak wywiad, obserwacja, testy z głęboką analizą uzyskanych danych.

W opinii Tadeusza Pilcha [1], wskazane jest korzystanie z jak największej liczby źródeł informacji, choć nie zawsze jest to możliwe. Do celów, które można realizować przy pomocy tej metody badawczej należą [1]:

- diagnostyka kliniczna - opracowanie strategii terapeutycznej najlepszej dla danej jednostki
- badania jakościowe - głębokie poznanie zjawisk towarzyszących występowaniu danego problemu
- rozwój teorii - modyfikacja teorii istniejących i testowanie i opracowywanie nowych

W pracy opisano studium przypadku dotyczące mężczyzny uzależnionego od hazardu, który zgłosił się na terapię w związku z licznymi problemami, jakie hazard spowodował w jego życiu.

STUDIUM PRZYPAdKU PANA TOMASZA

informacje ogólne o uczestniku terapii indywidualnej

W momencie zgłoszenia się na terapię klient Pan Tadeusz miał 49. lat. Był rozwodnikiem, ze związku małżeńskiego miał dwoje dzieci. Mieszkał w mieście powiatowym w województwie Pomorskim. W przeszłości był przedsiębiorcą, prowadził wspólnie z bratem sklep z meblami w jednej z miejscowości na Kaszubach.

W momencie rozpoczęcia terapii sklep był już sprzedany, klient ogłosił upadłość konsumencką i miał długi w wysokości 300 tys. zł.

Jego źródłem utrzymania była praca menedżera lokalu gastronomicznego w Trójmieście, należącego do brata.

Problemy Pana Tomasza

Pan Tomasz zgłosił się na terapię w związku z licznymi problemami, jakie były skutkiem jego uzależnienia od hazardu. Miało to miejsce po zakończeniu leczenia uzależnienia od alkoholu w ośrodku stacjonarnym, na które zdecydował się po pobycie w szpitalu w związku z przebytym ciężkim zawałem serca – spowodowanym chorobą alkoholową.

W tym miejscu warto podkreślić, że problemem systemu terapii uzależnień krzyżowych jest brak możliwości leczenia różnych rodzajów uzależnień w tym samym miejscu i czasie.

Po zakończeniu intensywnego leczenia choroby alkoholowej w ośrodku stacjonarnym, Tomasz został skierowany przez pracowników ośrodka do psychiatry, z zaleceniem uczęszczania także na mityngi wspólnoty dwunastokrokowej Anonimowych Hazardzistów, odbywające się na tej samej zasadzie co mityngi Anonimowych Alkoholików – celem leczenia uzależnienia od hazardu.

Dalszym krokiem była decyzja o podjęciu terapii indywidualnej. Odbywała się ona w oparciu o metodę Dialogu Motywującego, jako uzupełnienie terapii farmakologicznej przepisanej przez psychiatrę oraz innych działań (natury prawnej i organizacyjnej), jakie klient podjął, aby wyjść z kryzysu.

Istotnym wyzwaniem było w jego przypadku utrzymanie motywacji i podniesienie poczucia własnej wartości, poprzez większe usamodzielnienie się.

Pan Tomasz zdecydował się na terapię indywidualną, ponieważ w przebiegu dotychczasowego leczenia nie została zaspokojona jego potrzeba bycia wysłuchanym. Nie miał też odwagi powiedzieć o wszystkich dręczących go nałogach, obawiając się stygmatyzacji i niechęci.

Specyfika mityngów AA i AH nie pozwala na nieskrępowane ograniczeniami czasowymi zwierzenia – każdy z uczestników ma określony moment, kiedy może zabrać głos i musi dać możliwość wypowiedzenia się innym.

Podczas leczenia choroby alkoholowej w szpitalu także nie miał możliwości podzielenia się swoimi obawami i smutkami na zasadzie swobodnego „wygadania się". Czuł, że lekarze chcą, aby jak najszybciej wyzdrowiał, ale jednocześnie miał wrażenie, że działania wokół niego obracają się według schematu, który odbiera mu podmiotowość, w szczególności prawo do smutku, złości, wahania, a także zgłaszania skutków ubocznych terapii farmakologicznej (mimo iż ostatecznie nie zostały one zignorowane).

Kwestią poboczną, wynikającą z choroby alkoholowej, były jego problemy zdrowotne, przez co tym bardziej musiał pilnować, by nie powrócić do nałogowego picia.

W jego przypadku alkoholizm pojawił się początkowo jako sposób na rozładowanie stresu i przygnębienia po tym, jak opuściła go żona. Później picie stało się metodą na radzenie sobie z coraz większymi przegranymi w grach hazardowych, oba nałogi – hazardowy i alkoholowy – były ze sobą ściśle powiązane.

Kolejnym problemem, początkowo zatajonym przez Pana Tomasza podczas spotkań z terapeutką, było jego uzależnienie od płatnego seksu, a także pornografii i masturbacji, które pojawiło się u niego w miejsce opanowanego uzależnienia od hazardu – jako metoda radzenia sobie ze stresem i trudnymi emocjami.

Już wcześniej, w czasach małżeństwa, praktykował tego typu aktywność seksualną, natomiast nie nosiło to jeszcze znamion ciężkiego uzależnienia. Fakt bycia seksoholikiem mocno komplikował jego życie, nie pozwalając mu na zbudowanie nowej, wartościowej relacji z kobietą, mimo że od rozwodu minęło już kilka lat.

