

Zaburzenia uprawiania hazardu
i inne tak zwane nałogi behawioralne

Zaburzenia uprawiania hazardu i inne tak zwane nałogi behawioralne

Redakcja naukowa: Bogusław Habrat

Autorzy:

Mateusz Gola

Bogusław Habrat

Paweł Izdebski

Irena Jelonkiewicz

Martyna Kotyśko

Michał Lew-Starowicz

Nina Ogińska-Bulik

Krzysztof Ostaszewski

Agnieszka Pisarska

Andrzej Silczuk

Tomasz Szafrąński



Instytut Psychiatrii i Neurologii
Warszawa 2016

Projekt został dofinansowany ze środków Funduszu Rozwiązywania Problemów Hazardowych
będących w dyspozycji Ministra Zdrowia.

© Copyright by Minister Zdrowia, Warszawa 2016

© Copyright by Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii, Warszawa 2016

© Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa 2016

Recenzenci:

dr hab. Jan Chodkiewicz, profesor Uniwersytetu Łódzkiego

dr hab. Marcin Ziółkowski, profesor Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu
Mikołaja Kopernika w Toruniu

Redakcja i korekta językowa: Aleksandra Żebrowska

Opracowanie graficzne i skład: Tomasz Rostkowski

Ilustracja na okładce: Stasys Eidrigėvičius

Druk i oprawa: Zakład Poligraficzny Moś i Łuczak, ul. Piwna 1, 61-065 Poznań

ISBN 978-83-61705-29-1

Wydanie pierwsze, Warszawa 2016

Wydawca:

Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa
wydawnictwo@ipin.edu.pl



Spis treści

9	Wstęp	<i>(Bogusław Habrat)</i>
13	Piśmiennictwo	
15	Nałogi behawioralne	
15	Koncepcje teoretyczne i pozycja nozologiczna tak zwanych nałogów behawioralnych	<i>(Bogusław Habrat)</i>
54	Neuronalne mechanizmy zachowań nałogowych	<i>(Mateusz Gola)</i>
70	Profilaktyka nałogów behawioralnych	<i>(Krzysztof Ostaszewski, Agnieszka Pisarska)</i>
83	Zaburzenia uprawiania hazardu	<i>(Andrzej Silczuk, Bogusław Habrat)</i>
83	Uwagi terminologiczne	
84	Fenomenologia, koncepcje, kryteria diagnostyczne i inne zagadnienia związane z obrazem klinicznym	
105	Etjopatogeneza	
117	Rozpowszechnienie	
120	Hazard w Polsce	
122	Narzędzia psychometryczne	
135	Podsumowanie	
136	Wnioski	
137	Piśmiennictwo	
153	Terapia	<i>(Irena Jelonkiewicz, Bogusław Habrat)</i>

219 Problemowe korzystanie z nowych mediów (Paweł Izdebski,
Martyna Kotyśko)

- 219 Problemowe, w tym nałogowe korzystanie z internetu
- 251 Problemowe korzystanie z telefonów komórkowych
- 264 Problemowe korzystanie z portali społecznościowych
- 276 Zaburzenie korzystania z gier internetowych

305 Patologiczna hiperseksualność (Michał Lew-Starowicz)

- 305 Wprowadzenie
- 306 Zakres pojęć
- 307 Między normą a patologią
- 310 Epidemiologia i współwystępowanie z innymi zaburzeniami
- 312 Nałogowe używanie pornografii
- 313 Współwystępowanie zaburzeń
- 314 Współzależnienie
- 316 Koncepcje teoretyczne patologicznej hiperseksualności
- 318 Kompulsywne i impulsywne zachowania seksualne
- 322 Patologiczna hiperseksualność w klasyfikacjach diagnostycznych.
Koncepcja zaburzenia hiperseksualnego
- 325 Podsumowanie konceptualizacji patologicznej hiperseksualności.
Implikacje diagnostyczne i kierunki dalszych badań
- 329 Rozpoznawanie patologicznej hiperseksualności
- 332 Terapia
- 338 Podsumowanie
- 339 Piśmiennictwo

351 Pracoholizm (Bogusław Habrat)

- 351 Synonimy i eponimy
- 351 Praca jako specyficzna dziedzina ludzkiej aktywności
- 352 Fenomenologia i psychopatologia
- 355 Typologie
- 357 Szkody
- 359 Różne perspektywy pracoholizmu
- 365 Narzędzia diagnostyczne i pomiarowe
- 368 Rozpowszechnienie
- 369 Profilaktyka
- 372 Terapie
- 373 Piśmiennictwo

379 Kompulsywne kupowanie *(Nina Ogińska-Bulik)*

- 379 Synonimy i eponimy
- 379 Wprowadzenie
- 379 Kupowanie kompulsywne – pojęcie i charakterystyka
- 383 Epidemiologia i skutki
- 384 Teorie wyjaśniające genezę i mechanizmy nałogu kupowania
- 387 Czy kupowanie kompulsywne spełnia kryteria uzależnienia?
- 390 Pomiar zakupoholizmu
- 392 Skąd się bierze nałóg kupowania – uwarunkowania i korelaty
- 393 Czynniki środowiskowe
- 395 Czynniki podmiotowe
- 400 Leczenie i terapia
- 403 Podsumowanie
- 403 Piśmiennictwo

407 Nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych *(Bogusław Habrat)*

- 407 Synonimy i eponimy
- 407 Wstęp
- 408 Fenomenologia, psychopatologia i kryteria diagnostyczne
- 412 Narzędzia diagnostyczne i pomiarowe
- 413 Koncepcje
- 417 Rozpowszechnienie
- 417 Profilaktyka i leczenie
- 418 Piśmiennictwo

423 Nałogowe opalanie się *(Bogusław Habrat)*

- 423 Synonimy i eponimy
- 423 Fenomenologia i psychopatologia
- 424 Szkody
- 425 Skale
- 425 Etiopatogeneza
- 427 Koncepcje
- 428 Rozpowszechnienie
- 428 Profilaktyka
- 429 Piśmiennictwo

431 Pierwotne patologiczne zbieractwo *(Tomasz Szafrąński,*

Bogusław Habrat)

- 431 Synonimy i eponimy
- 431 Fenomenologia i obraz kliniczny
- 435 Kryteria diagnostyczne zespołu zbieractwa
- 438 Rozpowszechnienie
- 440 Narzędzia diagnostyczne, przesiewowe i skale do oceny przebiegu i skuteczności leczenia
- 441 Współwystępowanie z innymi zaburzeniami psychicznymi
- 442 Zaburzenia zbieractwa czy nerwica natręctw?
- 442 Różnicowanie zbieractwa pierwotnego i wtórnego
- 444 Pierwotne zbieractwo a kompulsywne kupowanie
- 445 Etiopatogeneza i czynniki predysponujące
- 445 Koncepcje dotyczące zaburzenia zbieractwa
- 447 Neurobiologia zaburzeń zbieractwa
- 448 Genetyka zaburzeń zbieractwa
- 448 Społeczne konsekwencje zbieractwa
- 449 Profilaktyka
- 450 Terapia zaburzeń zbieractwa
- 451 Farmakoterapia zaburzeń zbieractwa
- 452 Psychoterapia zaburzeń zbieractwa
- 453 Leczenie w Polsce
- 454 Podsumowanie
- 455 Piśmiennictwo

463 Inne zachowanie o prawdopodobnej naturze nałogowej *(Bogusław Habrat)*

- 463 Nałóg studiowania
- 464 Nałogowe korzystanie z usług wróżbiarskich
- 464 Impulsywna przemoc
- 464 Nałogowe podejmowanie prób samobójczych
- 466 Nałóg aktywności ulicznej
- 466 Tak zwane uzależnienie od miłości
- 470 Cyberchondria
- 471 Ortoreksja
- 471 Dymorfia mięśniowa
- 472 Zespół Kleinego-Levina
- 473 Zespół dysregulacji dopaminergicznej

Wstęp

Bogusław Habrat

W ostatnich latach obserwuje się rosnące zaniepokojenie społeczeństw oraz zainteresowanie badaczy i klinicystów zachowaniami, których większość była znana od stuleci, a jednak teraz jest postrzegana w kategoriach patologii. Dotyczy to zachowań o charakterze powtarzalnym i przynoszących jednostce szkody. W większości zachowaniom tym przypisuje się naturę nałogową, ponieważ wykazano wiele ich podobieństw do uzależnień od substancji psychoaktywnych. Język addyktologiczny, przynajmniej częściowo, wyjaśnia niektóre z tych mechanizmów etiopatogenetycznych, a znaczna część kryteriów diagnostycznych została zaczerpnięta z kryteriów uzależnień od substancji, próby terapii zaś nawiązują do terapii uzależnień. Jednak także i inne koncepcje teoretyczne (np. opisujące te zjawiska w kategorii natręctw) również nieźle tłumaczą ich etiopatogenezę i znajdują przełożenie na dość skuteczne postępowanie terapeutyczne.

Terminem: „nałogi behawioralne” obejmuje się zazwyczaj:

- zaburzenia uprawiania hazardu [APA 2013],
- problemowe używanie nowych technologii (komputery, internet, gry komputerowe, aktywności w sieciach społecznościowych, cyberseks, telefony komórkowe),
- tzw. pracoholizm [Golińska 2011, Malinowska 2014, Wojdyło 2010],
- niektóre formy hiperseksualizmu (nałogowe uprawianie seksu, nałogowe korzystanie z pornografii, cyberseks itp.),
- tzw. zakupoholizm, kompulsywne kupowanie [Aboujaoude 2015, Valence i wsp. 1988],
- uzależnienie od ćwiczeń fizycznych (przede wszystkim biegania) [Guszkowska 2012], często połączone z zaburzeniami odżywiania się, głównie ortoreksją [Janas-Kozik i wsp. 2012, Rowicka 2015] i zaburzeniami postrzegania swojego ciała (ang.: *body dysmorphic disorder*).

Katalog zaburzeń, którym przypisuje się naturę nałogową, co podkreśla także nazywanie ich „-izmami” (przez analogię do alkoholizmu), nałogowym uprawianiem,

a czasem nawet uzależnieniem, jest znacznie dłuższy i wciąż się powiększa. Przybywa publikacji, w których wykazuje się, że językiem addyktologicznym można wyjaśniać naturę niektórych zjawisk, jak:

- pewnych form zaburzeń odżywiania się [Fortuna 2012],
- nadmiernego opalania się (szczególnie za pomocą urządzeń do sztucznej emisji ultrafioletu) [Kourosh i wsp. 2010],
- nałogowego uczenia się i studiowania [Atroszko i wsp. 2015],
- zaabsorbowania tańceniem (głównie tanga) [Targhetta i wsp. 2013],
- nałogowego popadania w romantyczną miłość [Reynaud i wsp. 2010],
- nawracających, nałogowych prób samobójczych [Tullis 1998],
- udziału w „podkulturze ulicznej” i stosowania przemocy [Bergen-Cico i wsp. 2015],
- cyberchondrii (nałóg nadziei uzyskania pewności w odniesieniu do zdrowia i właściwego postępowania leczniczego) [Starcevic i Aboujaoude 2015],
- nadmiernego korzystania z usług wróżbitów [Grall-Bronnec i wsp. 2015],
- pierwotnego patologicznego zbieractwa [Pritz i wsp. 2009],
- zespołu Kleinego-Levina [Aloul i wsp. 2015],
- objawów i zespołów upośledzenia kontroli impulsów w przebiegu zespołu dysregulacji dopaminergicznej [Cerovallo i wsp. 2010, Moore i wsp. 2014, Seemen 2015].

Do niedawna część zjawisk mieszczących się w pojęciu „nałogów behawioralnych” błąkała się w różnych klasyfikacjach zaburzeń i chorób psychicznych, np. w „zaburzeniach popędów i nawyków” i to głównie w kategoriach „inne i nieokreślone” (ICD-10) [WHO 1992], czasami przypisywano je do kategorii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych lub zaburzeń upośledzenia kontroli impulsów, co było wyrazem braku dostatecznej wiedzy o naturze tych zjawisk. Wiele nadziei wiązano z najnowszym podręcznikiem diagnostyczno-klasyfikacyjnym Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego – DSM-5, którego autorzy – opierając się na współczesnych badaniach naukowych – zrewolucjonizowali klasyfikację i systemy diagnostyczne [APA 2013]. Stworzono nową kategorię: „zaburzenia nałogowe”, w skład której wchodzi zaburzenia używania substancji i zaburzenia uprawiania hazardu. Wbrew dość powszechnym oczekiwaniom z proponowanych „nałogów behawioralnych” jedynie zaburzenia uprawiania gier komputerowych zostały zamieszczone w marginalnej 3. grupie zaburzeń, które określono jako wymagające dalszych badań. „Seksoholizm” pod innymi terminami można znaleźć w grupie zaburzeń seksualnych, „nałogowe objadanie się” mieści się w kategorii zaburzeń odżywiania się, osobną pozycję diagnostyczną otrzymało patologiczne zbieractwo [APA 2013].

Ten czasowy „werdykt” APA rozminął się z oczekiwaniami części osób zajmujących się profilaktyką nałogów i ich terapią, którzy najczęściej w sposób jednoznaczny wywodzą swoje koncepcje teoretyczne i programy kliniczne z analogii do koncepcji nałogowego używania substancji [Piguet-Pessôa i wsp. 2014].

Zawieszenie oficjalnego stanowiska środowisk klinicznych w odniesieniu do pozycji nozologicznej „nałogów behawioralnych” stanowi jednak dobrą okazję do badań i debat teoretycznych, których celem jest wyjaśnienie szeregu niejasności:

- czy w ogóle są to zachowania patologiczne w sensie medycznym,
- czy mamy do czynienia z jakościowymi ich odrębnościami od „normy”,
- czy jeśli zjawiska te okażą się mieć charakter kontinuum, to gdzie należy wyznaczyć punkt odcięcia między „normą” a „patologią”,
- jaka jest natura (etiopatogeneza) tych zjawisk i co z tego wynika dla profilaktyki i terapii,
- jakie mogą być korzystne i niekorzystne konsekwencje medykalizacji „nałogów behawioralnych”.

Niniejsza monografia ma być próbą podsumowania stanu aktualnej wiedzy na temat „nałogów behawioralnych”. Celem autorów jest wykazanie złożoności i niejednoznaczności zjawisk opisywanych tym wspólnym terminem. Dotyczy to niemal wszystkich kwestii poruszonych wyżej i niemal każdego z „nałogów”.

Niepokoić może swego rodzaju zawłaszczenie opisywanych zjawisk przez środowiska pracujące głównie w koncepcji nałogowej. Efektem tego jest używanie terminologii sugerującej addyktywną (nałogową) albo nawet dependencyjną (uzależnieniową) naturę „nałogów behawioralnych” zarówno przez środowiska naukowe [Ogińska-Bulik 2010, Rowicka 2015], jak prawodawców [ustawa o grach hazardowych] i klinicystów.

Aktualnie funkcjonuje równolegle wiele koncepcji „nałogów behawioralnych”. Dominują koncepcje addyktywnej ich natury, część badaczy jest skłonna dostrzegać mechanizmy uzależnieniowe w tych zjawiskach, nie gorsze są koncepcje zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, upośledzenia kontroli impulsów, nierzadkie jest podejście kompleksowe uwzględniające wieloczynnikową etiopatogenezę, spotkać też można podejście ateoretyczne wstrzymujące się od opinii przed zanalizowaniem bardziej przekonującym niż współczesne badania.

Wskazuje to na potrzebę wnikliwego zweryfikowania aktualnych koncepcji na podstawie dotychczasowych badań. Jest to o tyle istotne, że obserwuje się tendencję do subiektywnej patologizacji niektórych zachowań dotychczas nieuważanych za patologiczne (np. pozytywnie konotowana pracowitość bywa interpretowana jako negatywny pracoholizm) bądź wyuczonych zachowań jako patologii w sensie medycznym [Kardafelt-Winter 2015]. Ewidentny jest też subiektywny wpływ strachu przed nowymi zjawiskami (np. intensywne używanie nowych mediów) przy ich akceptacji, a nawet żal nad podobnymi już zinkorporowanymi kulturowo zjawiskami (np. nadmierne słuchanie radia i oglądanie telewizji [Sussman i Moran 2013] lub nadmierne czytanie).

Dodatkowo obserwuje się zjawisko nie zawsze uzasadnionej medykalizacji części niepokojących „nałogów”. Wiąże się to z chęcią dostępu do stabilnego finansowania terapii ze środków ubezpieczeń zdrowotnych. Można zauważyć zawłaszczanie niektórych

terminów („nałóg”, „uzależnienie”, „-holizm”), które mają sugerować taką, a nie inną naturę tzw. nałogów behawioralnych, a co za tym idzie – uzasadniać uzyskiwanie środków na terapię o konkretnej, choć nie zawsze uzasadnionej naukowo, orientacji teoretycznej.

W odniesieniu do tzw. nałogów behawioralnych panuje znaczny bałagan pojęciowy. W przypadku tego samego zjawiska stosuje się wiele terminów, które mogą sugerować nozologiczną naturę zjawiska („nałogowe”, „uzależnienie”, „-izm”, „kompulsywne”), choć funkcjonują i inne, dystansujące się terminy („problemowe używanie lub uprawianie”). W Polsce sytuacja jest o tyle nieprawidłowa, że praktycznie nie rozróżnia się terminów: „nałóg” (ang.: *addiction*) i „uzależnienie” (ang.: *dependence*). Tymczasem poważne towarzystwa naukowe najczęściej wyraźnie je rozgraniczają. „Nałóg” zazwyczaj bywa opisywany w kategoriach psychologicznych, a jego fizjologicznym podłożem mają być skomplikowane mechanizmy neurobiologiczne, lokalizowane głównie (choć nie tylko) w układzie mezolimbicznym. Termin „uzależnienie” z kolei na ogół zarezerwowany jest do poważnych powikłań wywołanych używaniem substancji psychoaktywnych, gdzie dochodzi do precyzyjnie zdefiniowanych zjawisk, takich jak: zespół abstynencyjny specyficzny dla danej substancji i farmakodynamiczna lub farmakokinetyczna zmiana tolerancji. W przypadkach tendencyjnego opisywania tzw. nałogów behawioralnych jako uzależnień często nieprawidłowo nazywa się powszechnie występujące niespecyficzne objawy frustracji, drażliwości, trudności skupienia uwagi, niepokoju itp. objawami abstynencyjnymi. Podobnie poświęcanie coraz większej ilości czasu jakiemuś zajęciu bywa nazywane zwiększeniem tolerancji mimo braku dowodów na farmakologiczne (a tym bardziej farmakokinetyczne) podłoże tych zjawisk. Ten błąd nie ominął i polskich prawodawców, którzy ustanowili ustawę o przeciwdziałaniu hazardowi i uzależnieniom behawioralnym [Ustawa o grach hazardowych 2009]. Można to odebrać jako sugestię o przesądzonej addyktywnej, a co gorzej – uzależnieniowej naturze tzw. nałogów behawioralnych. Tymczasem zjawiska te w najpowszechniejszych dotychczasowych systemach diagnostycznych (ICD i DSM) nie były plasowane w kategoriach uzależnień. Najnowszy diagnostyczny i klasyfikacyjny system Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 zaliczył do zaburzeń addyktywnych wyłącznie zaburzenia uprawiania hazardu, opierając się tym samym silnym naciskom włączenia do nich tzw. nałogów behawioralnych, a w szczególności problemowego korzystania z nowych technologii. Według autorów DSM-5 większość tzw. nałogów behawioralnych jest niedostatecznie skonceptualizowana, występuje przewaga rozważań teoretycznych nad rzetelnymi badaniami, dotychczasowe badania są najczęściej fragmentaryczne, co nie pozwala na ustanowienie jednoznacznych kryteriów diagnostycznych, ustalenie powszechnie akceptowanej etiopatogenezy i zalecenia konkretnych terapii o udowodnionej naukowo skuteczności [APA 2013].

Przyjęcie roboczego terminu „tzw. nałogi behawioralne” wynika z faktu, że opisywane zjawiska nie są jednoznacznie interpretowane tak pod względem nozologicznym

(naukowym i klinicznym), jak i obiegowo. W tekście ich synonimy i eponimy są używane głównie w sposób, w jaki sformułowali je autorzy prac naukowych, chyba że ewidentnie nazywali je jednym terminem, a z badań wynika, że badali zjawisko, które powinno być określane inaczej. W uogólnieniach i podsumowaniach autorzy monografii używają terminów, które według nich są najodpowiedniejsze, a czasami – by uniknąć powtórzeń – posługują się terminami najbardziej bliskoznacznymi.

Autorami niniejszej monografii są osoby o różnicowanym wykształceniu i orientacji teoretycznej. Jednak punkt wyjścia dla wszystkich rozdziałów stanowi model nozologiczny. W tytułach rozdziałów występują terminy najpowszechniej używane, obok nich jednak wymienione są wszystkie terminy i pojęcia bliskoznaczne. Po części wprowadzającej w zagadnienie większość rozdziałów podzielona została na podrozdziały obejmujące: koncepcje, zakresy pojęciowe i kryteria diagnostyczne; dane epidemiologiczne; kryteria diagnostyczne i najpowszechniejsze narzędzia przesiewowe, diagnostyczne, pomiarowe i służące do innych celów; przedstawienie modeli terapii z uwzględnieniem głównie ich naukowego opisu skuteczności; profilaktykę.

Przyjęcie modelu nozologicznego wynika z powszechnej tendencji do medykalizacji tzw. nałogów behawioralnych. Kolejne rozdziały tej pracy powinny przybliżyć Czytelnikowi zagadnienia normy/patologii oraz kontrowersje dotyczące pozycji nozologicznej i wynikających stąd interwencji profilaktycznych i terapeutycznych. Zaletą podejścia nozologicznego jest dość duża jednoznaczność i powszechność akceptacji terminów i definicji, a także podobna metodologia ewaluacji interwencji. Nie wyklucza to innych interpretacji tych zjawisk w kategoriach pozamedycznych.

W niniejszej monografii Czytelnik znajdzie rozdziały poświęcone najpopularniejszym „nałogom behawioralnym”. Zrezygnowano z rozdziału dotyczącego nałogowych aspektów odżywiania się (m.in. bulimii, anoreksji, ortoreksji), które to zaburzenia mimo pewnych cech wspólnych z innymi zachowaniami addyktywnymi dotychczas i nadal plasowane są w odrębnej grupie zaburzeń. Uwzględniono za to rozdział o patologicznym zbieractwie, które jest stosunkowo mało znane, a jednak znalazło swoje miejsce i dość precyzyjnie określone kryteria diagnostyczne w nowej klasyfikacji DSM-5 [APA 2013].

Piśmiennictwo

- 1 Aboujaoude E (2014). Compulsive buying disorder: A review and update. *Current Pharmaceutical Design*. 20:4021–4025.
- 2 Aloul K, El Kissi Y, Mrizak J, Bouhlel S, Ben Nasr S, Ali BBH (2015). What if Kleine-Levin syndrome was a behavioral addiction? *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl. 1): 46–46.
- 3 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5*. American Psychiatric Association Publishing, Washington.