Historia rozwojowa pacjenta, ważne wydarzenia, zmiany w funkcjonowaniu

Historia uzależnienia Pana Tomasza od hazardu i alkoholu zaczęła się na długo przed tym, zanim zaczął grać. Impulsem, który spowodował u niego załamanie psychiczne, było

traumatyczne wydarzenie, jakim stał się dla niego rozwód z kobietą, z którą przeżył dziesięć lat. Żona zdradziła go ze swoim kolegą z pracy, wystąpiła o rozwód, a po jego uzyskaniu ponownie wstąpiła w związek małżeński, przeprowadzając się wraz z dziećmi do nowego partnera.

Po rozwodzie Pan Tomasz został początkowo sam w opustoszałym domu, pozbawiony wsparcia emocjonalnego, pogrążony w rozpaczy i poczuciu winy. Ostatecznie dom, w którym dotychczas mieszkał z rodziną, został sprzedany, a majątek podzielony – jednak nie dokonał on zakupu mniejszego mieszkania dla siebie.

Kiedy hazard przejął kontrolę nad jego życiem, całą swoją część pieniędzy przegrał. Miał nadzieję, że dzięki grze zwielokrotni swoje środki na koncie, co pozwoli mu na zainwestowanie w lepszą i większą niż skromna kawalerka nieruchomość. Przyczyną zwłoki w zakupie mieszkania i zorganizowaniu sobie nowego życia była też depresja, na jaką zachorował po rozwodzie, później dołączyły do niej problemy somatyczne – choroba serca, wreszcie zawał.

Do rozpoczęcia grania w gry hazardowe bezpośrednio skłoniła go sytuacja, jaka miała miejsce w prowadzonym z bratem sklepie, już po rozstaniu z żoną. Gdy Tomasz zorientował się, że brakuje w kasie pieniędzy (35 tys. zł) i mimo całkiem wysokich obrotów nie ma z czego zapłacić podatków i składek, zapytał brata, co jest tego przyczyną. Okazało się, że brat w ukryciu pożyczył z kasy tę kwotę na wyprawienie swojego ślubu i wesela, a później zaczął grać, by odpracować dług. Jego żona nie wiedziała o niczym.

Pan Tomasz za namową brata postanowił spróbować swoich sił w grach hazardowych, zaczął obstawiać zakłady w niszowych dyscyplinach sportowych. Obstawiał głównie online oraz w punktach zakładów bukmacherskich. Gra szła mu różnie. Gdy zdarzało się, że wygrywał większą sumę pieniędzy, inwestował ją w kolejne zakłady. Pieniądze na grę brał z kasy prowadzonego przez siebie z bratem sklepu. Poważne problemy zaczęły się w momencie, kiedy sporadyczne wygrane przestały pokrywać straty.

Podczas terapii wielokrotnie podkreślał, że grał po to, by się „odegrać", by uratować biznes – to jednak mu się nie udało. Ostatecznie skończył z zadłużeniem 300 tys. zł, na które składały się zaległości w ZUS i Urzędzie Skarbowym. Miał także długi na karcie kredytowej. Jedynie wobec pracowników sklepu, brata i bratowej, nie miał zobowiązań, cały czas mogli liczyć na regularne wypłaty.

Nie potrafił zatrzymać się i zaprzestać grania, tak długo, jak istniał sklep i funkcjonowała jego kasa. Kiedy sklep został sprzedany, zniknął powód, dla którego warto

było podejmować kolejne próby odegrania się. Nałogowy hazard przestał być wiodącym problemem, w jego miejsce pojawił się natomiast seksoholizm, jako zaspokojenie potrzeb emocjonalnych, rozładowanie napięcia, a także źródło satysfakcji, którą wcześniej zapewniało granie. Sklep udało się braciom sprzedać, ale nie wystarczyło to na pokrycie wszystkich zobowiązań. Wtedy zapadła decyzja o ogłoszeniu upadłości konsumenckiej. Sąd wyraził na nią zgodę, nie mając świadomości, że Tomasz jest uzależniony od hazardu. Klient zataił tę informację, ponieważ warunkiem uzyskania statusu upadłości konsumenckiej jest brak działań na własną szkodę – a hazard do takich należy.

Decyzja sądu była kluczowym elementem rozwiązywania kryzysu, pozwoliła mu opracować plan wychodzenia z długów i zyskać nadzieję na odzyskanie życiowej stabilności, choć wymagała z jego strony zachowania dyscypliny – posiadania stałej pracy, spłacania długów i zaprzestania zaciągania nowych zobowiązań. Pan Tomasz miał zapewnionego kuratora sądowego, któremu regularnie zdawał relację ze swojej sytuacji finansowej i sukcesów w regulowaniu zadłużenia. Opowiadał także o uczestnictwie w terapii uzależnienia od alkoholu i postępach w tym obszarze – co było jednym z warunków zgody sądu na ogłoszenie upadłości.

Sytuacja rodzinna

Rodzina Tomasza stała się dla niego jednocześnie przyczyną problemów, jak i pomocą w ich rozwiązaniu. Hazard był obecny w życiu wszystkich jego braci. Młodszy brat, który bezpośrednio był odpowiedzialny za wciągnięcie go w nałóg, zaoferował swój udział w spłacaniu długów, poczuwając się do winy. Starszy brat powierzył Tomaszowi nadzór nad logistyką i zaopatrzeniem lokali gastronomicznych w Trójmieście, których był właścicielem, lecz nie miał możliwości na bieżąco ich nadzorować, mieszkając na Mazurach. Oprócz zatrudnienia, zaoferował bratu także wynajęcie mieszkania blisko pracy. Przejął też na siebie dysponowanie wypłatą Tomasza, opłacając w jego imieniu rachunki, a tym samym blokując możliwość wydania przez niego wszystkich pieniędzy na udział w grach. Co ważne, starszy brat również był hazardzistą, jednak potrafił zachować dyscyplinę i przerwać w momencie, kiedy jego status majątkowy nie był zagrożony. Nie uczęszczał na żadną terapię, umiał wytrwać w hazardowej abstynencji. Prawdopodobnie jego doświadczenia z hazardem były istotnym czynnikiem, który pozwolił mu lepiej rozumieć kłopoty Pana Tomasza i okazać wyrozumiałość oraz chęć pomocy.