- 4 Atroszko PA, Andreassen CS, Griffith MD, Pallesen S (2015). Study addiction – A new area of psychological study: Conceptualization, assessment, and preliminary empirical findings. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(2): 75–84.
- 5 Bergen-Cico D, Jennings-Bey T, Haygood-El A, Lane S (2015). Street addiction: A proposed theoretical model for understanding the draw of street crime and gang activity. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl. 1): 7–7.
- 6 Cerovalo R, Frosini D, Rossi C, Bonucelli U (2010). Spectrum of addictions in Parkinson's disease: from dopamine dysregulation syndrome to impulse control disorders. *Journal of Neurology*. 257(supl.2): s276–s283.
- 7 Fortuna JL (2012). The obesity epidemic and food addiction: Clinical similarities to drug dependence. *Journal of Psychoactive Drugs*. 44(1): 56–63.
- 8 Golińska L (2011). *Pracoholik a pracoholik entuzjastyczny – dwa światy?* Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, Łódź.
- 9 Grall-Bronnec M, Bulteau S, Victorri-Vigneau C, Bouju G, Sauvaget A (2015). Fortune telling addiction: Unfortunately a serious topic. About a case report. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(1): 27–31.
- 10 Guszowska M (2012). Uzależnienie od ćwiczeń fizycznych – objawy i mechanizmy. *Psychiatria Polska*. 46(5): 845–856.
- 11 Janas-Kozik M, Zejda J, Stochel M, Brozek G, Janas A, Jelonek I (2012). Ortoreksja – nowe rozpoznanie. *Psychiatria Polska*. 46(3): 441–450.
- 12 Uzależnienia behawioralne. Wybrane aspekty. Akademia Humanistyczna im. A. Gieysztor w Pułtusk. Pułtusk–Warszawa.
- 13 Kardafelt-Winther D (2015). Commentary on: Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. Problems with atheoretical and confirmatory research approaches in the study of behavioral addictions. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(3): 126–129.
- 14 Kourosh AS, Harrington CR, Adinoff B (2010). Tanning as a behavioral addiction. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:284–290.
- 15 Malinowska D (2014). *Pracoholizm. Zjawisko wielowymiarowe*. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków.
- 16 Moore TJ, Glenmullen J, Mattison DR (2014). Reports on pathological gambling, hypersexuality, and compulsive shopping associated with dopamine receptor agonist drugs. *JAMA Internal Medicine*. 174(12): 1930–1933.
- 17 Ogińska-Bulik N (2010). *Uzależnienie od czynności. Mit czy rzeczywistość?* Difin, Warszawa.
- 18 Piguet-Pessôa M, Ferreira GM, Melca IA, Fontenelle LF (2014). DSM-5 and the decision not to include sex, shopping or stealing as addictions. *Current Addiction Reports*. 1:172–176.
- 19 Pritz A, Vykoukal E, Reboly K, Agdari-Moghadam N (2009). *Das Messie-Syndrom. Phanemen, Diagnostik, Therapie und Kulturgeschichte des pathologischen Sammelns*. Springer, Wien, New York.
- 20 Reynaud M, Karila L, Blecha L, Benyamina A (2010). Is love passion and addictive disorder? *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:261–267.
- 21 Rowicka M (2015). *Uzależnienia behawioralne. Profilaktyka i leczenie*. KBPN, Fundacja Praesterno, Warszawa.
- 22 Seeman P (2015). Parkinson's disease treatment may cause impulse-control disorder via dopamine D3 receptors. *Synapse*. 69:183–189.
- 23 Starcevic V, Aboujaoude E (2015). Ceberchondria: Addiction to the hope of obtaining reassurance? *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl.1): 38–38.
- 24 Sussman S, Moran M (2013). Hidden addiction: Television. *Journal of Behavioral Addictions*. 2(3): 125–132.
- 25 Targhetta R, Nalpas B, Perney P (2013). Argentine tango: another behavioral addiction? *Journal of Behavioral Addictions*. 2013; 2(3): 179–186.
- 26 Tullis K (1998). A theory of suicide addiction. *Sexual Addictions & Compulsivity*. 5:311–324.
- 27 Ustawa o grach hazardowych z dnia 19.11.2009 z późniejszymi zmianami. *Dz. U. z 2009 r. Nr 201, poz. 1540*.
- 28 Wojdyło K: *Pracoholizm* (2010). *Perspektywa Poznawcza*. Difin, Warszawa.
- 29 Valence G, d'Astous A, Fortier L (1988). Compulsive buying: Concept and measurement. *Journal of Consumer Policy*. 11:419–433.

Nałogi behawioralne

Koncepcje teoretyczne i pozycja nozologiczna tak zwanych nałogów behawioralnych

Bogusław Habrat

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie stosowane są następujące określenia:

- uzależnienie behawioralne (ang.: *behavioral dependence*) – termin używany stosunkowo rzadko w celu podkreślenia podobieństwa do uzależnień od substancji [Jędrzejko i wsp. 2015, Rowicka 2015]. Podkreśla się jego nieadekwatność, a częste stosowanie wynika raczej z polskiej tradycji nierozróżniania uzależnienia i nałogu niż z precyzji terminologicznej [Rowicka 2015];
- nałogi (uzależnienia) inne niż nałogi (uzależnienia) od substancji psychoaktywnych, nałogi (uzależnienia) niesubstancjonalne (ang.: *non-substance addictions, non-chemical addictions*, fr.: *les addictions sans drogues*) – terminy, które stosuje się do podkreślenia wspólnych z uzależnieniami od substancji mechanizmów nałogowych zachowań (np. mechanizmy nagradzające), ale dystansujące od pełnych analogii z nimi. Czasami terminy te (nałogi/uzależnienia niesubstancjonalne) stosuje się jako podkategorię nałogów/uzależnień, która występuje obok nałogów/uzależnień od substancji [APA 2013];
- uzależnienie od czynności, uzależnienia czynnościowe – rzadko stosowany termin dla grupy zjawisk (pracoholizm, internetoholizm, jedzenioholizm, zakupoholizm, patologiczny hazard) podkreślający ich addyktywny, ale niezwiązany z używaniem substancji charakter [Ogińska-Bulik 2010, Lelonek-Kuleta 2012]. Termin ten używany jest rzadko, m.in. ze względu na współczesne szersze rozumienie mechanizmów motywacyjnych (apetytywnych) i nagradzających (konsumacyjnych), gdzie rolę patogenetyczną przypisuje się nie tylko samej czynności;
- uzależnienie od przyjemności – termin stosowany rzadko, obejmuje zarówno uzależnienia od substancji, jak i nałogi behawioralne. Stosowany jest dla podkreślenia istotnej roli układu i mechanizmu nagrody w patogenezie obydwu grup zaburzeń i zjawisk [Schmitz 2005];

- (wielorakie) zachowania nałogowe (ang.: *multiple addictive behaviors*) – termin używany stosunkowo rzadko, dystansuje się on od kwestii podobieństw i różnic między nałogami behawioralnymi oraz uzależnieniami od substancji, a także od podobieństw i różnic między wieloma zjawiskami mieszczącymi się w pojęciu „nałogów behawioralnych”; jest swego rodzaju „workiem” dla różnych zjawisk, które zachodzą na siebie i mogą być mierzalne [Christo i wsp. 2003]. Nie wyklucza on wspólnych mechanizmów etiopatogenetycznych wszystkich zaburzeń nałogowych, tak behawioralnych, jak i od substancji psychoaktywnych;
- (zespoły) upośledzenia (zaburzenia) kontroli impulsów (ang.: *impulse control disorder*) – termin podkreślający znaczenie patogenetyczne upośledzenia kontroli impulsów (zazwyczaj związanych z hypofunkcją układu serotonergicznego) i obejmujący obok „nałogów behawioralnych” pewną część patogenezy i obrazu klinicznego uzależnień od substancji, a także patologie wykraczające poza te dwa obszary: m.in. podpalactwo (piromanię), kleptomanię, ekshibicjonizm, skubanie ciała, trichotillomanię (wrywanie i zjadanie włosów), nakłuwanie się, samookaleczenia, czasem także ruminalne depresyjne, w tym „nałóg samobójstwa” [Tullis 1998], oraz natręctwa myślowe i czynności [Hollander i wsp. 2010]. W zastąpionej niedawno klasyfikacji DSM-IV-TR jest jeszcze kategoria: „zaburzenia kontroli impulsów niesklasyfikowanych w innym miejscu” [APA 1987, Hollander i wsp. 2012], dla określenia „sierocych” zaburzeń upośledzenia kontroli impulsów, których nie udało się przypisać do innych większych grup zaburzeń;
- natręctwa, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne (ang.: *obsessive-compulsive disorder*) – szerokie spektrum zaburzeń, w których obrazie klinicznym dominują natręctwa: natrętne myśli lub czynności. W większości „nałogów behawioralnych” stwierdza się występowanie natręctw, w niektórych natręctwa dominują w obrazie psychopatologicznym bądź przynajmniej im dominującą rolę. Kompulsywną naturę przypisuje się głównie „kompulsywnym zakupom” i niektórym formom hiperseksualności (kompulsywne uprawianie seksu). Przeciwnicy rozszerzania pojęcia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych o nałogi behawioralne i uzależnienia od substancji podkreślają, że „klasyczne” natręctwa cechują się intruzyjnością, odbierane są jako bardzo przykre, ponieważ ich treści są sprzeczne z osobowością i poglądami (egodystonia), natomiast w nałogach i uzależnieniach są niejako przedłużeniem osobowości, spełnienie jest odbierane jako przyjemne (egosyntoniczne), a nieprzyjemności związane są nie z samą czynnością, ale konsekwencjami zachowań;
- nowe uzależnienia [Guerreschi 2005], termin raczej potoczny niż naukowy, celem jego używania jest zwrócenie uwagi na odrębność od „starych” nałogów, głównie związanych z używaniem substancji;
- zespół dysregulacji dopaminergicznej (ang.: *dopamine dysregulation syndrome*) – termin wprowadzony w wyniku licznych obserwacji osób z chorobą Parkinsona (deficyty układu dopaminergicznego), którym podawano leki zwiększające

neuroprzeżytnictwo dopaminergiczne, w wyniku czego pojawiały się liczne zachowania jak w nałogach behawioralnych: zwiększenie zachowań związanych z hazardem, hiperseksualność, nadmierne korzystanie z internetu, żarłoczność i in. Aktualnie używany wyłącznie w odniesieniu do nałogów wywołanych jatrogennie.

Historia

Część zjawisk, które współcześnie nazywamy zbiorczo „nałogami behawioralnymi”, znana była od dawna. Przez wiele lat niektóre z nich, jak: skłonność do hazardu, częste i niezważające na okoliczności uprawianie seksu, nieumiarkowanie w jedzeniu lub piciu, były oceniane w kategoriach moralnych. Obok tego jednak opisywano i interpretowano je również w kategoriach medycznych. Dotyczyło to głównie niekontrolowanych zachowań popędowych (np. seks, łaknienie), ale zwrócono uwagę również na zachowania bardziej skomplikowane. Na początku XX w. Kraepelin opisał oniomanię odpowiadającą współczesnemu pojęciu „zakupoholizmu”. Zjawiska te stanowiły jednak margines zainteresowania psychiatrów.

Choć już na początku drugiej połowy XIX w. wprowadzono pojęcie alkoholizmu i usiłowano temu zjawisku nadać interpretację medyczną, to jeszcze przez niemal stulecie występowało rozdzielenie rozumienia uzależnień od substancji. Część co bardziej świątłych psychiatrów interpretowała je jako zaburzenia psychiczne, jednak większa część społeczeństw nadal oceniała to w kategoriach moralnych („niewłaściwych zachowań zależnych od woli”, „słabości charakteru” itp.). W latach 60. XX wieku książkę Jellinka: *Alkoholizm jako choroba* uważano za przełomową. Do dziś w wielu publikacjach, zarówno popularnych, jak i naukowych, podkreśla się, że uzależnienia od substancji są chorobami (ang.: *diseases*), a ostatnio, że są chorobami mózgu (ang.: *brain diseases*), co ma wskazywać na ich m.in. neurobiologiczną naturę, a także możliwość poprawy po zastosowaniu terapii (ang.: *treatable diseases*).

Druga połowa XX w. przyniosła wiele koncepcji uzależnień od substancji: m.in. psychologicznych, neurobiologicznych, socjologicznych, mieszanych. Kluczowym pojęciem jest nałóg (ang.: *addiction*), którego procesy i objawy opisywane są głównie w kategoriach psychologicznych, ale ostatnio pokazujące też ich uwarunkowania biologiczne.

W latach 50. duży wpływ na rozumienie zachowań nałogowych miało stanowisko WHO, które rozróżniało: uzależnienie psychiczne i uzależnienie fizyczne (somatyczne). Obie te kategorie jednak dotyczyły uzależnienia od substancji.

Jako jeden z pierwszych na pewną analogię między uzależnieniami od substancji a nałogiem behawioralnym (uzależnieniem od miłości) zwrócił uwagę Fenichel [1945]. Przez długi czas traktowano to raczej jako metaforę psychoanalityczną niż istotny wkład w nozologię psychiatryczną.

Większy wpływ na opinię publiczną i część terapeutów (mniejszy jednak na teoretyków naukowców) miało opublikowanie książek Oatsa, który zwrócił uwagę na ekwiwalentność alkoholizmu i nadmiernej, kompulsywnej pracy, które to zjawisko zaproponował nazwać pracoholizmem [Oats 1968, Oats 1971] (patrz rozdział *Tzw. pracoholizm*). I w tym przypadku wzbudziło to małe zainteresowanie psychiatrów, choć termin wszedł do języka obiegowego i stał się przedmiotem zainteresowania dziennikarzy, psychologów (niekoniecznie klinicznych, raczej psychologów pracy), socjologów lub kulturoznawców i związkowców.

Większe zainteresowanie wzbudziła książka *Love and Addiction* [Peele i Brodsky 1977]. Autorzy jako jedni z pierwszych podnieśli problem możliwości powstania nałogu bez udziału substancji. Często ich właśnie uważa się za inicjatorów podjęcia kwestii nałogów niezwiązanych z używaniem substancji.

Było to zbieżne z rozwojem wiedzy o uzależnieniach od substancji, gdzie obserwacje, że nie wszystkie osoby, które mają kontakt z substancjami psychoaktywnymi, stają się uzależnione (nawet doznając zwiększenia tolerancji i objawów abstynencyjnych, jak ma to miejsce w niektórych uzależnieniach jatrogennych, tzw. pseudouzależnieniach), stały się podstawą postawienia hipotezy, że nie sama substancja ma właściwości uzależniające, lecz sposób wewnętrznego przeżywania stanów nią wywołanych. Otworzyło to drogę do możliwości przypisania właściwości „nałogogennych” stanom przyjemności wywołanym czynnikami niezwiązanymi z substancjami: gratyfikacjami popędowymi (seks, łaknienie) oraz bardziej skomplikowanymi (gry hazardowe, praca, rozrywki).

W tym samym czasie sformułowano jedno z pierwszych kryteriów nałogów behawioralnych, w tym przypadku w odniesieniu do hiperseksualizmu [Orford 1978].

Od tego czasu obserwuje się zarówno ożywioną dyskusję, czy nałogi powstałe bez związku z używaniem substancji są „prawdziwymi” nałogami [Peele 2000, Habrat 2000, Holden 2001, Lemon 2002, Martin i Petry 2005, Newlin 2008, Habrat 2011, Lewis 2015], jak też tworzenie opisów kolejnych nałogów behawioralnych oraz próby konceptualizacji tych zjawisk zarówno w całości, jak i w odniesieniu do poszczególnych fenomenów.

Od 1990 roku obserwuje się stałe zwiększanie liczby publikacji dotyczących nałogów behawioralnych, które w bazie PUBMED osiągnęły w 2013r. liczbę 3563 [Billieux i wsp. 2015].

Co mieści się w pojęciu nałogów behawioralnych?

Termin „nałogi behawioralne” jest określeniem zbiorczym dla dużej grupy zaburzeń, które mają charakteryzować się m.in. podobieństwem obrazu klinicznego, wspólnymi czynnikami etiologicznymi, podobnymi (jeśli nie identycznymi) mechanizmami patogenetycznymi, częstym współwystępowaniem.

Można zaobserwować dwie główne tendencje: stałe rozszerzanie katalogu nałogów behawioralnych (np. badacze skupieni wokół „Journal of Behavioral Addiction”) i podejście redukcjonistyczne (np. [APA 2013]).

Redaktorzy „Journal of Behavioral Addiction” wymienili heterogenną grupę zaburzeń, które powinny być badane pod kątem zaliczenia ich do nałogów behawioralnych:

- hazard patologiczny,
- problemowe używanie komputera i gier wideo,
- problemowe używanie gier *on-line*,
- problemowe korzystanie z sieci społecznościowych,
- pyromania,
- kleptomania,
- przemijająca wybuchowość (ang.: *intermittent explosive disorder*),
- trichotillomania,
- onychofagia,
- zaburzenie skubania skóry (ang.: *skin picking disorder*),
- kompulsywne kupowanie,
- zaburzenia hiperseksualne,
- kompulsywne zbieractwo,
- nałóg uprawiania ćwiczeń fizycznych,
- natręctwa (ang.: *obsessive-compulsive disorder*, OCD),
- różne zaburzenia odżywiania się,
- *body dysmorphic disorder*, *muscle dysmorphic disorder*,
- hipochondria,
- zaburzenia koncentracji uwagi i zespół nadaktywności (ADHD) [Detrovics i Griffiths 2012].

W późniejszych tomach czasopisma znalazło się jeszcze kilka zaburzeń zachowania, którym przydawano cechy nałogów behawioralnych:

- nałogowe opalanie się,
- nałogowe studiowanie,
- tzw. „uzależnienie od miłości”,
- nałogowe zachowania uliczne,
- nałogowe korzystanie z wróżbiarstwa,
- nałogowa przemoc,
- nałogowe popełnianie prób samobójczych,
- cyberchondria,
- zespół Kleinego-Levina (patrz rozdział: *Inne rzadsze nałogi behawioralne*).

Zwraca się też uwagę na tzw. zapomniane nałogi, np. nałóg oglądania telewizji [Sussmann i Moran 2013].

Mimo dużych oczekiwań włączenia nałogów behawioralnych do listy zaburzeń psychicznych Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne przyjęło postawę reduk-

cjonistyczną. W DSM-5 do tej kategorii zaliczyło tylko zaburzenia uprawiania hazardu, a problemowe korzystanie z gier komputerowych (ang.: *gaming disorder*) uznało za prawdopodobny nałóg behawioralny, ale wymagający więcej badań i lepszej konceptualizacji [APA 2013].

Osobną kwestią jest jatrogenny, spowodowany farmakoterapią zespół dysregulacji dopaminergicznej, który może stanowić farmakologiczny model większości nałogów behawioralnych (patrz rozdział *Inne rzadsze nałogi behawioralne*, podrozdział *Zespół dysregulacji dopaminergicznej*).

Nałogi behawioralne jako zagadnienie medyczne

Zaliczenie jakiegoś zjawiska do kategorii patologii medycznych niesie ze sobą wiele implikacji zarówno pozytywnych, jak i negatywnych.

Patologie medyczne mają zazwyczaj status dobrze skonceptualizowanych, a międzynarodowe instytucje i organizacje ponadnarodowe (np. WHO), krajowe (ministerstwa zdrowia), naukowe (medyczne towarzystwa naukowe) wypracowują dość powszechnie akceptowane kryteria diagnostyczne i standardy procedur profilaktycznych i naprawczych. Większość państw stosuje strategie naprawcze polegające na zawiadywaniu dużymi nakładami finansowymi pochodzącymi bądź z budżetów, bądź z bardziej lub mniej obowiązkowych ubezpieczeń. Dostęp do dużych pieniędzy stymuluje do inwestowania w rozwój nieraz bardzo drogich, ale i w znacznym stopniu optymalnych, technologii i procedur medycznych.

Tworzy to atmosferę lobbowania na rzecz medykalizacji niektórych problemów, do niedawna niepostrzeganych w kategoriach medycznych.

Część badaczy podnosi jednak kwestię niebezpieczeństw związanych z nadmierną medykalizacją zjawisk sztucznie „naciąganych” do kryteriów medycznych. Dotyczy to m.in. tzw. nałogów behawioralnych. Zwraca się uwagę m.in. na problem trywializacji niektórych ludzkich zachowań poprzez symplifikację zjawisk złożonych i interpretowanie ich w uproszczonych kategoriach psychologicznych (behawioryzm, teorie wyuczonych zachowań) i fizjologicznych (mechanizmy pozytywnego wzmacniania, uproszczone teorie neurobiologiczne). Pomija się przy tym spojrzenie na te zagadnienia z szerszej perspektywy: filozoficznej (głównie egzystencjalnej), humanistycznej, przyrodoznawczej.

Tak więc m.in. Lewis [2015] zwraca uwagę, że nałogi są zjawiskiem opartym na naturalnych mechanizmach fizjologicznych, głównie procesach uczenia się i innych coraz lepiej poznawanych procesach neurofizjologicznych. Powtarzające się bodźce wzmacniające, tak nagradzające (przyjemność), jak i warunkujące negatywnie (unikanie przykrości braku nagrody), zmieniają hierarchę celów, ale przeorganizowanie czynności

sieci neuronalnych jest tylko odwracalnym procesem adaptacyjnym. Podkreśla też, że w nałogach, szczególnie behawioralnych, nie można stwierdzić żadnego czynnika patogennego, co jest warunkiem uznania zjawiska za zagadnienie medyczne.

Znaczna część badaczy (o ile nie większość) podnosi niedostatki metodologiczne w konceptualizacji części nałogów behawioralnych [Demetrovics i Griffiths 2012, Billieux i wsp. 2015, Spada 2015], a niektórzy dodają do tego naginanie obrazu psychopatologicznego do istniejących kryteriów lub kryteriów do opisywanych zjawisk [Habrat 2000, Habrat 2011, Billieux i wsp. 2015, Spada 2015].