Pan Tomasz wspominał podczas spotkań o wyjątkowo ciepłej relacji łączącej go z mamą, z siostrą żaden z braci nie utrzymywał specjalnie bliskiego kontaktu.

W rodzinie Pana Tomasza wydarzyła się kilkanaście lat wcześniej tragedia, która z pewnością zmotywowała braci do okazania mu wsparcia i troski. Brat bliźniak najmłodszego z nich popełnił samobójstwo jako bardzo młody człowiek – spowodowały to problemy dwojakiego rodzaju: długi, które narosły dzięki uczestnictwu w grach hazardowych oraz wynikające z nich problemy w relacji ze dziewczyną. Nie umiejąc znaleźć lepszego rozwiązania swoich frustracji, rozpędził samochód i wjechał na drzewo. Bracia, obawiając się podobnego „pomysłu" na zakończenie nawarstwiających się w życiu problemów, odczuwali odpowiedzialność za to, by sytuacja się nie powtórzyła – mieli powody, by obawiać się u niego myśli samobójczych, gdyż klient był w głębokiej depresji i sam niejednokrotnie wspominał, że „chciałby dołączyć do brata".

Rodzina, którą stworzył Pan Tomasz, rozpadła się. W przebiegu terapii przyznał, że, jego zdaniem, częściowo mógł przyczynić się do rozpadu znaczącej dla niego – jak sam oceniał – relacji małżeńskiej oraz silnego osłabienia więzi z, mającymi już po kilkanaście lat, dziećmi. Choć posiadanie domu i rodziny zawsze uważał za istotny walor swojej egzystencji, nie okazywał on rodzinie wystarczająco dużo zaangażowania. Nie dzielił z nią domowych obowiązków, nie brał udziału we wspólnym sprzątaniu, gotowaniu, nie spędzał z nią czasu wolnego, poświęcając go na pracę. Jedną z przyczyn, dla których żona straciła zainteresowanie ich związkiem, była coraz bardziej zauważalna nuda i brak pomysłów na ciekawą wspólną aktywność.

Pan Tomasz wychodził z założenia, że mając dom, nie muszą już nigdzie wyjeżdżać na wakacje. Unikał także spotkań w gronie znajomych, tak naprawdę małżeństwo ich nie miało sensu, ograniczali się jedynie do sporadycznych kontaktów z rodzinami obojga. Żona miała inne potrzeby, jedną z jej pasji były podróże, chciała także uczestniczyć w życiu kulturalnym, wyjechać od czasu do czasu na koncert lub imprezę plenerową, czego mąż nie akceptował i nie chciał do niej dołączać. Nie chodziło o brak pieniędzy, oboje dobrze zarabiali, nie musieli spłacać kredytu na dom, sednem problemu było samotnicze, introwertyczne, wręcz mrukowate usposobienie małżonka. W domu bywał rzadko – na tyle, że nie zauważył, że był zdradzany przez żonę.

Podczas spotkań Tomasz zwracał również uwagę na rozpad pożycia seksualnego z żoną. Napięcie seksualne wolał rozładowywać oglądając pornografię i płacąc za seks prostytutkom. Nawet jeśli wyolbrzymiał swój wkład w rozpad związku (co przyczyniało się do olbrzymiego poczucia winy), paradoksalnie pozwalało mu to także wykazać zrozumienie dla decyzji żony i zaakceptować jej nieodwracalność. Zdawał sobie sprawę z tego, że nie mógł już

niczym jej zaimponować – stracił pieniądze na mieszkanie, mieszkał w skromnym lokum, którego się wstydził nawet przed dziećmi, w trakcie spotkań z nimi nie chciał ich tam zapraszać.

Ogromny dyskomfort psychiczny Pana Tadeusza powodowała również świadomość, że pracował u brata, dzięki niemu miał także gdzie mieszkać – choć doceniał ten gest, traktował go jako degradację zawodową. Wyrzucał sobie brak samodzielności. Zdawał sobie sprawę, że nie potrafi zapanować nad rzeczywistością jak dorosły, bez pomocy innych. Swoją kiepską sytuacją materialną tłumaczył sobie także chłodne relacje z dziećmi, zakładając, że nie jest dla nich wzorcem ani autorytetem. Wyrzucał sobie, że nie stać go na fundowanie im prezentów i rozrywek, które sprawiłyby im radość. Wobec byłej żony odczuwał wdzięczność, że odstąpiła od egzekwowania od niego alimentów na dzieci w momencie, kiedy nie miał pracy, był na „odwyku" i konieczność spłaty tego zobowiązania po prostu go przerosła. Ta sytuacja także była przyczyną jego kompleksów, czuł się mało męski, miał poczucie, że zawiódł, gdyż traktował kwestie materialne ambicjonalnie.

Stan klienta w momencie rozpoczęcia terapii

W momencie pojawienia się na terapii klient miał już względnie ustabilizowaną sytuację zdrowotną, doszedł do siebie po zawale. Jego stan emocjonalny także wydawał się unormowany – miał świadomość życiowej porażki, ale też realną ocenę faktów, wiedział, że żona do niego nie wróci.