Zazwyczaj termin „uzależnienie” zarezerwowany jest do procesów zachodzących w czasie nałogowego używania substancji, gdzie dochodzi do zjawisk farmakologicznych, patofizjologicznych i innych, takich jak: farmakodynamiczna i/lub farmakokinetyczna zmiana tolerancji (najczęściej jej zwiększenie) oraz występowanie stanów abstynencyjnych z objawami odstawiennymi specyficznymi dla danej substancji. W tym ujęciu uzależnienie od substancji byłoby procesem głębszym od nałogu, czasami nazywanego uzależnieniem psychicznym. Do niedawna starano się rozgraniczać te dwa pojęcia: „płytszego” nałogu ograniczonego głównie do mechanizmów psychologicznych i „głębszego” z wyraźnymi mechanizmami neurobiologicznymi. Postęp neurobiologii spowodował, że te nieco sztuczne granice zatarły się: nałogowe mechanizmy psychologiczne można obiektywizować badaniami nad zmianami neurobiologii mózgu (patrz podrozdział: *Neuronalne mechanizmy zachowań nałogowych*). W ten sposób zaciera się granica między nałogami psychologicznymi a fizjologicznymi [Newlin 2008]. Podnosi się też, że kluczowe dla rozumienia uzależnienia pojęcia stanów abstynencyjnych i zmiany tolerancji nie są konieczne dla modeli nałogów behawioralnych [Starcevic 2016]. Samo uzależnienie w najnowszej klasyfikacji DSM-5 [APA 2013] zostało „zdegradowane” do jednej z postaci nałogu („z” lub „bez cech uzależnienia” kodowanych tylko po kropce kodu z rodzajem zachowania nałogowego). W tej klasyfikacji uzależnienie („nałogowe używanie substancji z cechami uzależnienia”) można interpretować jako jedno z powikłań nałogu.

Oprócz wspomnianego powyżej Fenichela [1945], za początek zainteresowania „nałogami behawioralnymi” w pojęciu bliskim do nam współczesnego uważa się opublikowanie książki z pojęciem „pracoholizmu” (ang.: *workaholism*) w tytule. Jeden z pacjentów uzależnionych od alkoholu leczony w oparciu o program 12 Kroków AA odniósł osobisty sukces w terapii alkoholizmu. Zauważył przy tym, że w jego przypadku zachowania związane z alkoholem zostały niejako podstawione przez nadmierne zaangażowanie w pracę, i zaobserwował u siebie podobne mechanizmy nałogowe [Oatts 1968, Oats 1971]. Tego typu obserwacja dała punkt wyjścia do opisania innych „-izmów” (np. seksoholizm), „nałogów” i „uzależnień od czynności”.

Stało się to podstawą najpierw dyskusji, a później badań nad podobieństwami i różnicami między „uznanymi” za poważne zaburzenia nałogowe lub uzależnieniowe

związane z używaniem substancji a nałogami (nie: uzależnieniami), gdzie rolę pozytywnego warunkowania odgrywały bodźce fizjologiczne (nagrody fizjologiczne, jak oczekiwanie i zaspokojenie głodu pokarmów, pożądanie i zaspokojenie w seksie, poszukiwanie przedmiotów i ich zakup, nagrody związane z pracą itp.), nie zaś egzogenne (substancje).

Możliwość warunkowania zachowań przez bodźce fizjologiczne i powodowanie mechanizmów oraz skutków jak w nałogowym używaniu substancji były przedmiotem wielu spekulacji teoretycznych, a później przedmiotem licznych obserwacji klinicznych, weryfikacji skuteczności modeli terapeutycznych, a następnie coraz bardziej skomplikowanych badań neurobiologicznych.

W ostatnich latach obserwuje się tendencję do medykalizacji niektórych zjawisk. Jest to uwarunkowane wieloma czynnikami. Postępy wiedzy wykazują, że wiele (jeśli nie wszystkie) zachowania są w mniejszym lub większym stopniu uwarunkowane mechanizmami neurobiologicznymi. Dotyczy to zarówno cech konstytucjonalnych/temperamentalnych, jak i nabytych (np. wyuczonych) zachowań. Z pragmatycznego punktu widzenia uznanie jakiegoś zjawiska za zaburzenie medyczne otwiera drogę do refundowania świadczeń naprawczych.

Z tego ostatniego wynika silna presja do opisywania zjawisk mieszczących się w pojęciu nałogów behawioralnych językiem medycznym. Stąd między innymi używanie terminów „-izmy”, „nałogi”, „uzależnienia”, których celem jest nie tylko wykazanie podobieństwa ich natury do zachowań nałogowych związanych z używaniem substancji, ale również uznanie ich natury medycznej.

Stosunkowo nieliczne, ale podnoszące ważne argumenty, są prace, w których sceptycznie podchodzi się zarówno do samej tendencji medykalizacji ludzkich zachowań, jak i do tych zabiegów w kontekście nałogów behawioralnych w szczególności [Habrát 2000, Suissa 2013, Billieaux i wsp. 2015, Spada 2015].

M.in. podnosi się, że jedną z podstawowych kwestii jest nierozróżnianie pojęć: zachowania addyktywne (które mieszczą się w szerokim spektrum zachowań jeszcze niepatologicznych) i nałogi behawioralne (które mają spełniać wymogi stawiane psychiatrycznym jednostkom chorobowym) [Spada 2015]. Przywołany badacz wskazał na nieco zapomniany podział na rzeczy i zjawiska opisywane w kategoriach idiograficznych (dobrze opisane i wyjaśnione przez potwierdzoną doświadczeniami teorię) oraz nomotetycznych (wyjaśniane głównie w zakresie poszukiwanych ogólnych praw i teorii). W tym ujęciu nałogi behawioralne wydają się być bliższe mniej neopozytywistycznemu modelowi opisu zjawisk.

Nomotetyczne interpretowanie zjawisk mieszczących się w pojęciu nałogów behawioralnych odbija się głównie w dwóch modelach, które stanowią ich pierwowzory: modelu nałogowego używania substancji (lub uzależnień) i modelu zaburzeń uprawiania hazardu.

Oprócz wzmiankowanych powyżej: niesatysfakcjonującej konceptualizacji oraz nieuprawnionego wnioskowania przez analogię, jest też wiele innych argumentów przeciw traktowaniu, przynajmniej tak rozumianych jak współcześnie, nałogów behawioralnych jako zaburzeń psychicznych w sensie psychiatrycznym.

Dotyczy to m.in. rozpowszechnienia nałogów behawioralnych (patrz niżej). Mniej lub bardziej nasilone zachowania nałogowe spełniające przyjęte kryteria diagnostyczne dla nałogów behawioralnych występują u prawie lub ponad połowy osób z badanych populacji [Sussman i wsp. 2011]. Stoi to w sprzeczności nie tylko ze zdrowym rozsądkiem, ale i z chyba najczęstszą definicją zaburzenia psychicznego pojmowanego jako dewiacja, czyli zachowania i/lub myślenia znacząco odbiegającego od stwierdzanych u większości osób z danego kręgu kulturowego.

Zagadnienie szkód

Są też poważne wątpliwości co do spełniania przez aktualnie pojmowane nałogi behawioralne drugiej składowej definicji zaburzeń psychicznych, jaką jest konieczność stwierdzenia poważnych konkretnych szkód, definiowanych głównie, choć nie tylko, w sprecyzowanych kategoriach medycznych. Dewiacyjne zachowania niepowodujące szkód mogą być zachowaniami ryzykownymi – kategorią pozamedyczną, choć mogącą stanowić przedmiot oddziaływań profilaktycznych podejmowanych również przez pracowników ochrony zdrowia.

W przypadku nałogów behawioralnych zazwyczaj występują trudności w wykazaniu ich szkodliwości, szczególnie w „twardych” kategoriach medycznych. Zazwyczaj są to szkody w funkcjonowaniu psychologicznym i w różnych rolach społecznych. W badaniach zwykle wykazuje się, że zachowania z kręgu nałogów behawioralnych korelują z upośledzeniem funkcjonowania, ale trudno jest dowieść związku przyczynowo-skutkowego między nimi. Trudno bowiem wykluczyć, że zarówno nałogi, jak upośledzenie funkcjonowania mogą być spowodowane tak temperamentalnymi, jak i nabytymi cechami osobowości (np. gorsze wyniki w nauce). Poza tym szkody, którym przypisuje się przyczyny leżące po stronie nałogów behawioralnych wyrażane są zazwyczaj w postaci odmiennych średnich wyników w różnych skalach, np. depresyjności lub lękowości, natomiast nie osiągają one na ogół nasilenia klinicznego np. zaburzeń depresyjnych lub lękowych.

Takie ewidentne szkody można natomiast stwierdzić w zaburzeniach uprawiania hazardu, gdzie nierzadkie są np. ciężkie zespoły depresyjne, czasem z poważnymi próbami samobójczymi. Jest to jedna z przyczyn, dla których zaburzenia uprawiania hazardu – w przeciwieństwie do innych nałogów behawioralnych – zostały zaliczone do zaburzeń psychicznych.

Położenie nacisku na konieczność stwierdzenia medycznego charakteru szkód wynika m.in. z faktu, że szkody te mają zazwyczaj charakter bardziej obiektywny (konkretne rozpoznanie, wyniki niemieszczące się w powszechnie akceptowanych normach itp.). Zaburzenia funkcjonowania społecznego z kolei najczęściej mają charakter subiektywny, kontekstualny. Zjawiska nowe postrzegane są zazwyczaj jako bardziej niepokojące (np. palenie marihuany vs. palenie tytoniu, surfowanie w internecie vs. oglądanie telewizji, gry komputerowe vs. granie w brydża). Używanie nowych mediów związane jest z nowym, niekoniecznie gorszym, stylem zdobywania wiedzy, posługiwania się nią w rozwiązywaniu zadań, sposobem kontaktowania się i relacjami z innymi osobami. Może to budzić niepokój funkcjonujących „w starym stylu” i być potwierdzane narzędziami niepasującymi do nowego, lepiej dostosowanego do rzeczywistości stylu funkcjonowania.

Podnosi się, że ludzkie zachowania w znacznej części mają charakter wyuczony. Większość z nich cechuje charakter przystosowawczy, automatyzujący część zachowań, uwalniający świadomość od analizowania czynności schematycznych, powtarzalnych. Czasami, szczególnie w okolicznościach nowej sytuacji, zachowania automatyczne mogą mieć charakter dezadaptacyjny (np. jazda „na pamięć” w obliczu niespodziewanej zmiany organizacji ruchu), co jeszcze nie oznacza, że są zachowaniami patologicznymi.

Podkreśla się niebezpieczeństwa związane z nadmiernym patologizowaniem i medykalizowaniem osób przejawiających zachowania nałogowe [Habrát 2000, Habrát 2011, Suissa 2013, Billieux i wsp. 2015, Spada 2015]. Są to m.in. napiętnowanie zaburzeniem psychicznym, gorsza samoocena itp.

Trzeba jednak przyznać, że zwolenników medykalizacji i przydawania większości zachowań nałogowych charakteru patologicznego jest znacznie więcej, co znajduje odzwierciedlenie w setkach artykułów poglądowych, przeglądowych i badawczych, licznych monografiach, a przede wszystkim w licznych programach profilaktycznych i terapeutycznych oraz aktywnym udziałem w mediach.

Mimo nadziei i lobbingu z dużym zaskoczeniem przyjęto stanowiska Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, które w nowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych za zaburzenie nałogowe uznało jedynie zaburzenia uprawiania hazardu, a zaburzenia uprawiania gier komputerowych umieściło w kategorii wymagającej lepszej konceptualizacji i większej liczby badań [APA 2013]. Uznano, że tylko zaburzenia uprawiania hazardu są dobrze skonceptualizowane, a koncepcje wsparto wynikami poprawnie pod względem metodologicznym przeprowadzonych badań. Dodatkowo stworzono wspólną kategorię zaburzeń nałogowych, do której weszły zaburzenia używania substancji i zaburzenia uprawiania hazardu, co podkreśla z jednej strony ich podobieństwo pod względem mechanizmów addyktywnych (wspólna kategoria), jak i pewne odrębności (osobne dwie podkategorie).

Do czasu wprowadzenia kryteriów DSM-5 kłopot z pozycjonowaniem nozologicznym nałogów behawioralnych rozwiązywano poprzez możliwość umieszczania ich w różnych kategoriach diagnostycznych (np. zaburzenia kontroli impulsów, zaburzenia popędów, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne itp.) i to głównie w podkategoriach: „inne lub nieoznaczone”.

Między normą a patologią

Współczesne klasyfikacje zaburzeń psychicznych starają się wyodrębnić jednostki nozologiczne, a praktykom dostarcza się narzędzia diagnostyczne składające z listy objawów. Do ustalenia rozpoznania konieczne jest stwierdzenie pewnej minimalnej liczby objawów. Diagnoza jest więc zero-jedynkowa, choć w części rozpoznań można określić nasilenie zaburzenia w zależności od liczby stwierdzanych objawów. W DSM-5 tak się rzecz ma w odniesieniu np. do zaburzeń używania substancji. Stanowi to jeden z przyczynków do wymiarowego, a nie kategoryjnego charakteru zaburzeń nałogowych. Podobnie jest w przypadku zachowań nałogowych, które wydają się mieć charakter kontinuum: od zupełnej normy z pojedynczymi przystosowawczymi mechanizmami nawykowymi, po powodujące nieraz poważne szkody ciężkie zaburzenia nałogowe z utrwalonymi i trudnymi do kontrolowania stereotypowymi zachowaniami dysfunkcyjnymi.

W DSM-5, tak jak w przypadku zaburzeń używania substancji, gdzie zniknęły „nadużywanie” i „uzależnienie od substancji”, w odniesieniu do zaburzeń hazardowych zrezygnowano z kategorii „problemowego” i „patologicznego uprawiania hazardu” i zastąpiono ją pojemniejszą kategorią „zaburzeń uprawiania hazardu” (z możliwością ogólnej oceny zaawansowania zaburzeń).

Wychodząc z założenia, że wszystkie zachowania (w tym zaburzenia) nałogowe mają charakter nie kategoryjny, a wymiarowy, podstawową kwestią stało się ustalenie punktu odcięcia, który różnicowałby „jeszcze normę” od „już patologii”. Zagadnienie to nie jest satysfakcjonująco rozwiązane. Powszechnie stwierdza się, że używanie większości narzędzi diagnostycznych (w tym skal) stosowanych do przesiewu, rozpoznawania i pomiaru nałogów behawioralnych powoduje nieaprobownie dużą liczbę rozpoznań fałszywie pozytywnych. W szczególności dotyczy to narzędzi wywodzących się z koncepcji nałogów/uzależnień od substancji psychoaktywnych. Stąd alarmistyczne, nieracjonalnie duże wyniki rozpowszechnienia nałogów behawioralnych [Sussman i wsp. 2011].

W nałogach behawioralnych nie występują patognomiczne (swoiste) objawy, więc czasami za kryterium uznaje się pojawienie się szkód (niekoniecznie zdrowotnych). Często mają one jednak charakter subiektywny i niemedyczny. Czasami przyjmuje się arbitralnie punkt odcięcia: jakąś liczbę pozytywnych objawów z listy, a najczęściej objawy nie są zróżnicowane pod kątem wagi diagnostycznej.

W przypadku prowadzenia badań naukowych z użyciem skal, szczególnie badań nad rozpowszechnieniem nałogów behawioralnych, kiedy nie ma najczęściej możliwości klinicznej weryfikacji wyników, przyjmuje się rozwiązania statystyczne: wyniki rozdziela się na steny lub decymile, a badanych szereguje się według siatki stenowej/decymilowej. Podobną metodą jest arbitralne przyjęcie selekcjonowania np. do działań profilaktycznych osób, które mieszczą się w górnych 5%, 10% lub 20% wyników, traktowania ich jako zagrożone lub przejawiające cechy nałogów behawioralnych.

Podobnym rozwiązaniem jest także przyjęcie za punkt odcięcia wartości np. ponad dwa odchylenia standardowe (jak to ma miejsce w przypadku wielu medycznych parametrów laboratoryjnych). Jest to możliwe przy założeniu, że rozkład wyników ma charakter rozkładu normalnego, co nie zawsze ma miejsce w przypadku nałogów behawioralnych. Niedogodnością tej metody jest fakt, że w każdej populacji ok. 5% wyników trzeba uznać za nieprawidłowe ze statystycznego punktu widzenia, niezależnie od stanu klinicznego. Stąd w niektórych badaniach podano punkty odcięcia ustalone dla konkretnych badań, zalecając, aby w innych badaniach wyznaczać normy stosowne dla badanych populacji.

Sprawą nagłą wydaje się opracowanie rzetelnych narzędzi diagnostycznych, które będą pozbawione tendencji do nadmiaru rozpoznań fałszywie pozytywnych.

Kryteria diagnostyczne

Przy opracowywaniu kryteriów diagnostycznych nałogów behawioralnych przyjmuje się dwie główne strategie: 1) opracowanie katalogu zachowań typowych dla wszystkich zaburzeń nałogowych (od substancji i behawioralnych lub tylko behawioralnych, oraz dostosowanie pytań do specyfiki konkretnego nałogu; 2) opracowywanie zestawów najbardziej diagnostycznych specyficznych objawów dla konkretnego nałogu.

Przykładem tej pierwszej strategii są wszystkie koncepcje uznające równoważność nałogowego używania substancji i nałogów behawioralnych. W takim przypadku obowiązujące współcześnie kryteria uzależnienia (np. od alkoholu) adaptuje się m.in. zamieniając słowo „alkohol” na opis zachowania typowego dla danego nałogu i dokonując innych kosmetycznych poprawek.

Nieco odmienną strategią jest opracowanie zestawu cech, które mają być uniwersalne zarówno dla zachowań nałogowych związanych z używaniem substancji, jak i dla nałogów behawioralnych. Przykładem strategii jest najpowszechniej stosowany w praktyce badawczej i klinicznej tzw. komponentowy model Griffithsa [2005]. Badacz ten opracował zestaw składowych najlepiej charakteryzujących wszelkie nałogi, zarówno używania substancji, jak i behawioralne:

- dominację aktywności nad myślami i zachowaniem,
- modyfikujący wpływ substancji lub zachowań na nastrój,

- zwiększenie tolerancji,
- pojawianie się nieprzyjemnych objawów w przypadku niemożności używania substancji lub wykonywania czynności,
- przyczynianie się zachowań do powstawania różnych konfliktów,
- nawrotowość.

Model ten był testowany m.in. na takich nałogach behawioralnych, jak: problemowe (nałogowe) uprawianie gier komputerowych/internetowych [Griffiths 2002], nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych [Allegre i wsp. 2006], problemowe (nałogowe) korzystanie z internetu [Widyanto i Griffiths 2006], problemowe (nałogowe) korzystanie z portali społecznościowych [Andreassen i wsp. 2012]. W pewnym stopniu stał się on wzorcem opisywania zachowań uznanych za nałogowe.

Nieco odmienne podejście zaproponował Brown [1993]. Wywiódł on zestaw charakterystycznych cech nałogów behawioralnych nie z uniwersalnego modelu wszystkich nałogów, ale z najlepiej opracowanego nałogu behawioralnego, jakim w tym czasie były hazard problemowy lub patologiczny. W zestawie tym mieściły się takie zjawiska, jak:

- specyficzne cechy funkcjonowania poznawczego polegające na dominacji aktywności nad myślami i zachowaniem,
- konflikt z innymi osobami lub aktywnościami,
- euforia lub ulga, odczuwanie krótkotrwałej przyjemności w związku z zaangażowaniem w aktywność,
- tolerancja albo utrata kontroli nad zachowaniem,
- odstawienie, czyli doznawanie nieprzyjemnych objawów, gdy dojdzie do braku dostępu do aktywności,
- nawroty i powrót do stanu poprzedniego, gdy podejmuje się nieudane próby zaprzestania aktywności z następującym powrotem do intensywności, jak przed próbą lub nawet większą.

Aktualnie można zaobserwować, że obok przykładania potencjalnych zachowań nałogowych do uniwersalnego wzorców wszelkich nałogów lub tylko nałogów behawioralnych, częstsze są próby definiowania konkretnych nałogów behawioralnych w kategoriach specyficznych i tworzenia specyficznych kryteriów diagnostycznych. Kryteria te będą omówione w rozdziałach dotyczących konkretnych nałogów behawioralnych.

Koncepcje teoretyczne

Opisy zachowań nałogowych można spotkać w literaturze od stuleci i dotyczy to nie tylko piśmiennictwa naukowego, ale literatury pięknej i historycznej. Klasycy psychiatrii z przełomu XIX i XX w. opisywali różne „manie”, które są odpowiednikami współczesnych

nam nałogów behawioralnych. Bardziej współcześnie, bo w 1945 r., Fenichel wprowadził termin „toksykomanii bez substancji”, opisując to zjawisko w kategoriach psychoanalitycznych [Fenichel 1945]. Postęp cywilizacyjny spowodował jednak, że w ostatnich 2–3 dekadach stały się one na tyle powszechne, że zaczęły budzić zaniepokojenie społeczne. Dotychczas zaburzenia – klasyfikowane jako „nałogi” lub „uzależnienia behawioralne”, a czasem także jako „natręctwa”, „zaburzenia kontroli impulsów” itp. – były traktowane dość marginalnie i umieszczane w różnych działach zaburzeń psychicznych oraz zaburzeń zachowania. Jednak zwiększająca się liczba przypadków i oczekiwań interwencji spowodowała zwiększoną liczbę badań nad poznaniem natury nałogów, a co za tym idzie – podejmowania najbardziej adekwatnych działań profilaktycznych, przede wszystkim naprawczych.

Przegląd piśmiennictwa z ostatnich 3–4 dekad wykazuje bardzo duże zróżnicowanie koncepcji nałogów behawioralnych i wynikających z nich działań. Mimo sporów i kontrowersji oraz proponowania bardzo zróżnicowanych terapii natura nałogów behawioralnych może być interpretowana w różny sposób i z użyciem zróżnicowanego aparatu pojęciowego, także niekolizyjnego w stosunku do innych koncepcji. Wyłania się również obraz zróżnicowania poszczególnych nałogów; niektóre lepiej wyjaśniane są na gruncie jednej koncepcji, pozostałe zaś innych.

Przedstawiony poniżej podział koncepcji nałogów behawioralnych ma charakter subiektywny i może być pogrupowany odmiennie.

Koncepcje moralne

Przez stulecia z mniejszą lub większą zgrozą opisywano ekscesy i konsekwencje związane z niekontrolowanymi zachowaniami popędowymi: niekontrolowane picie alkoholu i używanie innych substancji psychoaktywnych, nieumiarkowane objadanie się, zachowania hyperseksualne. Pochodzenie tych zjawisk przypisywano czynnikom zewnętrznym (np. opętaniu) bądź, częściej, niedoborom lub defektom sfery moralnej. Brak odporności na pokusy mimo ewidentnego ryzyka szkód lub poważnych konsekwencji interpretowano jako przejaw „słabości woli” lub „niedostatków moralności”. Szczególnie wyraźnie było to widać w kulturach mieszczańskich, głównie protestanckich. Kultury te wytwarzały ostracyzm wobec osób ulegających nałogom, ale etyka normatywna miała prawdopodobnie dość silną moc prewencyjną. Wydaje się, że typowe dla naszych czasów rozluźnienie norm moralnych, kontroli społecznej nad zachowaniami członków społeczności i społeczeństwa oraz ustępowanie postaw wyrzeczeniowych na rzecz postaw konsumpcjonistycznych może odgrywać pewną rolę w masowości zjawisk zwanych uzależnieniami behawioralnymi. Koncepcje te zazwyczaj nie wychodzą poza eseje i spekulacje oraz są słabo (jeśli w ogóle) wspierane przez badania naukowe. Przełożenie koncepcji moralnych na praktykę stanowią różnego rodzaju kampanie

informacyjne i pomocowe organizowane przez instytucje religijne (kościół, gminy wyznaniowe, Armię Zbawienia i, poniekąd, ruchy samopomocowe) apelujące do moralnej strony osobowości ludzi zagrożonych lub już z nałogami.

Z pozostałościami takiego podejścia można spotkać się w odniesieniu do nałogowego/kompulsywnego kupowania, gdzie rozważa się pewne etiologiczne znaczenie materialistycznego podejścia do świata [Brinkman 2004, Dittmar 2005, Manolis i Roberts 2012], choć materializm bywa traktowany nie tylko jako postawa życiowa, ale i cecha osobowości [Dittmar 2005]. Podobnie rzecz się ma z hedonizmem, który może być interpretowany bądź jako postawa moralna, bądź jako neurobiologicznie uwarunkowana cecha osobowości (ośrodki przyjemności i mechanizmy pozytywnego wzmacniania).

Przełom XIX i XX w. to gwałtowny rozwój doświadczalnego podejścia biomedycznego, którego celem było odejście od spekulatywnego i subiektywnego sposobu interpretacji zachowań ludzkich na rzecz wyjaśnień fizjologicznych, w tym neurobiologicznych. Najlepszym przykładem przełożenia ideologii mieszczańskich na język neurofizjologii jest teoria ewolucji i dysolucji ośrodkowego układu nerwowego Mazurkiewicza, według której mózg ma budowę piętrową, a warstwy filogenetycznie młodsze (np. kora przedczołowa) kontrolują filogenetycznie starsze struktury popędowe. W teorii tej kora płatów przedczołowych odbiera i kumuluje całokształt tego, co kryje się pod pojęciem kultury, i z pozycji kultury spełnia funkcję kontrolną nad resztą bardziej prymitywnych (popędowych) struktur mózgowych [Mazurkiewicz 1949]. Niedorozwojowi lub uszkodzeniu tych struktur bądź niepełnowartościowemu ich połączeniu z resztą mózgu przypisywano różnego rodzaju zachowania „niemoralne”, w tym uleganie nałogom. Paradoksalnie koncepcjom moralnym wsparcie przyniosły badania neurobiologiczne. Kolejne badania neuroanatomiczne, neurofizjologiczne, neuropsychologiczne, a szczególnie neuroobrazowe, potwierdziły opisaną powyżej rolę struktur przedczołowych. W odniesieniu do nałogów w szeregu badań wykazano odmienności struktury i funkcji kory przedczołowej, choć przypisywano im inne semantycznie, ale treściowo bliskoznaczne z moralnością znaczenia. Na przykład szczególnie duża częstość i łatwość powstawania nałogów behawioralnych u młodzieży tłumaczy się m.in. niedojrzałością mózgu, a w szczególności niedostatecznym wykształceniem połączeń między płacami czołowymi a międzymózgowiem.

Koncepcje filozoficzne

Część koncepcji nałogów behawioralnych nawiązuje do starogreckich koncepcji harmonii. „Natrętne pasje” traktuje się jako zaburzenia harmonii między takimi konstrukcjami, jak: wsparcie autonomii, specjalizacja aktywności i identyfikacja z aktywnością [Mageau i wsp. 2009].

Nałogi behawioralne próbuje się też wyjaśniać z pozycji egzystencjalnych. W tym ujęciu życie człowieka jest permanentnym dramatem podejmowania decyzji bez posiadania trwałych, udowodnionych i sprawdzonych przesłanek do ich podejmowania. Współczesne czasy przemian i akceleracji rodzą konieczność sprostania nowym zadaniom, czego nie ułatwia deprecjacja starych wartości i nieprzydatność dawnych mechanizmów radzenia sobie w życiu. Może to sprzyjać podejmowaniu decyzji i zachowań niekorzystnych przystosowawczo, w tym aktywności ryzykownych pod względem możliwości powstania nałogów behawioralnych [Alexander 2009].

Inną próbą wyjaśnienia zjawiska nałogów behawioralnych jest uznawanie ich za przejaw postmodernistycznego konsumpcjonizmu [Elliott 1994].

Koncepcje socjologiczne (demedyzalizujące)

Obecnie obserwuje się tendencję do coraz powszechniejszego traktowania „nałogów behawioralnych” w kategoriach medycznych, co pociąga za sobą wiele konsekwencji światopoglądowych, metodologicznych, społecznych, kulturowych oraz w zakresie radzenia sobie z tymi problemami.

Przynajmniej w odniesieniu do niektórych „nałogów behawioralnych” podnosi się wątpliwości, czy takie zjawiska jak „pracholizm” lub „zakupoholizm” należy interpretować w kategoriach medycznych [Lee i Mysyk 2004]. Podkreśla się, że zjawiska te nie są wystarczająco dobrze skonceptualizowane, a kryteria diagnostyczne są „naciągane”.

Dość powszechne dążenie do medyzalizacji problemów nazywanych nałogami behawioralnymi spowodowało podejmowanie alternatywnych licznych prób wyjaśnienia tych zjawisk w języku niemedycznym, lecz socjologicznym. Zdefiniowano samo zjawisko medyzalizacji. Ma to być proces polegający na definiowaniu w sposób medyczny problemów niemedycznych, nadawaniu im nazw choroby lub zaburzenia i postępowaniu z nimi jak z problemami medycznymi [Conrad 1992]. Jest to nawiązanie do wcześniejszych koncepcji, które opisywały, że każde społeczeństwo ma swoje własne, partykularne definicje pewnego rodzaju zachowań, dysfunkcji lub odczuć, które są nazywane i leczone jak choroby [Waxler 1980].

Podkreśla się również znaczną niekonsekwencję w stosunku do nałogów behawioralnych. Z jednej strony społeczeństwo forsuje medyczną interpretację tych nałogów i oferuje osobom z zachowaniami uznawanymi za „dewiacyjne” różne terapie. Z drugiej zaś, w większości doktryn prawa karnego i cywilnego odmawia się jednocześnie tym „zaburzonym” prawa do nieponoszenia konsekwencji za ich czyny, jak to ma miejsce w przypadku „prawdziwych chorób psychicznych”.

Innym argumentem na rzecz uznawania „nałogów behawioralnych” za sztuczny i nieprawdziwy koncept medyczny jest niezadawalająca skuteczność zarówno farmako-, jak i psychoterapii (patrz niżej).

Koncepcje behawiorystyczne

W większości teorii behawiorystycznych składnik moralny jest zbędny. W myśl tych teorii zakłada się, że „nałogi behawioralne” są wyuczonym zachowaniem, w którym istotną rolę odgrywają wzmocnienia nagradzające. Często czynnikiem nagradzającym może być aproba otoczenia. Powstało w ten sposób wiele teorii psychologicznych wyjaśniających w dość zadawalający sposób przynajmniej niektóre najważniejsze psychologiczne aspekty nałogów i (czasami) uzależnień od substancji psychoaktywnych. Z małymi modyfikacjami teorie te znalazły zastosowanie w wyjaśnianiu mechanizmów psychologicznych leżących u podstaw także nałogów behawioralnych.

Ma to również przełożenie na oferowane najczęściej psychoterapie, w których nazwach i zawartości składnik: „behawioralne” odgrywa znaczącą rolę.

Także niektóre oferowane farmakoterapie nawiązują do behawiorystycznej teorii zachowań i emocji. W szczególności dotyczy to leków z grupy antagonistów receptorów opioidowych (naltrekson i nalmefen). Poprzez blokowanie receptorów opioidowych leki te mają przerywać zakłęte koło wzmocnień pozytywnych związanych z uwalnianiem endogennych substancji morfinopodobnych.

Koncepcje neurobiologiczne

Istotnym wsparciem teorii behawioralnych okazały się odkrycia neurobiologii. Przede wszystkim znaleziono i umiejscowiono struktury mózgu związane z układem nagrody. Stwierdzono, że ośrodki nagrody mieszczą się głównie w jądrach półkuli przedniej i obszarze brzusznej nakrywki, w których jest stosunkowo dużo unerwienia dopaminergicznego. Przekąźnictwo dopaminergiczne aktywuje się głównie w związku z oczekiwaniem nagrody (faza apetytywna) i jest związane z procesami motywacyjnymi oraz działaniami poszukiwawczymi. Za spełnienie (faza konsumacyjna) odpowiada natomiast układ opioidowy uruchamiający mechanizmy nagradzania w postaci błogostanu (euforii). Powtarzające się nagradzanie powoduje szereg zmian neuroadaptacyjnych m.in. w postaci zmniejszenia czułości receptorów, a co za tym idzie konieczność powtarzania i intensyfikowania bodźców (tolerancja), w przypadku zaś odstawienia substancji lub utrudnienia czynności – zmiany kompensacyjne (np. zmniejszenie czułości receptorów hamującego układu GABA-ergicznego i zwiększenie aktywności receptorów pobudzających NMDA w uzależnieniach od alkoholu), które manifestują się jako objawy odstawienne. Mechanizmy te są bardzo dobrze poznane w odniesieniu do uzależnień od substancji psychoaktywnych. W odniesieniu do „nałogów behawioralnych” wiedza czerpana jest głównie z myślenia przez analogię, a w znacznie mniejszym stopniu z badań neurobiologicznych nad nałogami behawioralnymi [Fowler i wsp. 2007].

Zwolennicy addyktywnych koncepcji nałogów behawioralnych podkreślają podobieństwa między nagradzaniem doznaniem w wyniku działania substancji psychoaktywnych

a bodźcami naturalnymi (seks, jedzenie, wygrana w grach losowych, zadowolenie z zakupów, dostęp do informacji w internecie, gratyfikacja związana z udziałem w grach komputerowych itp.). Z kolei przeciwnicy podnoszą argument, że w przypadku nagrań innych niż działanie substancji psychoaktywnych mamy do czynienia z mechanizmami o nasileniu fizjologicznym (np. wydzielanie endogennych substancji morfinopodobnych), natomiast większość substancji psychoaktywnych wpływa bezpośrednio na neuroprzekaznictwo z pominięciem szlaków fizjologicznych, przy czym stężenia egzogennych substancji wielokrotnie przewyższają stężenia substancji fizjologicznych (np. endorfiny i heroina) i mają odmienne, „niefizjologiczne” mechanizmy działania [Goodman 1990, Holden 2001, Hagedorn 2009, Boudreau i wsp. 2009, Grant i wsp. 2010, Alavi i wsp. 2012, Demetrovics i Griffith 2012, Karom i Choudhi 2012].

Koncepcje psychiatryczne

W psychiatrii dominują dwa podejścia: nozologiczne i wymiarowe. Dotyczy to także nałogów behawioralnych. Względy praktyczne każą upatrywać w nich jednostki chorobowe (jak w medycynie somatycznej) o jednoznacznej etiopatogenezie, precyzyjnie opisanym i skonceptualizowanym obrazie klinicznym oraz przebiegu, a także z oczekiwanym reagowaniem na procedury terapeutyczne oparte na potwierdzonych naukowo teoriach (podejście nozologiczne).

W badaniach zachowania (w tym zachowania addyktywne) bardziej wydają się mieć charakter wymiarowy, tzn. większość tych zachowań można umiejscowić na kontynuum: od normy (brak dewiacji i szkód), poprzez zachowania zmienione, ale o charakterze przystosowawczym, aż po budzące niepokój zachowania nieprzystosowawcze.

Znaczna część zaburzeń, współcześnie zwana nałogami behawioralnymi, była dawniej (a w części pozostaje do dziś) klasyfikowana jako natręctwa (np. nerwica natręctw, zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne, zaburzenia lękowe upośledzenie kontroli impulsów lub w pojemnych kategoriach „inne zaburzenia psychiczne”). Rosnąca liczba osób z nałogami behawioralnymi oraz coraz większa świadomość społeczeństw w kwestii tych zagadnień stały się jednym z powodów zajęcia się naturą takich zaburzeń nie tylko w celach klasyfikacyjno-porządkujących, ale przede wszystkim dla wypracowania optymalnych procedur profilaktycznych i terapeutycznych.

Zmienia się podejście do klasyfikacji chorób i zaburzeń psychicznych oraz zaburzeń zachowania, a także granica między „normą” a „patologią”. O ile dawniej kładziono szczególny nacisk na inność, odmiennność, a później podnoszono kontekst społeczno-kulturowy, o tyle obecnie – i to m.in. na skutek dyskusji nad nałogami behawioralnymi – zwraca się główną uwagę na bezpośrednie szkody zdrowotne (w mniejszym stopniu inne) spowodowane zachowaniami (a nie tylko z nimi związane), które trzeba arbitralnie zakwalifikować jako normę lub patologię.

Takie podejście spowodowało, że w klasyfikacji DSM-5 uznano, że tylko w odniesieniu do zaburzeń uprawiania hazardu szkodliwość i addyktywną naturę można uznać za dobrze udowodnioną. O ile zaburzenia uprawiania hazardu zaliczono do grupy zaburzeń o dość jednoznacznej pozycji nozologicznej, o tyle jedynie zaburzenia korzystania z gier komputerowych umieszczono w tymczasowej grupie zaburzeń wymagających badań nad przypisaniem ich do już istniejących grup bądź stworzenia dla nich odrębnego, ale specyficznego miejsca w klasyfikacji nozologicznej. Wychodząc z opisanego powyżej kryterium zaburzenia, jakim jest szkodliwość „odmienności”, nie włączono do klasyfikacji m.in. „pracobolizmu”, uznając go za konstrukt niedostatecznie opisany pod względem odmienności od „normy” i kulturowego kontekstu, a szczególnie w kategoriach bezpośredniej szkodliwości. Podobnie rzecz się ma z „uzależnieniem od ćwiczeń fizycznych”, gdzie mimo przesłanek o jego uzależnieniowej naturze związanej z rolą endorfin, niedostatecznie jednoznacznie wykazano szkodliwość tej „odmienności” zachowań.

Natura nałogowa

Stosunkowo najwcześniej zajęto się problemami zaburzeń uprawiania hazardu. Osoby z tego typu problemami ponoszą duże konsekwencje swoich zachowań (problemy finansowe, powikłania psychiatryczne, czasami konflikty z prawem), a „tradycyjna” psychiatria nie potrafiła udzielić im skutecznej pomocy i wyzwała obawy o stygmatyzację. Wiele osób patologicznie uprawiających hazard miało również problemy związane z alkoholem, stąd naturalną konsekwencją było zainteresowanie się tą grupą osób przez ruchy samopomocowe wywodzące się z Ruchu Anonimowych Alkoholików (Anonimowi Hazardziści).

Okazało się, że aparat pojęciowy używany w Ruchu AA, a później przełożony na język akademicki przez tzw. model minnesocki stosunkowo dobrze wyjaśniał przynajmniej niektóre mechanizmy problemów z kontrolowaniem uprawiania hazardu. Przez długi czas Ruch Anonimowych Hazardzistów i stosowane przez niego metody terapeutyczne zdominowały leczenie osób, które miały kłopoty z hazardem. Ruchy samopomocowe zazwyczaj wyprzedzały inne formy leczenia, oferując warianty programów także dla osób nadmiernie jedzących, nałogowo uprawiających seks, nadmiernie kupujących itd. Do dziś ruchy samopomocowe i psychoterapie wywodzące się z modelu minnesockiego dominują w programach terapii osób patologicznie hazardujących się, choć nie znajduje to odbicia w publikacjach o charakterze naukowym, szczególnie w odniesieniu do ich skuteczności.

W miarę poznawania psychologicznych i neurobiologicznych mechanizmów nałogów związanych z używaniem substancji psychoaktywnych stwierdzono daleko idące podobieństwo między składową nałogową uzależnień od substancji a nałogami behawioralnymi. Zidentyfikowano m.in. biologiczne podstawy wyuczonych zachowań, z których

jako pierwsze poznano ośrodki nagrody (pozytywnych wzmocnień) zlokalizowane m.in. w obrębie jąder półleżących, obszaru wewnętrznego nakrywki, potwierdzono rolę układów neuroprzekaznikowych (głównie dopaminergicznego i opioidowego) w mechanizmach pozytywnego wzmocnienia i układu serotonergicznego w mechanizmach protekcyjnych.

Współczesne kryteria diagnostyczne rezerwują termin „uzależnienie” (ang.: *dependence*) wyłącznie do uzależnień od substancji psychoaktywnych. Na uzależnienie mają składać się zachowania nałogowe (ang.: *addiction*), z komponentami psychologicznymi i ich biologicznymi podstawami, oraz biologicznie uwarunkowane: farmakologicznie zmieniona tolerancja i specyficzne dla rodzaju substancji objawy odstawienne (abstynencyjne). Szczególnie te ostatnie mają być typowe dla uzależnienia i swym występowaniem różnić uzależnienie od nałogu.

Objawy abstynencyjne są przedmiotem znacznych kontrowersji. Zwolennicy uzależnieniowej interpretacji nałogów behawioralnych podkreślają, że w dużej części przypadków nałogów behawioralnych uniemożliwienie dostępu do nałogowej czynności wiąże się z raportowaniem lub stwierdzaniem zjawisk, które są podobne lub identyczne z objawami zespołu abstynencyjnego [Holden 2001, Lemon 2002, Karim i Choudhri 2012]. Podkreśla się jednak, że objawy pojawiające się na skutek braku dostępu do czynności nałogowych mają charakter niespecyficzny i są przejawem np. frustracji (lęk, niepokój, drażliwość odczuwanie dyskomfortu), podczas gdy w definicji objawów abstynencyjnych wyraźnie zaznacza się, że muszą być one typowe dla odstawiania konkretnej substancji (np. wzmożona potliwość w przypadku uzależnienia od alkoholu; wysięk z nosa, łzawienie i bóle mięśniowo-stawowe w przypadku uzależnienia opioidowego; wzmożona senność, zwiększony apetyt w przypadku uzależnienia od kokainy itp.).

Podkreśla się również, że porównywanie słabo poznanych mechanizmów addyktywnych z dobrze poznanymi właściwościami uzależniającymi substancji psychoaktywnych jest nadużyciem [Lemon 2002]). Opisywane mechanizmy nałogów behawioralnych w kategoriach addyktywnych (a szczególnie: uzależniających) są wyrazem słabości koncepcji i teorii tych pierwszych oraz bardziej metaforą niż stwierdzeniem stanu podobieństwa lub identyczności [Lemon 2002]). Ten sam autor rozważa etymologię słowa nałóg (*addiction*) w ujęciu historycznym oraz paralelność wielu znaczeń tego terminu w zależności od jego użytkownika (prawnicy, klinicyści, ruchy samopomocowe, badacze, obiegowe opinie).

Efektom owych dyskusji jest stanowisko Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego wyrażone w piątej wersji DSM-5. W tej klasyfikacji wprowadzono nową kategorię zaburzeń: zaburzenia nałogowe (ang.: *addictive disorder*), która obejmuje głównie zaburzenia używania substancji (ang.: *substance use disorder*), oraz – jako jedyne zjawisko z dotychczasowych nazywanych nałogami behawioralnymi – zaburzenia uprawiania hazardu (ang.: *gambling disorder*) [APA 2013]. Jest to skutkiem uznania, że nałogowa

natura większości „nałogów/uzależnień behawioralnych” została niedostatecznie udowodniona i zakwalifikowane je w innych sekcjach diagnostycznych, zarówno takich, które nazwano odrębnymi kategoriami – Sekcja 2 (napadowe objadanie się, patologiczne zbieractwo (ang.: *hoarding*), jak tych, które wymagają dalszych badań celem określenia ich natury i pozycji nozologicznej – Sekcja 3 (zaburzenia używania gier internetowych). Nie „spatologizowano” hiperseksualności rozumianej jako nałóg [Brauser 2012, APA 2013].

W uzależnieniach od substancji psychoaktywnych istotną rolę odgrywają układ dopaminergiczny i opioidowy. W przypadku tego ostatniego w procesie leczenia oddziałuje się nań, stosując leki zawierające substancje będące antagonistami antagonistów opioidowych (naltrekson, nalmeften), które mają blokować dostęp do receptorów opioidowych opioidom egzogennym (heroina) lub endogennym (wtórnie uwalnianym przez alkohol), aby przerwać mechanizm nagradzania. Dodatkowo naltrekson zmniejsza głód alkoholu. Jeżeli przyjąć, że istnieją podobne mechanizmy „nałogów behawioralnych”, można pokusić się o stosowanie antagonistów opioidowych w celu przerywania błędnego koła nagradzania. W tym celu stosowano naltrekson i nalmeften w patologicznym hazardzie. Wyniki, mimo że zachęcające, okazały się niekonkluzywne, choć tę grupę leków uznano za leki pierwszego rzutu w zapobieganiu silnej chęci uprawiania hazardu [van den Brink 2012]. Poprawę obserwowano głównie w próbach niekontrolowanych, w próbach z zastosowaniem grup kontrolnych efekt był znacznie słabszy, przede wszystkim ze względu na zaskakująco duże odsetki poprawy po placebo lub innym leku kontrolnym. Może to świadczyć o znaczącej roli czynnika niespecyficznego (chęć podjęcia terapii, sam udział w programie itp.). Obserwowany efekt był zazwyczaj krótkotrwały i zmniejszał się stopniowo po zakończeniu terapii, choć w pojedynczych badaniach wykazywano utrzymywanie się pozytywnego efektu klinicznego nawet pół roku od zakończenia terapii (bardziej szczegółowo opisano to w rozdziale *Zaburzenia uprawiania hazardu*, podrozdział *Farmakoterapia*).

Nieliczne próby (głównie doniesienia kazuistyczne) stosowania leków działających antagonistycznie na receptor opioidowy w innych nałogach behawioralnych nie zachęcały do ich kontynuowania.

Natura obsesyjno-kompulsywna (natręctwa)

Mniejsza, ale mimo to dość pokaźna część badaczy i praktyków klinicznych opisuje obraz kliniczny i przebieg oraz interpretuje naturę „nałogów behawioralnych” w kategoriach natręctw: natrętnych myśli (obsesje) i czynności (kompulsje) oraz skłania się ku terapiom wywodzącym się z terapii natręctw (terapię behawioralne, behawioralno-poznawcze, leki zwiększające przeżywalność serotonergiczną). Postawa ta znajduje wyraz także w stosowanych terminach np.: kompulsywne używanie internetu, kompulsywne kupowanie, kompulsywne uprawianie seksu, kompulsywne objadanie się itp. Stąd propozycje

leczenia przynajmniej niektórych nałogów behawioralnych w sposób zbliżony do leczenia natręctw: oddziaływania behawioralne i terapia poznawczo-behawioralna, a w odniesieniu do farmakoterapii – leki stosowane do leczenia natręctw, a więc głównie leki zwiększające przekąźnictwo serotoninergriczne.