Wiodącą emocją w życiu klienta w tamtym okresie był ogromny smutek. Nie pozwalał sobie na żadne okazywanie radości. Nigdy nie wspominał o kolegach, przyjaciołach, wakacjach, w jego życiu nie istniały żadne aktywności niezwiązane z obowiązkami zawodowymi lub terapią – poza skrzętnie ukrywanymi przed światem kontaktami z prostytutkami. Generalnie miał poczucie osamotnienia. Praca menedżera lokalu gastronomicznego była dla niego wybawieniem, ponieważ tam zawsze coś się działo, byli tam ludzie, trzeba było załatwiać wiele spraw. Najgorsze były dni, kiedy np. z powodu święta państwowego bar musiał być zamknięty, wtedy Tomasz nie wiedział, co ze sobą zrobić, odczuwał złość i przygnębienie.

Po wyjściu ze stacjonarnego ośrodka zgłosił się na dalsze leczenie nałogu alkoholowego w ośrodku dziennej pomocy, brał także leki przepisane przez psychiatrę, głównie z powodu bezsenności i depresji. Nie były to silne leki psychotropowe, benzodiazepiny, a specyfiki z grupy SSRI (selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny).

Swoje napięcia regulował emocjonalne poprzez kompulsywne zachowania seksualne.

Stosowane przez niego leki były przyczyną przejściowej impotencji, co powodowało u niego głęboką frustrację – stracił możliwość podejmowania czynności, które go uspokajały. Po zmianie leków dodatkowo zaczął borykać się z tyciem, co jeszcze pogłębiło jego niezadowolenie. Ostatecznie, metodą prób i błędów, psychiatra dobrał mu leki niepowodujące wymienionych skutków ubocznych.

Opisywany tutaj przypadek miał miejsce kilkanaście lat temu, gdy terapia nałogowego grania w gry hazardowe, podobnie jak leczenie uzależnienia od seksu, nie były finansowane przez NFZ, niska była też świadomość mechanizmów tego typu uzależnień. Tomasz został skierowany na mityngi wspólnoty dwunastokrokowej Anonimowych Hazardzistów, gdzie poznał człowieka, który zasugerował mu skorzystanie z indywidualnej formy pomocy – to za jego namową podjął płatną terapię. Długofalowym celem klienta była poprawa sytuacji materialnej i podniesienie w ten sposób własnej samooceny. Do tego dążył, chciał kupić swoje mieszkanie, a przede wszystkim pozbyć się długów, by nie trafić do więzienia. Drugim marzeniem było założenie nowej rodziny, utworzenie związku z kolejną kobietą. Rozważał zakup w przyszłości siedliska na wsi, które mógłby przekształcić w gospodarstwo agroturystyczne, w marzeniach prowadząc je z kolejną żoną. Jednak w tamtym momencie jego relacje z płcią przeciwną naznaczone były lękiem, nieufnością, seks nie sprawiał mu przyjemności, nie dostrzegał w nim też elementu więziotwórczego. Był to dla niego jedynie środek, dzięki któremu mógł rozładować napięcie, odczuwał silny przymus podejmowania takiej aktywności. Zachowania seksualne klienta obejmowały masturbację, oglądanie pornografii oraz korzystanie z usług prostytutek – na co także tracił pieniądze, zasób w jego przypadku deficytowy. Klient zdawał też sobie sprawę z tego, że tak długo, jak nie pozbędzie się seksoholizmu, nawiązanie głębokiej intymnej relacji z jedną kobietą nie będzie możliwe.

Relacje z ludźmi, specyfika doświadczania świata

Mimo rezerwy, z jaką Tomasz podchodził do kobiet, a wręcz przedmiotowego ich traktowania poprzez płatny seks, jego stosunek do innych ludzi był w normie, nie obwiniał nikogo za swoje porażki, nie oczekiwał taryfy ulgowej, nie wykazywał agresji. Ta, zdarzała mu się wcześniej, kiedy doznawał porażek w grze - wspominał np. epizod, kiedy przebił pięścią ścianę z karton-gipsu. Skłonność do okazywania złości towarzyszyła mu już w dzieciństwie – grając z braćmi w gry (czasem połączone z obstawianiem drobnych kwot) nie umiał pogodzić się z przegraną.

Problemem klienta, który ostatecznie przesądził o zakończeniu współpracy z terapeutą

była skłonność do kłamstwa i manipulacji. Przyznawał się do niej otwarcie, zwierzając się z zatajenia przed sądem uzależnienia od hazardu i seksoholizmu, a także opowiadając o konflikcie z byłą żoną, która zarzucała mu śledzenie dzieci z samochodu zaparkowanego przed szkołą (wyparł się tego zachowania, twierdząc, że musiał być to ktoś inny). W rzeczywistości nie miał zamiaru prześladować ani jej, ani dzieci, po prostu za nimi tęsknił i choćby w ten sekretny sposób chciał uczestniczyć w ich życiu. Nie powiedział jednak o tym byłej żonie otwarcie. Stosunek Tomasza do byłej żony, mimo upływu lat, był pełen napięć. Żonie zdarzyło się wezwać policję, ponieważ miała poczucie, że jest przez niego kontrolowana (gdy np. „przypadkiem" jechał koło niej ulicą, gdy wracała z pracy), on z kolei unikał opowiadania o niej na sesjach terapeutycznych, twierdząc, że chroni jej prywatność jako osoby publicznej – w realiach małego miasteczka księgowa w jedynej szkole faktycznie była rozpoznawalną osobą. Jednak terapia miała miejsce w Gdańsku i nie było intencją terapeutki ani nikogo innego zakłócanie jej prywatności w związku z terapią byłego męża – tego typu insynuacje wskazywały na zaburzoną ocenę faktów.