Przeciwnicy tego podejścia podkreślają przede wszystkim różnice podmiotowej relacji do „natrętnych” myśli. O ile w przypadku klasycznych natręctw natrętne myśli (i czasem wynikające z nich natrętne czynności – np. obsesje zakażenia skutkujące przesadnym nawykami higienicznymi) postrzegane są przez pacjenta jako obce, intruzyjne, nieprzyjemne i sprzeczne z obrazem osobowości pacjenta (np. bluźniercze myśli u osób zaangażowanych religijnie), o tyle w przypadku nałogów behawioralnych same „natrętne” rozmyślania o hazardzie, seksie, zakupach, surfowaniu w internecie itd. nie są niemiłe, a nawet wręcz przyjemne; są zgodne z cechami osobowości (np. hedonizmem, skłonnością do podejmowania ryzyka, poszukiwaniem nowości i/lub stymulacji), czyli ego-syntoniczne, a przykrość sprawia jedynie ponoszenie konsekwencji tych zachowań lub ograniczenie dostępu do realizowania pożądanych czynności.

Nałogi behawioralne jako przejaw spektrum upośledzenia kontroli impulsów

Do niedawna część nałogów behawioralnych klasyfikowano w szerszej kategorii zaburzeń kontroli impulsów, będących z kolei częścią tzw. spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. W grupie tej plasowano szereg zaburzeń, których wspólną cechą jest upośledzenie kontroli impulsów. Oprócz nałogów behawioralnych umieszczano w niej m.in. patologiczną impulsywność, piromanię, ekshibicjonizm, skłonność do samookaleczeń, trichotillomanię, kleptomanię, ruminalcje depresyjne etc. Model nałogów behawioralnych opisuje też dość dobrze tę kategorię zaburzeń. Dodatkowo leki stosowane skutecznie w innych zaburzeniach upośledzenia kontroli impulsów (leki zwiększające przekąźnictwo serotoninergriczne) wykazywały pewien wpływ na niektóre nałogi behawioralne, w tym głównie na kompulsywne uprawianie hazardu [van den Brink 2012] i kompulsywne używanie internetu.

Nałogi behawioralne jako fenotypowy przejaw genotypu lub innej wspólnej z pozostałymi zaburzeniami psychicznymi etiopatogenezy

Ostatnie ćwierćwiecze xx w. cechowało się zwiększeniem zainteresowania badawczego tzw. współwystępowania zaburzeń psychicznych. Stwierdzono, że w przypadku większości zaburzeń psychicznych współwystępują one częściej, niż wynikałoby to z przypadku, a współwystępowanie to jest nawet niekiedy częstsze niż występowanie pojedynczych zaburzeń. Wynikają z tego zarówno konsekwencje kliniczne (konieczność równoległego zajmowania się dwoma lub więcej współwystępującymi zaburzeniami), ekonomiczne (domaganie się zwrotu kosztów leczenia zaburzeń współwystępujących, a nie tylko pojedynczego), a także badawcze. W przypadku tych

ostatnich częste współwystępowanie zaburzeń może być podstawą zanegowania ich dotychczasowej odrębności nozologicznej i tworzenia nowych klasyfikacji zaburzeń psychicznych opartych bardziej na etiologii i patogenezie niż na opisach klinicznych.

Stosunkowo najwcześniej i najwięcej informacji zebrano na temat częstszego, niż wynikałoby to z przypadku, występowania problemów związanych z hazardem u osób uzależnionych od alkoholu i problemów z alkoholem u osób problemowo lub patologicznie uprawiających hazard. Obserwacje te zostały potwierdzone w wielu badaniach [Demetrovics 2009].

W dalszych badaniach nad osobami z problemowym uprawianiem hazardu wykazano nadreprezentację innych zaburzeń [Premper i Schulz 2008, Chou i wsp. 2011,] w tym: związanych z używaniem substancji psychoaktywnych [Ledgerood i Downey 2002, Toneatto i wsp. 2002, Premper i Schulz 2008, Chou i wsp. 2011], zaburzeń afektywnych i zachowań samobójczych [Petry i Kiluk 2002, Chou i wsp. 2011], zaburzeń lękowych [Błaszczynski 2002, Petry i wsp. 2005, Petry 2007, Premper i Schulz 2008, Chou i wsp. 2011], głównie napadów paniki (Petry i wsp. 2005), zespołu stresu pourazowego (Kausch i wsp. 2006, Najavits i wsp. 2010, Vogelgesang 2010, Chou i wsp. 2011), zespołu nadaktywności z upośledzeniem koncentracji uwagi [Breyer i wsp. 2009, Faregh i Derevensky 2011], zaburzeniami ze spektrum upośledzenia kontroli impulsów, zaburzeniami osobowości [Bagby i wsp. 2008, Premper i Schulz 2008] oraz zaburzeniami mieszczącymi się w pojęciu szeroko rozumianych nałogów behawioralnymi [Hollender i Wong 1995, Grant i Steinberg 2005, Pallanti i wsp. 2006, d'Orsi i wsp. 2011, Villella i wsp. 2011].

Wyniki tych badań stały się podstawą do sformułowania kilku hipotez:

- część nałogów behawioralnych jest wtórna i wynika z innych pierwotnych zaburzeń,
- część nałogów behawioralnych może prowadzić do innych zaburzeń,
- nałogi behawioralne są efektem tych samych lub podobnych mechanizmów etiopatogenetycznych, co występujące w innych współtowarzyszących zaburzeniach.

Pierwsze dwie z tych hipotez dotyczyły cech osobowości (głównie temperamentalnych), które miały sprzyjać powstawaniu nałogów behawioralnych np. perfekcjonizmu w „pracoholizmie” lub osobowości typu D w różnych uzależnieniach od czynności [Ogińska-Bulik 2009, Ogińska-Bulik 2010], a także zaburzeń osobowości [Bagby i wsp. 2008, Błaszczynski 2012].

Stosunkowo nieliczna część badaczy skłania się ku tezie, że pewne nałogi behawioralne, głównie patologiczne uprawianie hazardu, mogą powodować liczne problemy, których efektem są zaburzenia nastroju, zaburzenia lękowe i zwiększona suicydalność [Premper i Schulz 2008, Chou i Afifi 2011].

Chronologia występowania zaburzeń oraz przypisywana jej przez pacjentów sprawczość w patogenezie współwystępujących zaburzeń nie wyjaśniają jednak znacznej części przypadków. Stało się to podstawą do poszukiwania wspólnych ogniw patogenetycznych dwu i więcej zaburzeń, w tym nałogów behawioralnych.

Istotne znaczenie w patogenezie nałogów, w tym używania substancji psychoaktywnych odgrywa układ dopaminergiczny. Znaczącym dowodem klinicznym na dopaminergiczną naturę przynajmniej części nałogów behawioralnych były liczne obserwacje poczynione na pacjentach z chorobą Parkinsona. Choroba ta polega na upośledzeniu przekąźnictwa dopaminergicznego (co skutkuje m.in. drżeniem mięśniowym, wzmożonym napięciem mięśni, zaburzeniami postawy, trudnościami w wykonywaniu różnych ruchów itp.), a leczenie opiera się na podawaniu środków zwiększających przekąźnictwo dopaminergiczne. U osób leczonych takimi lekami głównie agonistami receptora D₃ oprócz poprawy stanu neurologicznego zaobserwowano tzw. zespół dysregulacji dopaminergicznej (syn.: zespół dysregulacji hedonistycznej) charakteryzujący się m.in. pojawieniem się niewystępujących wcześniej zachowań, czasami o znacznym, powodującym poważne kłopoty, nasileniu. Dotyczy to m.in. spektrum upośledzenia kontroli impulsów [Reiff i Jost 2011, Cervoalo i wsp. 2010, Cilia i van Elmeren 2011, Delaney i wsp. 2012, Kim i wsp. 2012, Tarrant i wsp. 2010, Voon i wsp. 2011, Weintraub i Potenza 2006, Wareham i Potenza 2010], uprawiania hazardu, w tym o patologicznym nasileniu [Bortolato i wsp. 2012, d’Orsi i wsp. 2011, Tarrant i wsp. 2010], natręctwa [Cabrini i wsp. 2009, Wolters i wsp. 2008], kompulsywnego objadania się [Khan i Rana 2010], hiperseksualności [d’Orsi i wsp. 2011]. Odstawienie lub zmniejszenie dawki leku dopaminergicznego bądź jego zamiana na lek o odmiennym mechanizmie działania zazwyczaj powoduje ustąpienie jatrogennych zaburzeń zachowania, w tym wywołanych lekami nałogów behawioralnych.

Obserwacje te skłaniają do przypuszczeń, że być może wrodzone lub wcześniej nabyte deficyty układu dopaminergicznego mogą wiązać się ze skłonnościami zarówno do uzależnień od substancji, jak i nałogów behawioralnych.

Koncepcje integrujące

W myśl tych koncepcji zjawisko nałogów behawioralnych jest fenomenem złożonym, na który składa się wiele czynników, i stosunkowo łatwo udowodnić związek między występowaniem czynników biologicznych, psychologicznych, społecznych, kulturowych i ekonomicznych. Jednak większość z tych badań opisuje jedynie część złożonego patomechanizmu, a ich wyniki mogą być komplementarne bądź naświeślać zagadnienie z różnych punktów widzenia; nie uzupełniając się, nie muszą wykluczać innych interpretacji.

Koncepcje agnostyczne

Koncepcje agnostyczne zakładają, że na obecnym etapie nie dysponujemy dostateczną wiedzą, aby forsować jakieś podejście bądź skupiać się tylko na jednej koncepcji. Do czasu definitywnego naukowego wyjaśnienia natury tzw. nałogów behawioralnych właściwym

podejściem wydaje się skupienie się na badaniach etiopatogenezy tych zjawisk i opisach fenomenologicznych oraz niestosowanie terminologii, która mogłaby sugerować, czym są wszystkie lub konkretne zjawiska mieszczące się w tymczasowym pojęciu nałogów behawioralnych. Niestety, praktycznie brak takich neutralnych terminów i ciągle używa się nazw kończących się na „-izm”, a zachowania poprzedzane są sugerującymi przymiotnikami: „nałogowy”, „kompulsywny” albo określane mianem „uzależnienia”.

Zwolennicy podejścia agnostycznego starają się jak najlepiej opisać i zrozumieć zjawiska kryjące się pod terminem nałogów behawioralnych. W szczególności dotyczy to mniej skonceptualizowanych nałogów behawioralnych, takich jak tzw. pracoholizm.

W jakimś sensie przejawem takiej postawy są klasyfikacje Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego, które z dużą rezerwą podchodzą do włączania nałogów behawioralnych do konkretnych kategorii nozologicznych i plasują je na „peryferiach” tychże kategorii (DSM-III, DSM-IV, DSM-IV-TR) a w ostatniej wersji (DSM-5) można wręcz mówić o podejściu redukcyjnym [APA 2013].

Skale

Nałogi behawioralne jako całość nie doczekały się praktycznie żadnego uniwersalnego narzędzia. W przeciwieństwie do tego w odniesieniu do poszczególnych nałogów behawioralnych opracowano wiele narzędzi [Albrecht i wsp. 2007, Lelonek-Kuleta 2012]. Są one zróżnicowane w zależności m.in. od przyjętej koncepcji konkretnego zaburzenia, celu stosowania itd.

Problem potrzeby oceny wszystkich nałogów behawioralnych (np. w celu zbadania rozpowszechnienia ich wszystkich) rozwiązano poprzez stosowanie baterii testów. Uważa się, że równoczesne badanie wielu nałogów jest trudne, a stosowanie baterii testów przesiewowych lub diagnostycznych opartych na różnych koncepcjach teoretycznych powoduje wiele problemów metodologicznych i nastręcza kłopoty interpretacyjne [MacLaren i Best 2010]. Co prawda w Niemczech opracowano oparty na ICD-10 i DSM-IV-TR kwestionariusz Fragebogen zur Differenzierten Anamnese exzessiver Verhaltensweisen (FDAV) oceniający m.in. patologiczny hazard, pracoholizm i kompulsywne kupowanie [Grüsser i wsp. 2007], jednak nie został on opublikowany.

Znaczącym postępem było opracowanie kwestionariusza do równoległej oceny rozpowszechnienia wielu zachowań nałogowych, nie tylko behawioralnych (ang.: *multiple addictive behaviours*) – The Shorter PROMIS Questionnaire (SPQ) [Christo i wsp. 2003]. SPQ składa się z 16 skal oceniających takie zachowania nałogowe, jak:

- używanie nikotyny,
- używanie rekreacyjnych substancji psychoaktywnych,
- używanie leków o właściwościach psychoaktywnych,

- uprawianie hazardu,
- zachowania seksualne,
- używanie kofeiny,
- objadanie się,
- głodzenie się,
- ćwiczenia fizyczne,
- robienie zakupów,
- pracowanie,
- stosunki dominujące lub podporządkowane,
- kompulsywne pomaganie (dominujące lub podporządkowane).

SPQ ujednolicił opis kliniczny wymienionych zachowań nałogowych: każda skala składa się z 10 itemów, punktowanych od 0 do 5 pkt. Dodatkowo stosowano The Internet Addiction Scale (IAS) [Young 1998] o innej niż pozostałe strukturze. Użyteczność skali weryfikowana jest w badaniach na dużych populacjach. Normalizację wyników oparto na rozkładzie percentylowym. Za punkt odcięcia przyjęto dziewięćdziesiąty percentyl z badań normatywnych wykonanych na 508 osobach. W ten sposób narzędzie prawidłowo identyfikowało 78–100% spełniających konkretne rozpoznania nałogów behawioralnych. Wykazano też inne zadawalające parametry psychometryczne tego narzędzia [Christo i wsp. 2003]. Narzędzia używano w kilku badaniach m.in. we Włoszech [Pallanti i wsp. 2006, Villela i wsp. 2011] oraz w Kanadzie [MacLaren i Best 2010]. Analiza czynnikowa pozwoliła na zidentyfikowanie dwóch grup nałogów behawioralnych: hedonistycznych i określanych trudnym do przetłumaczenia terminem: *nurturant* [Haylett i wsp. 2004]. Do nałogów hedonistycznych ma należeć picie alkoholu, palenie tytoniu, używanie legalnych i nielegalnych substancji, uprawianie hazardu, nałogowe uprawianie seksu oraz dominacja lub submisja w relacjach intymnych. Natomiast do drugiej kategorii nałogów zaliczono: kompulsywne pracowanie, kompulsywne zakupy, zaburzenia odżywiania się, nałogowe uprawianie ćwiczeń oraz kompulsywne pomaganie lub korzystanie z pomocy. Podobne wyniki uzyskano w innych badaniach [MacLaren i Best 2010]. Badania z użyciem takiej baterii skal wniosły, oprócz oceny rozpowszechnienia nałogów behawioralnych, istotny wkład w podział nałogów behawioralnych na „bardziej nałogowe” i „bardziej kompulsywne”.

Rozpowszechnienie

Narzędzi Shorter PROMIS Questionnaire (SPQ) oraz dodatkowo The Internet Addiction Scale (IAS) [Young 1998] użyto do oceny rozpowszechnienia różnych nałogów, głównie behawioralnych wśród dorosłych studentów [Pallanti i wsp. 2006]. Badacze ci podzielili pacjentów na 3 grupy:

- mieszczących się w górnych 2,5% wyników – „krajcowo nasilony problem”,
- mieszczących się w górnych 5% wyników – „poważny problem”,
- mieszczących się w górnych 10% wyników – „znaczący problem”.

Wybrane wyniki badań w SPQ i IAS [Pallanti i wsp. 2006] zebrano w tabeli 1.

Tabela 1 Rozpowszechnienie nałogów behawioralnych w skalach SPQ i IAS [Pallanti i wsp. 2006] (pomiędzy nałogowe używanie substancji i kategorie nieuznawane powszechnie za nałogi behawioralne)

Nałóg	Krajcowo nasilony	Poważny	Znaczący
Głodzenie się		19%	19%
Nałogowe zakupy			14%
Objadanie się		7%	13%
Uprawianie ćwiczeń fizycznych			13%
Uprawianie seksu	11%	6%	
Uprawianie hazardu	16%		
Korzystanie z internetu		5,4%	

Wyniki w tabeli nie sumują się, gdyż znaczna część nałogów występowała u tych samych osób. Zarówno w tych, jak i w wielu innych badaniach wykazano bardzo duże korelacje między nałogami behawioralnymi, tzn. jeśli rozpoznano jeden z nich, szanse na wystąpienie innych nałogów behawioralnych u tej osoby były znacznie większe niż w populacji ogólnej.

W innym badaniu przeprowadzonym również przez badaczy włoskich u 2 853 studentów wyższych uczelni oceniano występowanie nałogów behawioralnych baterią testów. Badano: patologiczne uprawianie hazardu (skala: South Oaks Gambling Screen – Revised Adolescent, SOGS-RA), natrętne kupowanie (the Compulsive Buying Scale, CBS), nałogowe uprawianie ćwiczeń (The Exercise Addiction Inventory, EAI), nałogowe używanie Internetu (The Internet Addiction Test, IAT), nałóg pracowania (The Work Addiction Test, WART) [Villella i wsp. 2011]. Częstość występowania badanych nałogów przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2 Występowanie nałogów behawioralnych wśród studentów (n=2 853) [Villella i wsp. 2011]

Nałóg	Skala	% wyników pozytywnych
Patologiczny hazard	SOGS-RA	7,0%
Kompulsywne kupowanie	CBS	11,3%
Nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych	EAI	1,2%
Nałogowe korzystanie z internetu	IAT	7,6%
Nałogowe pracowanie	WART	8,5%

Badania potwierdziły znane wcześniej obserwacje o zmienności rozpowszechnienia poszczególnych nałogów behawioralnych w zależności od płci. U chłopców i młodych mężczyzn stwierdzano częstsze występowanie patologicznego uprawiania hazardu oraz nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych. Częstość występowania innych nałogów nie różniła się znamienne w grupach podzielonych według płci. Potwierdzono też silną korelację występowania poszczególnych nałogów między sobą: przejawianie jednego nałogu wiązało się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia drugiego lub kolejnych nałogów. Autorzy uznali to za przyczynek do rozważań o wspólnej skłonności lub wspólnym podłożu do występowania różnych nałogów behawioralnych i nałogowego używania substancji.

O ile badania z użyciem skali SPQ [Christo i wsp. 2003] i badania Pallanto i wsp. [2003] dotyczyły różnych nałogów (nie tylko behawioralnych), o tyle badania Odlauga i Granta [2010] nawiązały do innej koncepcji, w myśl której nałogi behawioralne plasowano w kategorii zaburzeń kontroli impulsów, m.in. razem z trichotillomanią i piromanią. Zbadano 781 studentów i stwierdzono, że zaburzenia mieszczące się w tej kategorii w ciągu całego życia wystąpiły u 10,4% badanych. Co zaskakujące, najczęściej stwierdzano występowanie trichotillomanii (u 3,92%), ale u prawie tylu samych osób – kompulsywne uprawianie seksu (3,67%), kompulsywne kupowanie (1,9%), piromanię 1,01%, a patologiczne uprawianie hazardu tylko u 0,63% badanych [Odlaug i Grant 2010]. Również i w tym przypadku stwierdzano częstsze, niż wynikałoby z przypadku, współwystępowanie zaburzeń. Uznaje się, że wyniki te wspierają koncepcje plasowania nałogów behawioralnych nie wśród zaburzeń nałogowych, ale wśród zaburzeń kontroli impulsów.

Z przykładu tych badań o odmiennych metodologiach można wnioskować, że pozycja nozologiczna nałogów behawioralnych jest niejednoznaczna i mogą być one interpretowane w co najmniej dwu paradygmatach.

Sussman i wsp. [2011] dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego rozpowszechnienia jedenastu nałogów: zarówno nałogowego używania substancji, jak i nałogów behawioralnych. Analizowano 83 najlepsze metodologicznie prace i stwierdzono ich występowanie w ostatnim roku u 15–61% populacji amerykańskich dorosłych. W ocenie autorów z powodu różnych zachowań nałogowych cierpi ok. 47% tej populacji. Skłoniło to ich do refleksji na temat rozumianej normy zachowania większości i znamienego zatytułowania pracy: *Problem mniejszości czy większości?*

Wyniki badań nad rozpowszechnieniem nałogów behawioralnych rozumianych zarówno jako jedna kategoria zaburzeń, jak i w odniesieniu do poszczególnych nałogów cechują się dużymi rozbieżnościami. Wynikają w znacznej mierze z problemów metodologicznych. W większości badań wychodzi się z różnych koncepcji nałogów behawioralnych, a co za tym idzie – stosuje się inne narzędzia badawcze i przyjmuje inne punkty odcięcia patologii od normy. Różnice dotyczą również badanych populacji. Populacje

generalne bada się rzadko. Znacznie częściej badania dotyczą populacji o zwiększonym ryzyku, tzn. młodzieży i studentów szkół wyższych, ale różnice nawet kilku lat powodują znaczną zmienność wyników [Pallanti i wsp. 2006, Villella i wsp. 2011]. Zmienny jest rozkład wyników według płci. Rzutowanie wyniki badań wykonanych na osobach młodych na populację ogólną jest nieurawnione. Podkreśla się rolę dynamiki czynników „uzależniających” np. narastającej dostępności do nowych technologii np. związanych z internetem [Pallanti i wsp. 2006].

W większości badań stwierdza się częstsze występowanie pewnych nałogów lub natręctw u mężczyzn (patologiczne uprawianie hazardu, kompulsywne uprawianie seksu, pracooholizm), a innych u kobiet (kompulsywne kupowanie i objadanie się) [Mac Laren i Best 2011, Pallanti i wsp. 2006, Odlaug i Grant 2010, Villella i wsp. 2011]. Jest to na ogół zgodne z obiegowymi opiniami, obserwacjami i wynikami badań nad poszczególnymi nałogami.

Generalnie można stwierdzić, że badania epidemiologiczne wykazują znaczne rozpowszechnienie nałogów behawioralnych. Interpretowane to bywa dwojako: bądź jako wykazanie znacznych i mających tendencje wzrostowe istotnych nie tylko jakościowo, ale i ilościowo, problemów kulturowych, społecznych i medycznych, którym trzeba szybko i intensywnie przeciwdziałać, bądź jako artefakt wynikający z niedostatków metodologicznych. To drugie podejście dotyczy na ogół niezadawalającej konceptualizacji nałogów behawioralnych i z tego powodu stosowania niedopracowanych i nierzetelnych narzędzi. Niejasności budzą arbitralnie przyjmowane punkty odcięcia patologii od normy. Zjawiskiem powszechnie dostrzeganym jest brak weryfikacji klinicznej przypadków zdiagnozowanych narzędziami przesiewowymi, a w przypadku takiej weryfikacji niepokojąco duża liczba przypadków fałszywie pozytywnych.