Zdarzyło się, że Pan Tomasz nie przyszedł na sesję terapeutyczną i w żaden sposób o tym nie uprzedził ani nie wytłumaczył się z powodów absencji. Jak zostało wspomniane w rozdziale drugim, skłonność do kłamstwa, konfabulacji, manipulacji, upośledzenie przewidywania i odczytywania stanów emocjonalnych innych ludzi mogą być konsekwencją nałogowego picia alkoholu. Jednak pomimo zrozumienia tych mechanizmów, zachowania te wpływały na więź klienta z terapeutką, obniżały poziom zaufania i sprawiały, że dowartościowywanie go z pełnym przekonaniem stało się utrudnione. Należy tutaj dodać, że Tomasz nie miał osobowości histrionicznej, nie odgrywał roli, nie udawał emocji – opowiadając o tym, jak trudnym doświadczeniem był dla niego rozwód, potrafił się rozpłakać i widać było, że jest to szczera, nieudawana postawa. Oficjalną wersją przedstawioną klientowi było zakończenie terapii wobec jego problemu seksoholizmu, który wykraczał poza zakres tematów, jakie miały być rozpracowywane w jej ramach. Został on przez terapeutkę skierowany do seksuologa oraz na mityngi seksoholików, organizowane i ogłaszane w tamtym czasie z zachowaniem dyskrecji, adekwatnej do wstydliwości problemu.

Istotną, z punktu widzenia terapii, cechą Pana Tomasza była jego nieufność, skrytość, niechęć do dzielenia się pogłębionymi refleksjami, do opowiadania ze szczegółami o wydarzeniach z przeszłości. Opuszczając szpital, w którym był na odwyku, dostał wypis ze szczegółową diagnozą i zaleceniami, który początkowo obiecał dostarczyć na terapię, jednak

później zawsze tłumaczył się zapominalstwem i ostatecznie nigdy go nie przedstawił. Był to z jego strony auto-sabotaż, pomijając istotne fakty klient działał na własną szkodę i opóźniał realizację założeń terapii. Niezwykle trudno było na podstawie jego zwierzeń określić, jakie posiada zasoby, co mu się w życiu udało osiągnąć, co mogłoby być dla niego powodem do dumy. Nie można było z jego opowieści wywnioskować, czy był dobrym kolegą, szefem, ojcem, nie wspominał nic o talentach, zainteresowaniach, pasjach. Nie mówił też o wartościach etycznych, które byłyby dla niego ważne. Nie postrzegał jako zaletę swojego zaangażowania w pracę menedżera baru, z której wywiązywał się na tyle dobrze, że brat po pewnym czasie zostawił mu wolną rękę w działaniu i zaledwie sporadycznie kontrolował funkcjonowanie biznesu. Tomasz nie doceniał także swojej wytrwałości w dążeniu do wyjścia z długów, determinacji – był mocno zaskoczony, że można postrzegać to jako wartościową cechę jego charakteru.

Podczas gdy terapeutka starała się udowodnić klientowi, że posiadanie miejsca do życia, mieszkania – nawet tylko wynajmowanego – jest ważnym zasobem, on sam nie doceniał tego faktu, ponieważ w jego ocenie zawdzięczał to wyłącznie dobroci brata. Nie przemawiały do niego argumenty takie jak fakt, że bardzo wiele ofert pracy obejmuje służbowe mieszkanie, że często pracodawca zapewnia pracownikowi czasowe zakwaterowanie i że jest to po prostu część wynagrodzenia za pracę. Korekta tych przekonań, odnoszących się do kwestii materialnych i ambicjonalnych, była jednym z największych wyzwań podczas terapii. Klient potrafił natomiast docenić troskę starszego brata, którą ten dyskretnie okazywał, codziennie znajdując pretekst do kontaktu z nim samym lub z pracownikami baru, by mieć pewność, że Tomasz normalnie pojawił się w pracy i nie ma myśli samobójczych – ponieważ mieszkał sam, nie było obok osoby, która mogłaby szybko zareagować w razie nasilenia się objawów depresyjnych. Kończąc terapię dostał więc zalecenie korzystania z całodobowego telefonu zaufania w momencie kryzysu.

Ponieważ klient uczestniczył w terapii indywidualnej, nie było możliwości skonfrontowania jego relacji z kimkolwiek innym z jego otoczenia, np. rodziny. Jedynym źródłem informacji o nim samym były fakty, które przedstawiał z własnej perspektywy. I choć nie można mu było odmówić prób zrozumienia innych osób, jak zostało wspomniane powyżej, posiadał świadomość przyczyn bycia porzuconym przez żonę, nie do końca było wiadomo np., dlaczego dominującym modelem jego relacji społecznych była samotność – czy był to zbieg okoliczności, wybór, a może cechy charakteru, które odstręczały innych od bliższych kontaktów.

Kłopotliwą dla podtrzymania czystości relacji terapeutycznej kwestią było oczekiwanie klienta, aby udzielać mu rad odnośnie dalszych życiowych decyzji. Ponieważ stanowiłoby to złamanie zasad terapii, oczekiwania te nie były spełniane, a świadomość tego faktu była niekomfortowa dla obu stron. Paradoksalnie, jeśli wsparcia chcieli udzielać mu bracia, klient odczuwał to podkreślanie jego niesamodzielnej postawy, natomiast oczekiwał go ze strony terapeutki.

Podatność na nałogi, ich rola w życiu klienta

Na zakończenie współpracy Pan Tomasz deklarował, że skorzysta z sugestii udania się do seksuologa oraz uczęszczania na spotkania dla seksoholików. Ważne dla niego było także utrzymanie abstynencji od alkoholu, którą – ze szkodą dla własnego zdrowia (miał cukrzycę) – rekompensował kompulsywnym objadaniem się słodyczami. Był to kolejny przykład wpadnięcia w często występujący schemat zastępowania jednego uzależnienia innym, co pozwala postawić hipotezę, że miał on cechy predestynujące go do popadania w nałogi.