Wybrane czynniki ryzyka – rozważania nad etiopatogenezą

Znaczna część rozważań nad etiopatogenezą nałogów behawioralnych nawiązuje do podobieństwa tychże do innych zaburzeń o lepiej poznanych przyczynach i mechanizmach prowadzących do ich powstania.

Najwięcej badań dotyczy wykazania podobieństw do innych nałogów, szczególnie do nałogowego używania substancji psychoaktywnych. W przeciwieństwie do tych ostatnich badania wykazujące rolę polimorfizmów genów kandydujących do odgrywania roli w patogenezie nałogów behawioralnych są nieliczne. Raczej ogólnikowo mówi się o „niedomogach układów neuroprzekaznikowych”, które mają powodować skłonności do powtarzających się i utrwalających zachowań kompensujących te niedomogi.

W szczególności dotyczy to układu dopaminergicznego związanego z funkcjami motywacyjnymi oraz układu opioidowego związanego z odczuwaniem gratyfikacji.

W ostatnich latach szczególnym dowodem na rolę układu dopaminergicznego w patogenezie nałogów behawioralnych są obserwacje poczynione na osobach, którym z różnych powodów (choroba Parkinsona, zespół niespokojnych nóg, psychozy) podawano leki dopaminergiczne. U części z tych osób, szczególnie przyjmujących leki o powinowactwie do receptora D₃, wystąpiły polimorficzne zaburzenia, zwane zespołem dysregulacji dopaminergicznej, które często manifestowały się jako nałogi behawioralne: hiperseksualizm, skłonność do uprawiania hazardu, kompulsywne zakupy, zbieractwo i bardziej złożone czynności stereotypowe (sortowanie, układanie, rozbieranie na części i składanie itp.), zwane z angielska *pundingiem*. Te jatrogenne zaburzenia ustępowały po zmniejszeniu dawki lub zamianie na leki o innych mechanizmach działania. Wzmiankowano tym powyżej, a nieco szerzej rozwinęto w podrozdziale: *Zespół dysregulacji dopaminergicznej* rozdziału: *Inne rzadsze nałogi behawioralne*.

Podnosi się rolę układu serotonergicznego, który wiązany bywa m.in. z kontrolowaniem impulsów.

Duże oczekiwania wiązano z dowodzeniem słuszności tych hipotez dzięki farmakoterapii. Wydawało się, że *ex iuvantibus* będzie można rozstrzygać poprawność rozważań teoretycznych. Jeśli patomechanizmy nałogów behawioralnych są podobne jak w nałogowym używaniu substancji, to leki stosowane w uzależnieniach powinny pozytywnie wpływać na objawy, przebieg i zejście nałogów behawioralnych. Niestety, z wyjątkiem badań nad wpływem farmakoterapii na zaburzenia uprawiania hazardu farmakoterapia w innych nałogach behawioralnych była stosowana rzadko, badania najczęściej dotyczyły pojedynczych przypadków, małych grup, nie podlegały randomizacji i kontroli. Ale i w przypadku zaburzeń uprawiania hazardu wyniki farmakoterapii były mniej spektakularne, niż oczekiwano.

Nowoczesne badania neuroobrazujące pozwalają nie tylko na poznawanie stanu układów neuroprzebieżnikowych ale, przede wszystkim, na lokalizację procesów wzbudzania i hamowania tego neuroprzebieżnictwa oraz poznawanie wzajemnych relacji między strukturami mózgu, których rola w funkcjonowaniu poznawczym jest dość dobrze poznana. Patogeneza nałogów behawioralnych z punktu widzenia neuropsychologii z uwzględnieniem badań neuroobrazujących została opisana w podrozdziale *Neuralne mechanizmy zachowań nałogowych*.

Prace dotyczące czynników ryzyka nałogów behawioralnych traktowanych jako całość są stosunkowo nieliczne. Znacznie więcej badań dotyczy konkretnych nałogów, czasami w pewnych połączeniach z innymi nałogami (np. kompulsywnego kupowania i zbieractwa) lub innymi zaburzeniami (głównie z uzależnieniami od substancji psychoaktywnych oraz zaburzeniami lękowymi, depresyjnymi i zaburzeniami osobowości) [Erbas i Buhner 2012]. Te czynniki ryzyka będą obszerniej omówione w podrozdziałach dotyczących konkretnych nałogów lub natręctw.

Zwraca się uwagę, że liczne podobieństwa między uzależnieniami od substancji i nałogami behawioralnymi powinny zaowocować badaniami nad stwierdzeniem, czy czynniki te są podobne, czy odmienne, a jeśli odmienne, to powinno się je zidentyfikować [Bradley 1990].

Generalnie czynniki ryzyka umownie dzieli się na indywidualne i środowiskowe.

Do tych pierwszych zalicza się czynniki biologiczne (wrodzone lub nabyte) i wynikające z nich temperamentalne cechy osobowości oraz czynniki osobowościowe, które ukształtowały się pod wpływem szeroko rozumianych czynników środowiskowych.

W dyskusjach przed wprowadzeniem nowego systemu diagnostyczno-klasyfikacyjnego DSM-5 podkreśla się, że jest wiele podobieństw między niektórymi przynajmniej nałogami behawioralnymi (głównie zaburzeniami uprawiania hazardu) a nałogowym używaniem substancji [Frascella i wsp. 2010]. Autorzy ci przytaczają szereg dowodów na to, że występuje wspólna podatność na uzależnienia od substancji psychoaktywnych i uzależnienie niesubstancjonalne. W szczególności ma to dotyczyć patologicznych form uprawiania hazardu, otyłości, seksu, romantycznej miłości (czynniki te będą omówione przy okazji tych nałogów).

Panuje rozbieżność co do kwestii, czy istnieje osobowość lub cechy osobowości predysponujące do nałogów behawioralnych.

Na rolę czynników osobowościowych w patogenezie różnych nałogów behawioralnych (uzależnienia od czynności) zwraca uwagę Ogińska-Bulik [2010].

Autorka ta badała wpływ osobowości D (tzw. osobowości stresowej) polską adaptacją narzędzia: DS14 [Denollet 2005]. Wykazała, że wymiary osobowości typu D wiążą się z większą skłonnością do pracoholizmu, zakupoholizmu, „jedzenioholizmu”, natomiast nie łączą się z częstszym występowaniem uzależnienia od internetu. W wielu przypadkach zależności te miały charakter złożony (różny stopień i kierunek korelacji różnych wymiarów osobowości D) [Ogińska-Bulik 2010].

Terapia

Brakuje naukowych publikacji na temat terapii nałogów behawioralnych traktowanych łącznie, podejmuje się natomiast szereg prób psycho- i farmakoterapii adresowanych do konkretnych nałogów.

Stosunkowo najlepiej rozwinięte są programy terapeutyczne dla osób z zaburzeniami uprawiania hazardu. Podstawy teoretyczne, metody oddziaływań, ich rozwój w miarę postępu wiedzy psychologicznej, a przede wszystkim metaanalizyczna ocena ich skuteczności przedstawione zostały w podrozdziale *Przegląd wybranych metod psychoterapii zaburzeń uprawiania hazardu pod kątem oceny ich skuteczności* rozdziału *Zaburzenia uprawiania hazardu*, inne zaś – w stosownych podrozdziałach dotyczących konkretnych nałogów behawioralnych.

Najpowszechniej stosowane są oddziaływania psychoterapeutyczne oparte na ruchach samopomocowych i modelu Minnesota, jednak w nikłym stopniu zostały one opisane językiem naukowym, a jeszcze rzadziej ocenia się ich skuteczność.

Inna duża grupa oddziaływań psychoterapeutycznych wywodzi się z koncepcji behawioralno-poznawczych i technik stosowanych w leczeniu natręctw. W stosunku do części nałogów behawioralnych wykonuje się modyfikacje tych programów, choć trzon założeń pozostaje ten sam. Stopień zaawansowania oceny skuteczności programów psychoterapii nałogów behawioralnych jest zróżnicowany w zależności od ich rodzaju, ale ogólnie można go ocenić jako niezadawalający.

Efekty programów psychoterapeutycznych są opisane w rozdziałach dotyczących konkretnych nałogów.

Podobnie ma się rzecz z farmakoterapią. Dotychczas nie publikowano wyników prób leczenia wszystkich nałogów behawioralnych. Stopień zaawansowania tych badań jest zróżnicowany w zależności od nałogu (stosunkowo najwięcej badań dotyczy patologicznego hazardu, w innych nawet nie podejmowano prób farmakoterapii).

Farmakoterapia opiera się na koncepcjach nałogów behawioralnych. Tam gdzie przyjmuje się koncepcję addyktywną, stosowane są leki wykorzystywane w uzależnieniach od substancji (np. leki blokujące receptor opioidowy: naltrekson, nalmeften) celem przerwania błędnego koła pozytywnego wzmacniania. Gdy zaś nałogi behawioralne interpretuje się jako zaburzenia ze spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych lub zaburzeń kontroli impulsów, jest to podstawą do stosowania leków zwiększających przekazywanie serotoninergetyczne. Ostatnio zwraca się uwagę na współwystępowanie nałogów behawioralnych z ADHD, a co za tym idzie – potencjalną możliwość używania leków stymulujących.

Stosunkowo dobre wyniki leczenia zachowań nałogowych obserwuje się w przypadkach, gdy są one wtórne do innych chorób i zaburzeń, w których farmakoterapia przynosi zadawalające wyniki [Pallanti i wsp. 2011].

Generalnie próby farmakoterapii nałogów behawioralnych cechują się niedostateczną metodologią (doniesienia kazuistyczne lub małe grupy, brak grup kontrolnych, krótki okres obserwacji, brak wyników katamnestycznych), choć część z nich jest zachęcająca do dalszych, bardziej poprawnych metodologicznie badań. Po wykonaniu takich badań efekt terapii często zanika w związku z faktem zaskakująco dobrych wyników w grupach kontrolnych, w tym w grupach otrzymujących placebo. Dla części badaczy mizerne wyniki farmakoterapii są dowodem na niedostateczną konceptualizację nałogów behawioralnych i fałszywą medykalizację problemów.

Piśmiennictwo

- 1 Abolghasemi A, Sadeghi H, Khiamarsi A, Abbasi M (2014). Role of behavioral addictions in predicting reactivity in bipolar mood disorder patients. *International Journal of High Risk of Behavioral Addictions*. 3(1): e13909.
- 2 Alavi SS, Ferdosi M, Jannatifard F, Esiami M, Alaghermandan H, Setare M (2012). Behavioral addiction versus substance addiction: Correspondence of psychiatric and psychological views. *International Journal of Preventive Medicine*. 3:290–294.
- 3 Albrecht U, Kirschner NE, Grüsser SM (2007). Diagnostic instruments for behavioural addiction: An overview. *GMS Psycho-Social-Medicine*. 4:1–11.
- 4 Allegre B, Souville M, Terme P, Griffiths M (2005). Definitions and measures of exercise dependence. *Addiction Research and Theory*. 14:631–646.
- 5 Alexander BK (2009). Addiction or existential malaise? Same or different? *Addiction Research and Theory*. 17:109–112.
- 6 Amen DG, Willeumier K, Johnson R (2012). The clinical utility of brain SPECT imaging in process addiction. *Journal of Psychoactive Drugs*. 44(1): 18–26.
- 7 American Academy of Pain Medicine, American Pain Society, American Society of Addiction Medicine (2006). Definition related to the use of opioids for the treatment of pain. www.ampainsoc.org/advocacy/opioids2.htm dostęp od 5.7.2006.
- 8 American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR* (4th ed., Text Revision). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 9 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5th ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 10 Andreassen CS, Griffith MD, Gjertsen SR, Krossbakken E, Kvam S, Pallesen S (2013). The relationship between behavioral addictions and five-factor model of personality. 3(2): 90–99.
- 11 Antony MM (2005). Measures for obsessive-compulsive disorder. Chapter 17, 219–243.
- 12 Bagby RM, Vachon DD, Hon BS, Bulmash E, Quality LC (2008). Personality disorders and pathological gambling: A review and re-examination of prevalence rates. *Journal of Personality Disorders*, 22:191–207.
- 13 Billieux J, Schimmenti A, Khazaal Y, Maurage P, Heeren A (2015). Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. 4(3):119–123.
- 14 Bini V, Puligheddu M, Marrosu F (2012). Finasteride attenuates pathological gambling in patients with Parkinson disease. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 32:424–425.
- 15 Binkmann J (2004). Looking at consumer behavior in a moral perspective. *Journal of Business Ethics*. 1–13.
- 16 Black DW (2013). Behavioural addictions as a way to classify behaviours. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 58(5): 249–251.
- 17 Black DW, Belsaare G, Schlosser S (1999). Clinical features, psychiatric comorbidity and health-related quality of life in persons reporting compulsive computer use behavior. *Journal of Clinical Psychiatry*. 60:839–844.
- 18 Black DW, Coryell W, Crowe R, Shaw M, Cormick B, Allen J (2015). The relationship of DSM-IV pathological gambling to compulsive buying and other possible spectrum disorders: Results from the Iowa PG family study. *Psychiatry Research*. 226:273–276.
- 19 Blaszczyński A, Nower L (2002). A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*. 87:487–499.
- 20 Blum K, Braverman ER, Holder JM, Lubar JF, Monastra VJ, Miller D, Lubar JO, Chen TJ, Comings DE (2000). Reward deficiency syndrome. A biogenetic model for the diagnosis and treatment of impulsive, addictive, and compulsive behaviours. *Journal of Psychoactive Drugs*. 32: suppl. i–iv 1–112.

- 21 Blum K, Fero M, McLaughlin T, Cronje FJ, Han D, Gold MS (2014). Hatching the behavioral addiction egg: Reward Deficiency Solution Sysyem (Rdss)™ as a function of dopaminergic neurogenetics and brain functional connectivity linking all addictions under a common rubric. *Journal of Behavioral Addictions*. 3(3): 149–156.
- 22 Blum K, Werner T, Carnes S, Carnes P, Bowirrat A, Giordano J, Oscar-Berman M, Gold M (2012). Sex, drugs, and rock'n'roll: Hypothesizing common mesolimbic activation as a function of reward gene polymorphisms. *Journal of Psychoactive Drugs*. 44(1): 38–55.
- 23 Boudreau A, Labrie R, Schaffer HJ (2009). Towards DSM-V: 'Shadow syndrome' symptom patterns among pathological gamblers. *Addiction Research and Therapy*. 17:406–419.
- 24 Brown RIF (1993). Some contributions of the study of gambling to the study of other addictions, [w:] Eadington WR i Cornelius J (red.), *Gambling Behavior and Problem Gambling*, University of Nevada Press, Reno, 341–372
- 25 Bradley BP (1990). Behavioural addictions: common features and treatment implications. *British Journal of Addiction*. 85:1417–1419.
- 26 Brauser D (2012). DSM-5, Addiction among hot topics at ECNP 2012. *Medscape* Oct 12,
- 27 Brauser D (2012). Experts react to DSM-5 approval. www.medscape.com/viewarticle/775526.
- 28 Brewer JA, Potenza MN (2008). The neurobiology and genetics of impulse control disorders: relationships o drug addiction. *Biochemistry and Pharmacology*. 75:63–75.
- 29 Cabrini S, Baratti M, Bonfa F, Cabri G, Uber E, Avanzi M (2009). Preliminary evaluation of the DDS-PC inventory: a new toll to assess impulsive-compulsive behaviours associated to dopamine replacement therapy in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*. 30:307–313.
- 30 Ceravolo R, Frosin ID, Rossi C, Bonuccelli U (2010). Spectrum of addictions in Parkinson's disease: from dopamine dysregulation syndrome to impulse control disorders. *Journal of Neurology*. 257(supl 2): 276–283.
- 31 Chou KL, Afifi TO (2011). Disordered (pathologic or problem) gambling and axis I psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *American Journal of Epidemiology*. 173:1289–1297.
- 32 Christo G, Jones SL, Haylett S, Stephenson GM, Lefever RM, Lefever R (2003). The Shorter PROMIS Questionnaire: Further validation of a tool for simultaneous assessment of multiple addictive behaviours. *Addictive Behaviors*. 28:225–248.
- 33 Cillia R, van Eimeren T (2011). Impulse control disorders in Parkinson's disease: seeking a roadmap toward better understanding. *Brain Structure and Function*. 216:289–299.
- 34 Clark L, Limbrick-Oldfield E (2013). Disordered gambling: A behavioral addiction. *Current Opinion in Neurobiology*. 23:655–659.
- 35 Conrad P (1992). Medicalization and a social control. *Annual Review of Sociology*. 18:209–232.
- 36 Curras-Perez R, Migiel-Romero MJ, Ruiz-Mafe C, Sanz-Blas S (2011). The role of parasocial interaction and teleparticipation on teleshopping behaviour. [w:] Okazaki S (red.): *Advances in Advertising Research*, t. 2, Gabler Vrlg/Springer Fachmedien, Wiesbaden, 191–213.
- 37 Dannon PN (2010). The 21st century and reevaluation of impulse control disorders. *Frontiers in Psychiatry* March 2010, vol 1, article 8.
- 38 Deleaney M, Leroi I, Simpson J, Overton PG (2012). Impulse control disorders in Parkinson's disease: a psychosocial perspective. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*. 19:338–346.
- 39 Demetrovics Z (2009). Co-morbidity of drug addiction: An analysis of epidemiological data and possible etiological models. *Addiction Research and Theory*. 17:420–431.
- 40 Demetrovics Z, Griffith MD (2012). Behavioral addictions: Past, present and future. *Journal of Behavioral Addictions*. 1(1): 1–2.
- 41 Dill B, Holton R (2014). The addict in us all. *Frontiersin Psychiatry*. 5: art. 139.
- 42 Dittmar H (2005). Compulsive buying – a growing concern? An examination of gender, age and endorsement of materialistic values as predictors. *British Journal of Psychology*. 96:467–491.
- 43 d'Orsi G, Demalo V (2011). Pathological gambling plus hypersexuality in restless legs syndrome: a new case. *Neurological Sciences*. 32:707–709.

- 44 Elliott R (1994). Addictive consumption: Function and fragmentation in postmodernity. *Journal of Consumer Policy*. 17:159–179.
- 45 Engel A, Caceda R (2015). Can decision making research provide a better understanding of chemical and behavioral addictions? *Current Drug Abuse Reviews*. 8:75–85.
- 46 Erbas B, Buchner UG (2012). Pathological gambling. *Deutsches Ärzteblatt International*. 109:173–179.
- 47 Fainsinger RL, Thai V, Frank G, Fergusson J (2006). What's in a word? Addiction versus dependence in DSM-V. *American Journal of Psychiatry*. 163(11): 2014–2015.
- 48 Fenichel O (1945). *The Psychoanalytic Theory of Neurosis*. Norton & Company, New York.
- 49 Fowler JS, Volkow ND, Kassid CA, Chang L (2007). Imaging the addicted human brain. *Science & Practice Perspectives*. 4–16.
- 50 Frascella J, Potenza MN, Brown LL, Childress AR (2010). Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: Craving addiction at a new joint? *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1187:294–315.
- 51 Gescheidt T, Czekova K, Urbanek T, Marecek R, Mikl M, Kubikova R, Telecka S, Andriova H, Husarova I, Bares M (2012). Iowa Gambling Task in patients with early-onset Parkinson's disease: strategy analysis. *Neurological Sciences*. 33:1329–1335.
- 52 Goldman MJ (1992). Kleptomania: An overview. *Psychiatric Annals*. 22:68–71.
- 53 Goodman A (1990). Addiction: Definition and implications. *British Journal of Addiction*. 85:1402–1408.
- 54 Grant JE, Potenza MN (2006). Compulsive aspects of impulse-control disorders. *Psychiatric Clinic of North America*. 29(2): 539–550.
- 55 Grant JE, Potenza MN, Weinstein A, Gorelick DA (2010). Introduction to behavioral addictions. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:233–241.
- 56 Grant JE, Schreiber LRN, Odlaug BL (2013). Phenomenology and treatment of behavioural addiction. *Canadian Journal of Psychiatry*. 58(5): 252–259.
- 57 Grant JE, Steinberg MA (2005). Compulsive sexual behavior and pathological gambling. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:235–244.
- 58 Griffiths MD (1996). Behavioural addiction: An issue for everybody? *Journal of Workplace Learning*. 8:19–25.
- 59 Griffiths MD (2002). *Gambling and gaming addictions in adolescence*. Leicester, PBS Blackwell.
- 60 Griffiths MD (2005). A 'components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 61 Griffiths MD (2005) A 'components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 62 Griffiths MD, Wardle H, Orford J, Sproston K, Erens B (2011). Internet gambling, health, smoking and alcohol use: finding from the 2007 British Gambling Prevalence Survey. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 9:1–11.
- 63 Grüsser SM, Mörsen C, Thalemann R, Albrecht U (2007). Fragebogen zur differenzierten Anamnese exzessiver Verhaltensweisen (FDAV) (niepublikowany maszynopis).
- 64 Grüsser SM, Poppelreuter S, Heinz A, Albrecht U, Saß H (2007). Verhaltenssucht. Eine eigenständige diagnostische Einheit? *Nervenarzt*. 78:997–1002.
- 65 Guerreschi C (2005). *Nowe uzależnienia*. Wydawnictwo Salwator. Kraków.
- 66 Habrat B (2000). Uzależnieniowa wizja świata. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 9:491–493.
- 67 Habrat B (2011). Uwagi na temat tak zwanych nałogów behawioralnych. *Psychiatria po Dyplomie*. 8(4): 1–4.
- 68 Hagedorn WB (2009). The call for a new Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders diagnosis: addictive disorders. *Journal of Addictions & Offender Counseling*. 29:110–127.
- 69 Haylett SA, Stephenson GM, Lefever RMH (2004). Covariation in addictive behaviours: A study of addictive orientations using Shorter PROMIS Questionnaire. *Addictive Behaviors*. 29(1): 61–71.
- 70 Holden C (2001). 'Behavioral' addictions: Do they exist? *Science*. 294(5544): 980–982.
- 71 Holden C (2010). Psychiatry. Behavioral addictions debut in proposed DSM-V. *Science*. 327:355–358.