W przypadku Pana Tomasza żaden ze współistniejących nałogów nie pełnił w jego życiu roli bodźca dostarczającego radości, pozytywnego skoku adrenaliny, satysfakcji. Hazard, który pojawił się w jego życiu za namową brata, traktowany był od początku jako antidotum na niespodziewane problemy finansowe, a później, wraz z narastaniem długów, rozpaczliwą próbą pozbycia się ich. Taka postawa nie jest wyjątkiem. Badani uczestnicy mityngów Anonimowych Hazardzistów deklarowali, że czuli się początkowo sprytniejsi, zaradniejsi, ponieważ znaleźli łatwy i efektywny sposób na zarabianie, czasem motorem ich działań była chciwość, chęć powiększenia i tak już pokaźnego majątku [2,3].

Alkohol stanowił pocieszenie po przegranych, pozwalał zapomnieć o niepowodzeniach. Seksoholizm pojawił się w życiu klienta najwcześniej, jeszcze w czasie trwania jego małżeństwa, najprawdopodobniej w związku z niewypowiedzianymi frustracjami na tle relacji i przepracowaniem. Klient realizował jednak swoje potrzeby seksualne poza związkiem. Choć nie wspominał o tym otwarcie (rozpracowanie tej kwestii nie było przedmiotem kontraktu), z dużym prawdopodobieństwem jego problemem był zespół „Madonny i ladacznicy" – żonę zbyt szanował, by traktować ją przedmiotowo, jako obiekt, na którym mógłby wyładować napięcie. Ona z kolei, nie naciskała na częstsze kontakty seksualne, ponieważ prowadziła już równoległe życie z innym mężczyzną. Do zbliżeń intymnych dochodziło więc między małżonkami raz na kilka tygodni, a nawet miesięcy. Uformowany przez lata w takim kształcie wzorzec aktywności

seksualnej znacząco obniżał jakość życia klienta, ale nie był on w stanie oprzeć się regulowaniu emocji właśnie poprzez masturbację, pornografię i płatny seks.

Na obawy Tomasza przed ponownym ułożenia sobie życia z kobietą silny wpływ miało przekonanie, że jest on nieatrakcyjny dla kobiet z powodu swoich problemów finansowych oraz małej samodzielności, czy byciem skazanym na pomoc braci. W refleksjach na ten temat znów wykazywał się pewną niekonsekwencją, rozważał bowiem scenariusz poznania kobiety, która już posiadałaby własne gospodarstwo na wsi, tym samym on mógłby się do niej wprowadzić i wspólnie z nią prowadzić działalność agroturystyczną. Zależność finansowa od kobiety, poniekąd „przyjście na gotowe" wydawało mu się mniej obciążające psychicznie i „niehonorowe" niż korzystanie ze wsparcia brata. Nie wiadomo, czy po zakończeniu terapii udało mu się polepszyć swój status materialny i czy fakt ten zwiększył jego pewność siebie w relacjach z kobietami.

Cel i plan terapii

Podczas trwającej kilka miesięcy terapii, która objęła w sumie kilkanaście cotygodniowych spotkań, nastąpił zauważalny wzrost motywacji u klienta.

Przychodząc na terapię, funkcjonował on w trybie motywacji zewnętrznej – rolę tę pełniła uzgodniona z sądem upadłość konsumencka, konieczność relacjonowania postępów w spłacie długów. Jednak, co zrozumiałe, sytuacja ta była dla niego źródłem lęku – jakikolwiek konflikt z bratem, który dał mu pracę, potencjalne problemy z funkcjonowaniem biznesu, nasilenie się dolegliwości zdrowotnych, które zmusiłyby go do rezygnacji z absorbującej i wymagającej pracy menedżera lokalu – oznaczałyby dla niego życiową katastrofę, brak możliwości spłacania długów, a w konsekwencji wyrok i pobyt w więzieniu. Motywacja była więc silna, ale jej źródłem był głównie strach.

Plan terapii zakładał więc wydobycie z klienta motywacji wewnętrznej, która przyniosłaby mu ulgę, pozwoliła zmniejszyć napięcie psychiczne i nie byłaby tak obciążająca emocjonalnie. Najprościej mówiąc, chodziło o to, aby usłyszeć od niego deklarację „chcę spłacić długi", a nie „muszę". W tym celu Pan Tomasz starał się odpowiedzieć na zasadnicze pytanie o długofalowy cel w życiu, inny niż jedynie spłacenie długów. Cel ten miałby być przyczyną, dla której warto byłoby opracować i zrealizować plan pokonania kryzysu finansowego.

W przypadku Pana Tomasza celem stał się zakup własnego mieszkania lub domu, nie tylko w celu podniesienia komfortu życia i realizacji ewentualnych marzeń o agroturystyce, ale

też poprawienia swojej reputacji w oczach byłej żony i dzieci, z którymi nadal utrzymywał kontakty. Myśl o tym, że kiedyś się usamodzielni, dodawała mu sił. Problemem klienta była ogromna samotność, którą pogłębiał strach przed kontaktami z członkami dalszej rodziny. Dzięki relacjom jego mamy orientowali się oni w sytuacji, obawiał się więc uczestnictwa w rodzinnych spotkaniach, obchodach świąt itp., ponieważ spodziewał się naruszającego jego granice intensywnego odpytywania. Z najbliższej rodziny w pobliżu była tylko mama, z którą widywał się czasami na obiedzie, starszy brat mieszkał na Mazurach, młodszy wyjechał z żoną do Niemiec i stamtąd wysyłał bratu pieniądze. Oprócz indywidualnej terapii jedyną okazją do spotkania z ludźmi twarzą w twarz i rozmowy na tematy prywatne były więc mityngi anonimowych alkoholików i hazardzistów.

Efekty terapii

Pomimo zakończenia terapii z inicjatywy terapeutki, można ją określić mianem umiarkowanego sukcesu.

Pan Tomasz z pewnością wzmocnił swoją wiarę w siebie i pewność, że jest w stanie pokonać życiowy kryzys, a także umocnił swoje przekonanie, że warto jest walczyć o przeżycie następnych lat w zdrowiu (na ile to było w jego przypadku możliwe) i spokoju.

Nauczył się także rozpoznawać wcześnie symptomy obniżenia nastroju takie jak nawrót wyrzutów sumienia, obwinianie się, zniechęcenie i reagować na nie stosując techniki, jakie wypróbowywał w trakcie terapii – np. monitorowanie „dołujących" myśli i tego, w jakich okolicznościach się pojawiają oraz wyszukiwanie w pamięci cech potwierdzających jego wartości jako człowieka, jak odpowiedzialność, odwaga, pracowitość, stosowanie się do zaleceń lekarzy i inne.

Dzięki terapii zaczął doceniać dobry sen, dietę, aktywność fizyczną – sam dostrzegł, że jego nastrój i motywacja polepszają się, gdy nie zaniedbuje tych aspektów.

Kilkanaście lat temu, gdy Pan Tomasz uczęszczał na terapię, nie było popularne holistyczne zajmowanie się klientem/pacjentem uzależnionym, dziś rosnąca świadomość roli neuroprzekaźników w procesie uzależniania się sprawia, że edukuje się pacjentów także w tym zakresie, zwracając ich uwagę na naturalne procesy ich regulacji w organizmie.

Warto wspomnieć tutaj o istotnym aspekcie dotyczącym planu dochodzenia do zdrowia pacjentów z uzależnieniami behawioralnymi. Lekarze i terapeuci pracujący w ośrodkach leczenia uzależnień przyznają, że w placówkach tych prowadzona jest najczęściej terapia uzależnień od substancji psychoaktywnych. Brakuje systemowego leczenia uzależnień

behawioralnych, nie ma też w planie podstawowego leczenia oferty terapii rodzinnej, co powoduje, że pacjenci muszą szukać pomocy w ramach płatnej terapii indywidualnej [4].

Szczęśliwie Pan Tomasz posiadał wystarczające zasoby finansowe, aby móc sobie na taką terapię pozwolić i z pewnością chciałby ją kontynuować, gdyby terapeutka zgodziła się pracować z nim także nad uzależnieniem od seksu.

Na zakończenie terapii Pan Tomasz otrzymał zapewnienie o możliwości zgłoszenia się ponownie, gdyby wystąpiła taka potrzeba – i faktycznie skorzystał z niej ponad rok później. Możliwość otrzymania pomocy od osoby, którą już znał i nie musiał jej wszystkiego od początku opowiadać, miała dla niego duże znaczenie, co potwierdza istotność więzi z terapeutą w procesie terapeutycznym.

Rokowanie

Kończąc terapię, Pan Tomasz sprawiał wrażenie osoby dobrze rokującej, która osiągnęła wystarczający poziom wewnętrznej motywacji, aby zrealizować swoje cele.

Nie wiadomo, czy nie nastąpił u niego później nawrót do wcześniejszego etapu, braku nadziei i wiary w to, że warto walczyć o siebie.

Nie wiadomo też, czy udało mu się całkowicie wyzwolić ze wszystkich nałogów – o ile od hazardu i alkoholu trzymał się z daleka, nie jest pewne, czy (i jaki) sposób regulowania napięć psychicznych znalazł w miejsce samotnych praktyk seksualnych i płatnego seksu.

Udawało mu się panować nad depresją, a przynajmniej nie wspominał podczas spotkania po upływie roku o nawrotach myśli samobójczych.

Przypadek Pana Tomasza daje nadzieję, że zrozumienie sytuacji, w jakiej się znajdował, a także realna, a jednocześnie optymistyczna ocena własnych zasobów, pozwoliły mu na osiągnięcie wyznaczonego celu.

Dla terapeuty osobisty cel klienta nie jest bardzo istotny, natomiast źródłem satysfakcji może być świadomość, że odpowiednie pokierowanie klientem w procesie terapii jest w stanie wyposażyć go w narzędzia, z których będzie potrafił korzystać samodzielnie także po zakończeniu regularnych spotkań z terapeutą. A Dialog Motywujący z pewnością daje taką możliwość.

PODSUMOWANIE

Niniejsza praca poświęcona została metodzie Dialogu Motywującego jako skutecznej formie profilaktyki i terapii w pracy z osobami uzależnionymi behawioralnie. Jak zostało wykazane, metoda ta sprawdza się z pewnością jako uzupełnienie innych działań – terapii

farmakologicznej, psychoterapii grupowej, a także wsparcia prawnego i instytucjonalnego, które w procesie wychodzenia z nałogu grają równie istotną rolę. Analizowany przypadek mężczyzny uzależnionego od hazardu był jednym z najtrudniejszych w praktyce indywidualnej autorki, ponieważ klient borykał się także ze współwystępującymi uzależnieniami od alkoholu i seksu, miał głęboką depresję z epizodami myśli samobójczych, pozostawał pod presją sądu w związku z ogłoszoną upadłością konsumencką, a także miał problemy zdrowotne, przebył ciężki zawał – co razem wpływało na jego kiepską kondycję psychiczną i fizyczną.