- 72 Hollander E, Wong CM (1995). Body dysmorphic disorder, pathological gambling and sexual compulsions. *Journal of Clinical Psychiatry*. 56(supl. 4): 7–12.
- 73 Hollander E, Berlin HA, Phil D, Stein DJ (2010). Impulse control disorders. [w:] Hales RE, Yudofsky SC Gabbard GO (red.): *Textbook of Psychiatry*, American Psychiatric Publishing, Washington.
- 74 Hollander E, Berlin HA, Phil D, Stein DJ (2012). Zaburzenia kontroli impulsów niesklasyfikowanych w innym miejscu. [w:] Hales RE, Yudofsky SC, Gabbard GO (red.): *Psychiatria*. T. III, Medipage, Warszawa, 117–164.
- 75 Jaraczewska JM (2014). Dialog motywujący w terapii uzależnień behawioralnych. *Serwis Informacyjny Narkomania*. 1(65), 34–39.
- 76 Jędrzejko MZ, Rosik B, Kowalski M (2015) Uzależnienia Behawioralne. Akademia Humanistyczna im. A. Gieysztora w Pułtusku. Pułtusk–Warszawa.
- 77 Jiménez-Murcia S, Granero R, Moragas L, Steiger H, Israel M, Aymami N, Gómez-Peña M, Sauchelli S, Agüera Z, Sánchez I, Riesco N, Penelo E, Menchon JM, Fernández-Aranda F (2015). Differences and similarities between bulimia nervosa, compulsive buying and gambling disorder. *European Eating Disorders Review*. 23:111–118.
- 78 Jupp B, Dalley JW (2014). Convergent pharmacological mechanisms in impulsivity and addiction: Insights from rodent models. *British Journal of Pharmacology*. 171: 4729–4766.
- 79 Kaczmarek K, Van Laere K (2014). Praca z grupą w profilaktyce uzależnień behawioralnych. *Świat Problemów*. 1–6.
- 80 Kardefel-Winther D (2015). Commentary on: Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(3): 126–129.
- 81 Karim R, Choudhri P (2012). Behavioral addictions: An overview. *Journal of Psychoactive Drugs*. 44(1): 5–17.
- 82 Kato TA, Tateno M, Shinfuku N, Fujisawa D, Teo AR, Sartorius N, Akiyama T, Ishida T (2011). Does the „hikikomori” syndrome of social withdrawal exist outside Japan? A preliminary international investigation. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 47:1061–1075.
- 83 Kennett J, Matthews S, Snoek A (2013). Pleasure and addiction. *Frontiers in Psychiatry*. 4: art. 117.
- 84 Khan W, Rana AQ (2010). Dopamine agonist induced compulsive eating behaviour in a Parkinson's disease patient. *Pharmacological World Sciences*. 32:114–116.
- 85 Kiefer F, Fauth-Bühler M, Heinz A, Mann K (2013). Neurobiologische Grundlagen der Verhaltenssuchte. *Der Nervenarzt*. 84(5): 557–562.
- 86 Kim SW (1998). Opioid antagonists in the treatment of impulse-control disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:159–164.
- 87 Kowalewicz T (2014). Evaluacja programu szkoleniowego „Profilaktyka i terapia uzależnień behawioralnych”. *Serwis Informacyjny Narkomania*. 1(65), 40–45.
- 88 Kruegelbach N, Walker HI, Chapman HA, Haro G, Meteu C, Leal C (2006). Comorbidity on disorders with loss of impulse-control: Pathological gambling, addictions and personality disorders. *Actas Españolas Psiquiatria*. 34:76–82.
- 89 Kuzma JM, Black DW (2004). Compulsive disorders. *Current Psychiatry Reports*. 6:58–65.
- 90 Larkin M, Wood RTA, Griffiths MD (2006). Towards addiction as relationship. *Addiction Research and Theory*. 14:207–215.
- 91 Lee S, Mysyk A (2004). The medicalization of compulsive buying *Social Science & Medicine*. 58:1709–1718.
- 92 Leeman RF, Potenza MN (2013). A targeted review of the neurobiology and genetics of behavioural addictions: An emergin area of research. *Canadian Journal of Psychiatry*. 58(5): 260–273.
- 93 Lejoyeux M, Mc Loughin M, Adés J (2000). Epidemiology on behavioral dependence: Literature review and results of original studies. *European Psychiatry*. 15:129–134.
- 94 Lelonek-Kuleta B (2012). Uzależnienie od czynności – zdefiniowanie pojęcia, specyfika problemu oraz kierunki diagnozy. *Serwis Informacyjny Narkomania*. 1 (57), 13–18.
- 95 Lemon J (2002). Can we call behaviours addictive? *Clinical Psychologist*. 44–49.

- 96 Levinson PK, Gerstein DR, Maloff DR (1983). Commonalities in Substance Abuse and Habitual Behavior. Lexington Books, Heath & Co. Lexington.
- 97 Lewis M (2015). Why addiction is not a disease. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl.1): 4–4.
- 98 Longabaugh R, Magill M (2011). Recent advances in behavioral addiction treatments: Focusing on mechanisms of change. *Current Psychiatry Reports*. 13:382–389.
- 99 MacLaren VV, Best LA (2010). Multiple addictive behaviors in young adults: Student norms for the Shorter PROMIS Questionnaire. *Addictive Behaviors*. 35:252–255.
- 100 Mageau GA, Vallerand RJ, Charest J, Salvy SJ, Lacaille N, Bouffard T, Koestner R (2009). On the development of harmonious and obsessive passion: The role of autonomy support, activity specialization, and identification with the activity. *Journal of Personality*. 77:601–645.
- 101 Mann K, Fauth-Bühler M, Seifert N, Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN (2013). Konzept der Verhaltenssuchte und Grenzen des Suchtbegriffs. *Nervenarzt*. 84(5): 548–556.
- 102 Manolis C, Roberts JA (2012). Subjective well-being among adolescent consumers: the effects of materialism, compulsive buying and time affluence. *Applied Research Quality Life*. 7:117–135.
- 103 Marazziti D, Presta S, Baroni S, Silvestri S, Dell’Osso L (2014). Behavioral addictions: a novel challenge for psychopharmacology. *cns Spectrums*. 19:486–495.
- 104 Marks I (1990). Reply to comments on ‘behavioural (non-chemical) addictions’. *British Journal of Addiction*. 85:1429–1431.
- 105 Martin PR, Petry NM (2005). Are non-substance-related addictions really addictions? *American Journal on Addictions*. 14:1–7.
- 106 Maté G (2008). In the Realm of Hungry Ghost: Close Encounters with Addiction. Knopf Canada.
- 107 Matsumoto T (2012). Understanding a new conception of addiction in current clinical practice. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi*. 47(1): 13–23.
- 108 Mazurkiewicz J. (1950). Wstęp do psychofizjologii normalnej. Ewolucja aktywności korowo-psychicznej. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Sztokholm-Warszawa, t. 1.
- 109 McGowan-Anderson LJ (2006). Genetic predisposition: Is the human organism predisposed to addictive disorders? *Journal of Addictive Disorders*. 2006. JAD0702010529.
- 110 Miller SC (2006). Language and addiction. *American Journal of Psychiatry*. 163:2015–2015.
- 111 Mihordin R (2012). Behavioral addiction – Quo vadis? *Journal of Nervous and Mental Disease*. 200(6): 489–491.
- 112 Mizushima J, Takahata K, Kawashima N, Kato M (2012). Successful treatment of dopamine dysregulation syndrome with dopamine D2 partial agonist antipsychotic drug. *Annals of General Psychiatry*. 11:19–21.
- 113 Modolo VB, Antunes HKM, de Gimenez PRB, De Mello Santiago ML, Tufik S, de Mello MT (2011). Negative addiction to exercise: are there differences between genders? *Clinics*. 66:255–260.
- 114 Moskalewicz J (2012). Uzależnienia behawioralne – nowe wyzwanie. *Biuletyn Informacyjny Narkomania*. Nr 5:59.
- 115 Musalek M, Mechtcheriakov S, Yazdi K (2014). Nicht substanzgebundene Suchterkrankungen. *Neuropsychiatrie*. 28:218–221.
- 116 Newlin DB (2008). Are „physiological” and „psychological addiction really different? Well, no!... um, er, yes? Substance Use and Misuse. 43:967–971.
- 117 Odlaug BL, Grant JE (2010). Impulse-control disorders in a college sample: results from the self-administered Minnesota Impulse Disorders Interview (MIDI). The Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry. 12(2) doi: 10.4088/PCC.09m00842whi.
- 118 Ogińska-Bulik N (2010). Osobowość typu D a ryzyko uzależnienia od czynności. *Psychiatria*. 7(1): 11–24.
- 119 Ogińska-Bulik N (2010). Uzależnienie od czynności. Mit czy rzeczywistość? Difin, Warszawa.
- 120 Olive MF, Cleva RM, Kalivas PW, Malcolm RJ (2012). Glutamatergic medications for the treatment of drug and behavioral addictions. *Pharmacology and Biochemistry Behavior*. 100(4): 801–810.
- 121 Orford J (1978). Hypersexuality: Implication for a theory of dependence. *British Journal of Addiction*. 73:299–310.

- 122 Otter M, Black WB (2007). Two cases of compulsive buying behavior in mentally challenged persons. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*. 9:6.
- 123 Pacula RL, Chaloupka FJ (2001). The effects of macro-level interventions on addictive behavior. *Substance Use & Misuse*. 36(13): 1902–1922.
- 124 Pallanti S, Bernardi S, Quercioli L (2006). The shorter PROMIS Questionnaire and the Internet Addiction Scale in the assessment of multiple addictions in a high-school population: prevalence and related disability. *cns Spectrum*. 11:966–974.
- 125 Pallanti S, Grassi G, Sarrecchia ED, Contisani A, Pellegrini M (2011). Obsessive-compulsive disorder comorbidity: clinical assessment and therapeutics implications. *Frontiers in Psychiatry*. 2: art 70, 1–11.
- 126 Peele S (2000). What addiction is and is not: the impact of mistaken notions of addiction. *Addiction Research*. 8(6): 599–607.
- 127 Peele S, Brodsky A (1977). *Love and Addiction*. Taplinger. New York.
- 128 Petry NM (2006). Should the scope of addiction behaviors be broadened to include pathological gambling? *Addiction*. 101 (supl. 1): 152–160.
- 129 Petry NM (2007). Gambling and substance use disorders: current status and future directions. *American Journal of Addiction*. 16:1–9.
- 130 Potenza MN (2006). Should addictive disorders include non-substance-related conditions. *Addiction*. 101(supl.1): 142–151.
- 131 Potenza MN (2014). Non-substance addictive behaviors in the context of DSM-5. *Addictive Behaviors*. 39(1): doi:10.1016/j.addbeh.201309.004.
- 132 Potenza MN, Koran LM, Pallanti S (2009). The relationship between impulse control disorders and obsessive-compulsive disorder: a current understanding and future research directions. *Psychiatry Research*. 170:22–31.
- 133 Potenza MN, Sofuoglu M, Crrl KM, Rounsaville BJ (2011). Neuroscience of behavioral and pharmacological treatments for addictions. *Neuron*. 69(4): 695–712.
- 134 Pott E, Schmid H (2002). Suchtprevention durch Gesundheitserziehung und Aufklärung. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*. 45:943–951.
- 135 Probst CC, van Eimeren T (2013). The functional anatomy of impulse control disorders. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 13:386.
- 136 Pyle TM, Bridges AJ (2012). Perceptions of relationship satisfaction and addictive behavior: Comparing pornography and marijuana use. *Journal of Behavioral Addictions*. 1(4): 171–179.
- 137 Radziwiłłowicz P, Szeliga J (2002). W pułapce uzależnienia – refleksje na temat substytutu szczęścia. *Psychiatria Polska*. 36(5): 771–778.
- 138 Ray LA (2012). Clinical neuroscience of addiction: Application to psychological science and practice. *Clinical Psychology Science and Practice*. 19:154–166.
- 139 Reiff J, Jost WH (2011). Drug-induced impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 258(supl 2): 322–327.
- 140 Rendi M, Szabo A, Szabo T (2007). Exercise and Internet addiction: communalities and differences between two problematic behaviours. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 5:219–232.
- 141 Rhodes T, Fitzgerald J (2006). Visual data in addictions research: seeing comes before words? *Addiction Research and Theory*. 14:349–363.
- 142 Robbins TW, Clark L (2015). Behavioral addictions. *Current Opinion in Neurobiology*. 30:66–72.
- 143 Rome HP (1992). Personal reflections: Impulse control disorders. *Psychiatric Annals*. 22:58–59.
- 144 Romo L, Aubry C, Legauffre C, Adés J (2010). Comparaison des dimensions de la personnalité dans la dépendance à l'alcool et les addictions sans substance. *Annales Médico-Psychologiques*. 168:412–415.
- 145 Rougemont-Bücking A, Grivel J (2014). Risk perception and emotional coping: A pathway for behavioural addiction? *European Addiction Research*. 20:49–58.
- 146 Rowicka M (2015). Niespecyficzne uzależnienia behawioralne. *Serwis Informacyjny Narkomania*. 1(69) 34–38.

- 147 Rowicka M (2015). Uzależnienia Behawioralne. Profilaktyka i Terapia. Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii. Fundacja Praesterno. Warszawa.
- 148 Ruiz-Olivares R, Lucena V, Pino MJ, Herruzo J (2010). Analysis of behavior related to use of the Internet, mobile telephones, compulsive shopping and gambling among university students. *Adicciones*. 22:301–310.
- 149 Schmitz JM (2005). The interface between impulse-control disorders and addictions: Are pleasure pathway responses shared neurobiological substrates? *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:149–168.
- 150 Shaffer HJ (1997). The most important unresolved issue in the addictions: conceptual chaos. *Substance Use & Misuse*. 32:1573–1580.
- 151 Shaffer HJ, La Planaatae DA, Labrie RA, Kidman RC, Donato AN, Stanton MV (2004). Toward a syndrome model of addiction: Multiple expressions, common etiology. *Harvard Review in Psychiatry*. 12:367–374.
- 152 Slutske WS (2010). Why is natural recovery so common for addictive disorders? *Addiction*. 105:1519–1521.
- 153 Smith DE (2012). Editor's note: The process addictions and the ASAM definition of addiction. *Journal of Psychoactive Drugs*. 44(1): 1–4.
- 154 Spada MAM (2015). Cometary on: Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(3): 124–125.
- 155 Spencer DJ (2009). The oil dependence syndrome. *Addiction Research and Theory*. 17:446–449.
- 156 Starcevic V (2016). Tolerance and withdrawal symptoms may not be helpful to enhance understanding of behavioral addictions. *Addiction*. 111:1307–1307.
- 157 Starcevic V (2016). Can behavioral addictions survive without tolerance and withdrawal symptoms? *Journal of Behavioral Addictions*. 5(supl 1). 40–40.
- 158 Suissa AJ (2013). Addictions and medicalization of social conditions: Context and paths of reflexion. *Journal of Addictive Behaviors, Therapy & Rehabilitation*. 2:2.
- 159 Sussman S, Arpawong TE, Sung P, Tsai J, Rohrbach LA, Spruijt-Metz D (2014). Prevalence and co-occurrence of addictive behaviors among former alternative high school youth. *Journal of Behavioral Addictions*. 3(1): 33–40.
- 160 Sussman T, Lisha N, Griffiths M (2011). Prevalence of the addictions: a problem of the majority or the minority? *Evaluation of Health Professionals*. 34(1): 3–56.
- 161 Sussman S, Moran MM (2013). Hidden addiction: Television. *Journal of Behavioral Addictions*. 2(3): 125–132.
- 162 Sussman S, Sussman AN (2011). Considering the definition of addiction. *International Journal of Environmental Research on Public Health*. 8:4025–4038.
- 163 Taber KH, Black DB, Porrino LJ, Hurley RA (2012). Neuroanatomy of dopamine: Reward and addiction. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 24:1–5.
- 164 Tarrant N, Cavanna AE, Rieckeards H (2010). Pathological gambling associated with modafinil. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 22: E27–E28.
- 165 Thege BK, Woodin BK, Hodgins DC, Williams RJ (2015). Natural course of behavioral addictions: A 5-year longitudinal study. *BMC Psychiatry*. 15(4). doi 10.1186/s12888-015-0383-3.
- 166 Toneatto T, Sinner W, Dragonetti R (2002). Patterns of substance use in treatment-seeking problem gamblers: impact on treatment outcomes. *Journal of Clinical Psychology*. 58:853–859.
- 167 Topf JL, Yip SW, Potenza MN (2009). Pathological gambling: Biological and clinical considerations. *Journal of Addiction Medicine*. 3:111–119.
- 168 Trafton JA, Gifford EV (2008). Behavioral reactivity and addiction: the adaptation of behavioral response to reward opportunities. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 20:23–35.
- 169 Tullis K (1998). A theory of suicide addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:311–324.
- 170 Turner SM, Beidel DC, Stanley M, Heiser N (2001). Obsessive-compulsive disorder. [w:] Sutker PB, Dams HE (red.): *Comprehensive Handbook of Psychopathology*, Kluwer Academic / Plenum Publishers, New York, 155–182.
- 171 Valleur M, Velea D (2002). Les addictions sans drogue(s). *Revue Toxibase*, 8:

- 172 Van den Brink W (2012). Evidence-based pharmacological treatment of substance use disorders and pathological gambling. *Current Drug Abuse Review*. 5:3–31.
- 173 Villella C, Martinotti G, Di Nicola M, Cassano M, La Torre G, Gliubizzi MD, Messeri I, Petrucci F, Brià P, Janiri L, Conte G (2011). Behavioural addictions in adolescents and young adult: results from a prevalence study. *Journal of Gambling Studies*. 27:203–214.
- 174 Voon V, Schoerling A, Wenzel S, Ekanayake V, Reiff J, Trenkwalder C, Sixel-Doring F (2011). Frequency of impulse control behaviours associated with dopaminergic therapy in restless legs syndrome. *BMC Neurology*. 11:117.
- 175 Wareham JD, Potenza MN (2010). Pathological gambling and substance use disorders. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:242–247.
- 176 Waxler N (1980). The social labeling perspectives on illness and medical practice. [w:] Eisenberg L, Kleinman A (red.). *The Relevance of Social Science for Medicine*, Reidel Publ. Co, Dordrecht, 283–306.
- 177 Weintraub D, Potenza N (2006). Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 6:302–306.
- 178 Westphal J (2007). Emerging conceptual models of excessive behaviors. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 5:107–116.
- 179 Westphal JR (2008). Pathological gambling: Psychiatric models. *International Journal of Mental Health Addiction*. 6:602–618.
- 180 Whybrow PC (2009). Dangerously addictive. Why we are biologically ill-suited to the riches of modern America? *Neuropsychiatry i Neuropsychologia*. 4(3–4): 11–115.
- 181 Widyanto L, Griffith MD (2006). Internet addiction. A critical review. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 4:31–51.
- 182 Wolters EC (2008). Parkinson's disease-related disorders in the impulsive-compulsive spectrum. *Journal of Neurology*. 255:48–56.
- 183 World Health Organization (1992). *International Classification of Diseases (ICD-10): Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.

Neuronalne mechanizmy zachowań nałogowych

Mateusz Gola

Lekarze oraz naukowcy od dłuższego już czasu zdawali sobie sprawę, że sama fizjologiczna zależność od substancji (ang.: *dependence*), również z towarzyszącymi jej objawami odstawiennymi, nie jest tożsama z nałogiem (ang. *addiction*). Np. w przypadku osób terminalnie chorych na raka mamy do czynienia z fizyczną zależnością od leków przeciwbólowych, czemu nie towarzyszą inne objawy specyficzne dla nałogów, takie jak [Griffiths 2005]:

- nałogowy głód i wynikający z niego dominujący charakter zachowań nakierowanych na zdobycie i zażycie danej substancji,
- modyfikacje nastroju wywołane przez tę substancję,
- tolerancja,
- nawroty, mimo prób podjęcia abstinencji,
- objawy odstawienne.

W piśmiennictwie dotyczącym uzależnień od substancji – oprócz analizy aspektów fizjologicznych – w ciągu ostatnich 20 lat zaczęto zwracać większą uwagę na aspekty psychologiczne tych procesów, jak również na fakt, iż występują one u osób nieużywających regularnie żadnych substancji (np. u hazardzistów). Jeśli w powyższym zestawie objawów słowo „substancja” zastąpimy jakimś „zachowaniem” (np. grą hazardową, grami komputerowymi, pracą, jedzeniem, zakupami lub seksem) można by taki opis „uzależnienia” zastosować do wielu różnych zachowań.

Jednakże w klasyfikacji DSM-5 spośród wszystkich możliwych zachowań w kategorii nałogów znalazły się tylko zaburzenia uprawiania hazardu. Aby można było sklasyfikować ten typ zachowań jako uzależnienia, trzeba było niemal 20 lat usystematyzowanych badań wykazujących podobieństwo neuronalnych mechanizmów patologicznego hazardu do uzależnień od substancji, takich jak kokaina lub alkohol [Bartley i Bloch 2013, Meng i wsp. 2014, Potenza 2008, Potenza 2014]. Interesujące, że wiele podobnych mechanizmów opisano w badaniach nad objadaniem się (ang.: *binge eating*) [Demos i wsp. 2012, Heatherton i Wagner 2011, Robbins i Clark 2015], które w DSM-5 zaklasyfikowane zostało jako „zaburzenie odżywiania się” [APA 2013], oraz w przypadku kompulsywnych zachowań seksualnych [Bostwick i wsp. 2009, Derbyshire i Grant 2015, Farré i wsp. 2015] lub grania w gry komputerowe [Lam 2014, Mori i wsp. 2015, Suissa 2015], które w ogóle nie znalazły się jeszcze w klasyfikacjach DSM (APA) ani ICD (WHO).

O ile bez hazardu lub gier komputerowych można się w życiu obejść, o tyle od jedzenia i seksu jesteśmy całkowicie zależni jako cały gatunek oraz jako jednostki. Niemniej jednak u niektórych osób zarówno jedzenie, jak i aktywność seksualna mogą przyjąć charakter nałogowy (ze wszystkimi objawami wymienionymi w pięciu zaprezentowanych powyżej punktach). Ta konstatacja zmusza do postawienia i rozważenia kilku kwestii. Czy jest zatem jakiś wspólny mechanizm neuronalny charakterystyczny dla różnych czynności nałogowych? Czy można go zidentyfikować? Czy można na niego oddziaływać w sposób, który będzie skutecznie zmniejszał nasilenie nałogowych czynności oraz związanego z nimi cierpienia? Czy nałóg może rozwinąć się u każdego czy tylko u niektórych? Odpowiedzi na te pytania próbuje znaleźć współczesna neuro nauka. W kolejnych podrozdziałach w przystępny sposób przedstawię aktualny stan podstawowej wiedzy dotyczącej każdej z tych kwestii.