Dialog Motywujący służy wydobyciu wewnętrznej motywacji jednostki do wprowadzenia zmian w swoim życiu, ma też za zadanie wzmacniać jej poczucie wartości i sprawczości. W przebiegu standardowej terapii uzależnień większy nacisk kładzie się na stronę fizyczną, tj. zapobieganie nawrotom niepohamowanej chęci sięgnięcia po określoną substancję lub podjęcia określonej czynności. Koszty opanowania tego przymusu nie zawsze brane są pod uwagę – a są np. nimi kolejne uzależnienia, którymi pacjent próbuje rekompensować abstynencję, a także skutki uboczne terapii farmakologicznej, które powodują objawy takie jak impotencja czy otyłość lub apatia i anhedonia.

Gabinet terapeuty jest więc miejscem, gdzie pacjent może w relacji 1:1 zaspokoić swoją potrzebę bycia wysłuchanym, przyznać się do zwątpienia w sens terapii. Jednym z największych wyzwań jest występowanie ambiwalencji, kiedy pacjent nie jest jeszcze stuprocentowo przekonany, że pragnie zmiany, ponieważ dostrzega także pozytywne strony obecnej sytuacji. Dialog Motywujący jest tutaj metodą, która wdrożona na początkowym etapie pomaga osobie zgłaszającej się na terapię ruszyć z miejsca, podjąć decyzję o zmianie. Później, dzięki wsparciu terapeuty pacjent gotowy jest postawić pierwsze kroki ku zmianie, takie jak sformułowanie planu działania, określenie swoich zasobów i możliwości, a następnie wytrwanie w postanowieniach. Niezależnie od chwilowych zmian nastroju terapeuta zawsze, bezwarunkowo wspiera swojego klienta, wtedy, gdy wydaje się iść w dobrym kierunku i gdy przeżywa momenty zwątpienia.

Warto wspomnieć o problemie nieprofesjonalnego posługiwania się elementami metod stosowanych w profesjonalnej terapii – np. pracy z przekonaniami występującej w podejściu poznawczo-behawioralnym proponowanej jako pierwsza samodzielna praca domowa w programie mentoringu zawodowego lub „psychotestów obrazkowych" publikowanych na popularnych portalach traktowanych jako substytut projekcyjnej metody badania osobowości. Choć jest to margines rozważań na temat skuteczności Dialogu Motywującego, warto mieć świadomość tego typu zjawisk. Zakładając, że dobrem nadrzędnym jest udzielenie pomocy jak

największej liczbie osób – mających problemy z nałogami, ale też inne – przestrzeganie ludzi przed tego typu nieprofesjonalną pomocą i jej konsekwencjami, stanowi istotny element profilaktyki i wczesnego reagowania.

Na koniec warto przytoczyć tu pewną refleksję – wydaje się, że wachlarz czynności, które są adaptowane i oficjalnie uznawane jako potencjalne przyczyny uzależnień behawioralnych może być rozszerzany, tak też się dzieje – dzięki czemu osoby uzależnione np. od opalania mają szansę na pomoc. Z drugiej strony, nieostrożne przypisywanie do kategorii zaburzeń psychicznych wszystkich stanów związanych z kompulsywnym, nadmiernym wykonywaniem czynności, może obniżyć rangę problemów naprawdę poważnych, takich jak uzależnienie od hazardu i substancji. Potrzebne są więc dalsze badania nad naturą uzależnień, które pomogą opracowywać spójne systemy ich klasyfikacji – te, pozwolą na stosowanie terapii w skali adekwatnej do wyzwania.

Zawarte w tej pracy studium przypadku nie przyczynia się do postawienia rewolucyjnych hipotez, natomiast potwierdza kilka istotnych faktów: rolę motywacji wewnętrznej w walce z nałogiem, występowanie osobowości podatnej na uzależnienia, znaczącą rolę wydarzeń traumatycznych w przeszłości, wpływ środowiska rodzinnego na podjęcie ryzykownych aktywności, występowanie kolejnych uzależnień jako rekompensata za abstynencję, istotność wsparcia instytucjonalnego i prawnego dla osób, w których życiu wystąpiły znaczne turbulencje jako konsekwencja nałogu, a także znaczenie opartej na szczerości i otwartości relacji terapeuty i jego klienta.

Dialog Motywujący, jak jego nazwa wskazuje, jest dialogiem, nie tylko zakłada, ale też pozwala osobie korzystającej z terapii na aktywny współudział w kierowaniu procesem własnego zdrowienia. W przypadku osób mających silną potrzebę kontroli i niezależności, posiadających wiele ukrytych zasobów, jest to z pewnością metoda godna polecenia, która pomoże im nie tyle wykreować swoje „nowe ja", ale odzyskać to, którego obraz został zatarty na skutek splotu niefortunnych okoliczności życiowych.

***

"*Każdy samotnik, choćby się zaklinał, że tak nie jest, pozostanie samotny nie dlatego, że lubi, ale dlatego, że próbował stać się częścią świata, ale nie mógł, bo doznawał ciągłych rozczarowań ze strony ludzi.*"
(Jodi Picoult)

PIŚMIENNICTWO

1. Pilch T. Zasady badań pedagogicznych: strategie ilościowe i jakościowe, Wydawnictwo Akademickie Żak, Warszawa, 2001.
2. Mikołajczyk M., Pańczak M., Niewinna gra – groźne uzależnienie. Przyczyny i leczenie patologicznego hazardu na podstawie wypowiedzi anonimowych hazardzistów. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa, 2018.
3. Grudziewska E., Mikołajczyk E.M. (red.) Wybrane problemy społeczne. Teraźniejszość – Przyszłość Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej, Warszawa, 2018.
4. Dąbrowska K., Wieczorek Ł., Potrzeby terapeutyczne osób ze współwystępującymi zaburzeniami hazardowymi i wynikającymi z używania substancji psychoaktywnych oraz możliwości ich zaspokojenia. Serwis Informacyjny Uzależnienia 2022, 2(98), 21-27.

ISBN – 978-83-68761-47-4