Poziomy opis zachowań nałogowych

Lubimy proste odpowiedzi na skomplikowane pytania [Kahneman 2011], w nauce zazwyczaj na proste pytania otrzymujemy skomplikowane odpowiedzi. Podobnie jest w przypadku neuronalnych mechanizmów zachowań nałogowych. Jednoznaczna

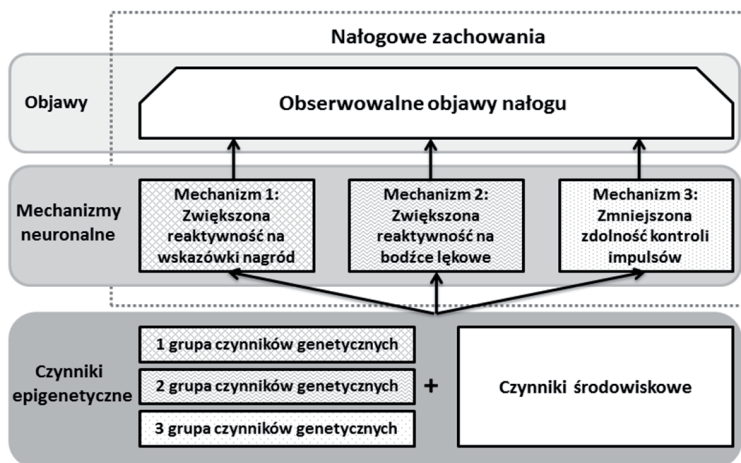
lokalizacja procesów nałogowych nie jest możliwa. Aktualny stan wiedzy o mózgu wskazuje na to, że wszystkie zaawansowane procesy realizowane są przez sieci różnych ośrodków mózgowych [Crossley i wsp. 2016], na których aktywność wpływają różne neuroprzekaźniki (takie jak np. dopamina lub serotonina), a ich stężenie zależne jest od czynników środowiskowych oraz genetycznych. Cała ta skomplikowana maszyna odpowiada za nasze codzienne funkcjonowanie, a ono z kolei wpływa na te mechanizmy i na bieżąco je modyfikuje. W takim cyklu wzajemnych sprzężeń zwrotnych kształtują się nasze pożądane i niepożądane nawyki, a w niektórych przypadkach powstają również i nałogi. Warto zadać pytanie, czy istnieje jeden wspólny dla wszystkich mechanizm prowadzący do rozwinięcia nałogu? Biorąc pod uwagę skomplikowanie zależności między wszystkimi wspomnianymi czynnikami, można powiedzieć, że nie. Czy raz ukształtowany nałóg przejawia się tak samo w mózgu różnych osób? Poniżej przedstawię badania, które wskazują na wiele podobieństw, ale również na pewne różnice między poszczególnymi podtypami osób przejawiających te same nałogowe czynności. Jednak zanim przejdziemy do tych badań, spróbujemy uporządkować poszczególne poziomy opisu tego, co nazywamy „nałogiem”.

Tradycja medycznego opisu zaburzeń i chorób opiera się na obserwowalnych objawach (np. gorączka, ból brzucha albo zawroty głowy). Podobnie jest w psychiatrii. Do rozpoznania danej jednostki chorobowej konieczne jest wystąpienie określonej liczby objawów i/lub odpowiednie ich nasilenie. Taki opis funkcjonuje do tej pory zarówno w klasyfikacji DSM, jak i w ICD. Jednakże coraz częściej jest on poddawany krytyce [Garvey i wsp. 2016]. Wśród najczęstszych zarzutów stawianych pod adresem diagnostyki opartej na objawach wymieniane są:

- niejednorodność obrazu zaburzenia w ramach danej jednostki chorobowej (np. osoba z rozpoznaniem depresji może mieć zaburzenia snu lub apetytu albo ich nie mieć, podobnie może mieć niską samoocenę i problemy z koncentracją uwagi lub takie objawy mogą nie występować),
- niewielka przewidywalność skuteczności leczenia (części osób z depresją pomaga farmakoterapia z wykorzystaniem inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny SSRI, a części nie),
- brak wskazania mechanizmów problemu (nie wiadomo, co jest przyczyną problemu u danej osoby).

Jeśli opisujemy nałóg tylko i wyłącznie w oparciu o pięć kryteriów objawowych przedstawionych we wstępie do tego rozdziału, to borykamy się dokładnie z tymi samymi problemami. Współczesna nauka kładzie coraz większy nacisk na oderwanie się od klasycznego „objawowego” sposobu opisywania zaburzeń (w tym również nałogów) i lepszego poznania ich mechanizmów neuronalnych oraz genetycznych i epigenetycznych (czyli interakcji genów i doświadczeń życiowych) [Insel i wsp. 2010]. Takie podejście ma kilka istotnych implikacji. Po pierwsze można założyć, że podobne

objawy mogą powstawać w wyniku funkcjonowania kilku różnych mechanizmów neuronalnych. Po drugie – że u podłoża każdego z tych mechanizmów neuronalnych mogą leżeć określone czynniki genetyczne. Obrazuje to rycina 1.



Rycina 1 Różne poziomy opisu zachowań nałogowych. Od góry: poziom możliwych do zaobserwowania objawów. Pośrodku: różne mechanizmy neuronalne odpowiadające za występowanie objawów. Ważne, że bardzo podobne objawy mogą być wynikiem działania wszystkich mechanizmów jednocześnie lub tylko jednego albo dwóch z nich. Na dole: czynniki genetyczne i ich interakcja ze środowiskiem kształtująca mechanizmy neuronalne.

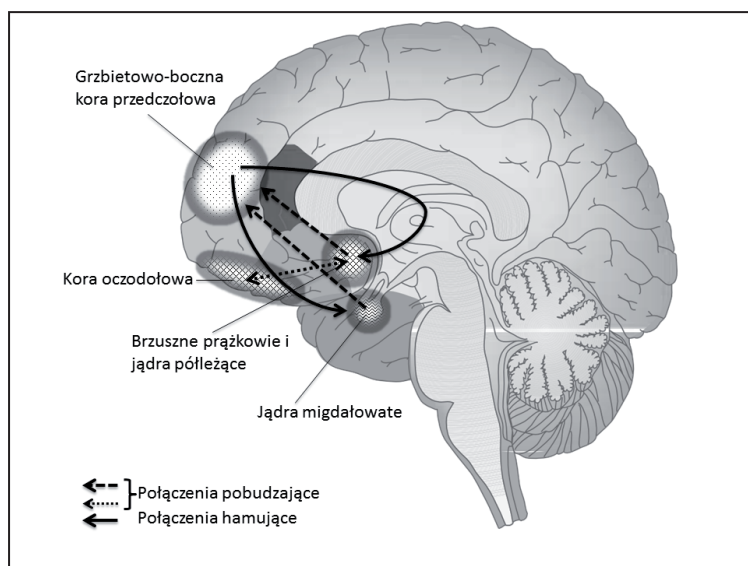
Układ nagrody

Dzięki postępowi w dziedzinie obrazowania aktywności mózgu udało się zidentyfikować obszary związane z utratą kontroli nad zachowaniem oraz uzależnieniami zarówno od substancji, jak i zachowań (takich jak hazard, seks lub objadanie się). Analogicznie do uzależnień od substancji silną potrzebę wykonania danej czynności, trudność w jej zakończeniu, zwiększenie tolerancji na daną czynność, podatność na bodźce wyzwalające oraz utratę zainteresowania innymi wzmocnieniami można wyjaśnić poprzez specyficzny wzorec aktywności mózgowego układu nagrody. Aktywność tę mierzy się najczęściej za pomocą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego (fMRI), który pozwala na określenie utlenowania krwi w mózgu (*blood-oxygen-level dependent*, BOLD). Drugim składnikiem jest glukoza, której stężenie można mierzyć za pomocą pozytonowej tomografii emisyjnej (PET). Ta technologia pozwala również na mierzenie stężenia neuroprzekaźników. W przypadku układu nagrody najistotniejszym neuroprzekaźnikiem jest dopamina.

Sam układ nagrody jest dość złożony, dlatego w niniejszym opracowaniu skupiono się tylko na najważniejszych z naszej perspektywy elementach: brzuszny prążkowiec oraz kora oczodołowa. Brzuszne prążkowiec (w ramach którego znajduje się jądro półleżące) reaguje aktywnością neuronów dopaminergicznych w odpowiedzi na różnego rodzaju nagrody – zarówno pierwotne (takie jak jedzenie lub seks), jak i wtórne (takie jak pieniądze lub punkty uzyskane w grze komputerowej) [Sescousse i wsp. 2015]. Co ważne, brzuszne prążkowiec odpowiada również za uczenie się znaczenia bodźców zapowiadających pojawienie się nagrody, czyli tak zwanych wskazówek nagrody lub bodźców warunkowych. Po skojarzeniu danej wskazówki z nagrodą (np. dźwięku dzwonka z jedzeniem) sam kontakt z wyuczoną wskazówką (dźwiękiem dzwonka) powoduje podobne uwalnianie dopaminy w brzuszny prążkowiec do tego, który zaobserwować można przy kontakcie z nagrodą. Dopamina związana jest z sygnalizowaniem ważnych bodźców – np. zapowiadających nagrodę – i ze wzbudzeniem motywacji do zdobycia tej nagrody. W przykładzie z dzwonkiem ta motywacja nie jest dość widoczna w zachowaniu, należy więc zmienić wskazówkę na komendę „aport”. Dla psa, który skojarzył tę komendę z nagrodą, stanowi ona bodziec znaczący. Po jej usłyszeniu pies realizuje konkretną sekwencję zachowań: wypatruje, w którą stronę poleci obiekt, następnie biegnie za nim i przynosi go, aby otrzymać nagrodę. To właśnie uwalnianie dopaminy w brzuszny prążkowiec w reakcji na komendę odpowiedzialne jest za motywację do podjęcia stosownych działań.

W przypadku większości ssaków nauczanie się znaczenia wskazówek wymaga, aby nagroda pojawiła się w bliskim sąsiedztwie czasowym. W przypadku ludzi sąsiedztwo to może być dość odległe. Zawdzięczamy tę zdolność dobrze rozwiniętej korze przedczołowej, najmłodszej filogenetycznie strukturze mózgu. Kora przedczołowa dzięki swoim właściwościom umożliwia długotrwałe utrzymywanie reprezentacji różnych obiektów [Miller 2000]. Dzięki temu pamięta się np., co należy zrobić jutro albo na początku miesiąca zaplanować, jak spożytkuje się kolejną otrzymaną wypłatę. Ta długotrwała reprezentacja nagrody motywuje do pracy przez kolejne cztery tygodnie. Najnowsze badania [Kringelbach 2005] wykazują, że za reprezentację nagród i ich wskazówek odpowiada kora oczodołowa. Co ciekawe, można wyodrębnić jej dwa obszary: tylny, starszy ewolucyjnie i powiązany z przetwarzaniem nagród pierwotnych (jedzenie oraz seks), oraz przedni, ewolucyjnie młodszy, związany z przetwarzaniem nagród i wskazówek drugorzędowych (czyli wszystkiego, co wytworzyła nasza kultura: np. pieniądze, pozycji społecznej, punktów w grze komputerowej itp.) [Sescousse i wsp. 2010]. Kora oczodołowa ściśle współpracuje z brzuszny prążkowiec w ramach układu nagrody [Sescousse i wsp. 2013a]. Dobre funkcjonowanie tego układu umożliwia uczenie się tego, co jest przyjemne i nagradzające oraz coraz szerszego repertuaru wskazówek zapowiadających te nagrody, aby móc je skuteczniej zdobywać. Jednak sukces w perspektywie długoterminowej nie polega tylko i wyłącznie na zdobywaniu dostępnych

nagród, ale również na realizacji długofalowych celów i rezygnacji z prostych przyjemności. Na przykład, aby mieć ładną sylwetkę i cieszyć się komplementami od znajomych oraz dobrą kondycją podczas uprawiania sportu, konieczne jest powstrzymanie się od jedzenia wszystkiego, co wygląda smacznie i jest na wyciągnięcie ręki, szczególnie słodczy. Nie wszystkim się to udaje. Dlaczego?



Rycina 2 Schematyczne przedstawienie mózgowych układów związanych z nałogowymi czynnościami oraz kontrolą zachowania. Obszary oznaczone kratką: brzuszne prążkowie (z jądrem półleżącym) oraz kora oczodołowa odpowiadają za uczenie się wartości nagradzającej różnych bodźców i doświadczeń, wskazówek zapowiadających te nagrody oraz za wzbudzanie motywacji do zdobywania nagród w reakcji na ich wskazówki. Jądra migdałowate (obszar oznaczony falką) związane są z uczeniem się wartości bodźców zagrażających (lękowych) oraz wskazówek zapowiadających te bodźce. Grzbietowo-boczną korą przedczołową (obszar oznaczony kropkami) odpowiada za hamowanie aktywności brzusznego prążkowie oraz jąder migdałowatych (co oznaczono ciągłymi strzałkami). Do załamania kontroli zachowania może dojść w sytuacji, gdy aktywność brzusznego prążkowie lub jąder migdałowatych jest zbyt silna lub gdy hamowanie tych struktur przez grzbietowo-boczną korę przedczołową jest zbyt słabe.

Mechanizmy kontroli

Układ nagrody działa w powiązaniu z wieloma innymi strukturami w mózgu [Arias-Carrión i wsp. 2010, Ikemoto 2010]. Jedną z nich jest grzbietowo-boczną korą przedczołową. Obszar ten odpowiada za kontrolę poznawczą [Han i wsp. 2015, Heatherton i Wagner 2011, Morris i wsp. 2015, Peers i wsp. 2013]. W przypadku kontroli zachowań apetytywnych jest ona realizowana poprzez hamowanie aktywności neuronów dopaminergicznych

w brzuszny prążkowie. Zobaczmy to na przykładzie z dietą. Sytuacja wyjścia na przyjęcie urodzinowe sama w sobie jest już wskazówką nagrody – na przyjęciu będzie z pewnością dużo dobrego jedzenia. Może to powodować zwiększoną aktywność neuronów dopaminergicznych w brzuszny prążkowie i zwiększoną motywację do tego, by się tam znaleźć, w szczególności gdy odczuwamy np. głód spowodowany wprowadzoną wcześniej dietą. Ta aktywność może zostać wyhamowana przez grzbietowo-boczną korę przedczołową [Heatherton i Wagner 2011], co zmniejsza motywację do szybkiego pojawienia się na przyjęciu i sięgnięcia po jedzenie. Natomiast już na miejscu widok ulubionych i pożądanых pokarmów zwiększa motywację – neurony dopaminergiczne w brzuszny prążkowie silnie się uaktywniają, gdyż nagroda staje się konkretna i łatwo dostępna. Jednak alternatywa, jaką jest chęć utrzymania właśnie skomplementowanej sylwetki wygrywa i znów ma miejsce skuteczne hamowanie przez korę przedczołową. Taki proces może powtórzyć się jeszcze wiele razy tego wieczora, aż w końcu po spożyciu pewnej dawki alkoholu może dojść do zajadania się słodyczami. Co takiego się stało?

Załamanie kontroli

Heatherton i Wagner [2011] porównują skuteczną kontrolę zachowania do balansowania na huśtawce przypominającej wagę. Huśtawka przechyla się w stronę impulsywnych zachcianek nie tylko w wyniku silnych reakcji brzusznego prążkowie na dostępne nagrody lub ich wskazówki, ale również wtedy, gdy po drugiej stronie zmniejsza się waga zwrotnego hamowania tych reakcji. Najczęstszymi powodami upośledzenia hamowania są tymczasowe, funkcjonalne upośledzenia grzbietowo-bocznej kory przedczołowej. Kora ta funkcjonuje mniej efektywnie, gdy jesteśmy zmęczeni, niewyspani oraz po spożyciu alkoholu [Heatherton i Wagner 2011]. Czasem możemy mieć również do czynienia z długotrwałymi uszkodzeniami strukturalnymi, np. w wyniku poważnych urazów głowy. Mechanizmy zaburzenia równowagi między apetytywnymi reakcjami układu nagrody a zwrotnym hamowaniem przez grzbietowo-boczną korę przedczołową nie wyjaśniają jednak nałogów, a jedynie załamania kontroli zachowania, które mogą się przydarzyć każdemu. W czym więc tkwi mechanizm czynności nałogowych?

Mechanizm zachowań nałogowych

W przypadku zachowań nałogowych mamy do czynienia z pewnymi trwałymi w czasie zmianami funkcjonowania układu nagrody oraz osi: układ nagrody–grzbietowo-boczna kora przedczołowa. W pierwszych badaniach na hazardzistach wykazano, że podobnie jak u osób uzależnionych od substancji brzuszna część prążkowie przejawia ogólnie

mniejszą aktywność na spodziewaną oraz otrzymywaną nagrodę niż w grupie osób zdrowych [Balodis i wsp. 2012, Reuter i wsp. 2005]. Wynik ten można interpretować jako ogólnie mniejszą wrażliwość na wzmocnienia, co może tłumaczyć potrzebę poszukiwania silnej stymulacji układu nagrody bądź substancjami psychoaktywnymi, bądź ryzykowną grą hazardową [Robinson i wsp. 2015]. Z tego mechanizmu można również wnioskować, że osoby przejawiające nałogowe zachowania hazardowe będą charakteryzowały się także szeroką gamą innych impulsywnych zachowań związanych z poszukiwaniem silnej stymulacji. W istocie u 60% osób uzależnionych od hazardu można rozpoznawać również szkodliwe używanie lub uzależnienia od substancji psychoaktywnych [Lorains i wsp. 2011]. Istnieją jednak i tacy, u których hazard to jedyne nałogowe zachowanie. Podobnie w naszych badaniach na osobach nałogowo korzystających z pornografii [Gola i wsp., 2015b, 2016a, 2016b, 2016c] obserwowaliśmy, że dla 40% z uczestników tych badań było to jedyne nałogowe zachowanie. Odpowiedzi na pytanie, dlaczego niektórzy uzależniają się od jednego wąskiego typu zachowań, dostarczają nam najnowsze badania pokazujące nałogowe zachowanie w szerszym kontekście innych bodźców nagradzających. W badaniach prowadzonych w latach 90. xx wieku oraz w pierwszej dekadzie XXI wieku hazardzistów lub osoby objadające się ekspozowano na jakiś jeden (najczęściej bezpośrednio związany z nałogową czynnością) typ bodźca (np. pieniądze lub jedzenie) lub na bodźce nagradzające kompletnie niezwiązane z zachowaniem problemowym. W 2013 roku Sescousse i wsp. [Sescousse i wsp. 2013b] opublikowali wyniki interesującego badania, w którym hazardzistom prezentowano wskazówki (bodźce warunkowe) zapowiadające nagrody pieniężne (okrąg z symbolem dolara), erotyczne (okrąg z symbolem kobiety) lub brak nagrody (pusty okrąg). Po danej wskazówce prezentowana była zgodna z nią nagroda: informacja o drobnej kwocie pieniędzy, które uczestnik otrzymywał po badaniu, lub zdjęcie erotyczne. W przypadku wskazówki zapowiadającej brak nagrody, prezentowany był „zaszumiony” obrazek. W badaniu tym wykazano, że choć hazardziści ogólnie przejawiają zmniejszoną reaktywność brzuszego prążkowania na wskazówki nagród, to w przypadku wskazówek nagrody pieniężnej jest ona znacznie większa niż w przypadku wskazówki nagrody erotycznej. Można więc powiedzieć, że w przypadku hazardzistów wskazówka zapowiadająca możliwość wygrania pieniędzy wzbudza znacznie silniejsze pożądanie i motywację do działania niż wskazówka innej nagrody (w tym przypadku erotycznej). Dla porównania, w przypadku osób z grupy kontrolnej obie wskazówki wywoływały tak samo silną reakcję brzuszego prążkowania – obie były jednakowo motywujące. Interesujące, że grupa hazardzistów oraz grupa kontrolna nie różniły się reakcją brzuszego prążkowania na nagrodę.

Nasz zespół [Gola i wsp. 2015b, 2016c] przeprowadził badania z zastosowaniem tej samej procedury na osobach nałogowo korzystających z pornografii i poszukujących pomocy psychologicznej z tego powodu. Wyniki, które otrzymaliśmy, były zwierciadlanym odbiciem wyników uzyskanych we wcześniejszym badaniu na hazardzistach [Sescousse

i wsp. 2013b]. Brzuszne prążkowie osób nałogowo korzystających z pornografii reagowało znacznie silniej na wskazówkę nagrody erotycznej niż pieniężnej, co świadczy o tym, że wskazówki nagród erotycznych są dla osób nałogowo korzystających z pornografii znacznie bardziej motywujące niż wskazówki innych rodzajów nagród. Dodatkowo w naszych badaniach [Gola i wsp. 2015b, Gola i wsp. 2016c] wykazaliśmy, że u osób z nałogowymi zachowaniami wskazówka zapowiadająca brak nagrody wywołuje znacznie słabszą motywację do podjęcia jakichkolwiek działań niż u osób bez nałogów. Powyższe obserwacje z badań na hazardzistach i nałogowych użytkownikach pornografii wykazują bardzo wyraźnie, że w przypadku uzależnień zachodzi pewna trwała zmiana w funkcjonowaniu brzuszno-prążkowego: staje się ono znacznie bardziej wrażliwe na wskazówki zapowiadające jeden typ nagrody niż na wskazówki innych nagród. Prawdopodobnie wskazówką może stać się dowolny bodziec [Banca i wsp. 2016] skojarzony z przedmiotem nałogu (hazardem, pornografią itp.). Prowadzi to do sytuacji, gdy wiele równych bodźców (dla większości osób zupełnie neutralnych) wywołuje motywację do podjęcia gry hazardowej, aktywności seksualnej lub innej nałogowej czynności. Jest to mechanizm, który wyjaśnia w dużej części zjawisko głodu nałogowego oraz uporczywego podejmowania czynności nałogowych. To jednak tylko część tych zmian.

Dysproporcja między pożądaną nagrodą a satysfakcją z jej otrzymania

Interesujące jest to, co dzieje się, gdy nałogowa czynność doprowadza w końcu do otrzymania nagrody – w chwili, gdy hazardzista wygrywa pieniądze lub nałogowy użytkownik pornografii ogląda materiały pornograficzne. Większość badań wykazuje, że w tych sytuacjach reakcja brzuszno-prążkowa jest w przypadku osób uzależnionych słabsza niż u osób z grupy kontrolnej [Bolodis i wsp. 2012] lub nie różni się od niej [Robinson i wsp. 2015]. W latach 90. XX w. Berridge i Robinson [1993] (Robinson and Berridge, 1993) zaproponowali teorię opisującą w bardzo trafny sposób uzależnienia od substancji. W myśl tej teorii osoba uzależniona doświadcza bardzo silnego pragnienia zdobycia nagrody (ang.: *wanting*), ale gdy ją otrzymuje, to satysfakcja z niej (ang.: *liking*) jest znacznie mniejsza niż spodziewana. Zespół naukowy Berridge’a powiązał te dwa zjawiska psychologiczne z funkcjonowaniem układu nagrody, a konkretnie wspomnianego już wcześniej brzuszno-prążkowego, pokazując w wielu badaniach na zwierzętach, że w miarę postępu uzależnienia reakcja neuronów dopaminergicznych na wskazówkę staje się znacznie większa, natomiast na nagrody pozostaje bez zmian lub zmniejsza się [Smith i wsp. 2011]. Mechanizm ten wyjaśnia część objawów związanych z poczuciem utraty kontroli nad zachowaniem. Układ nagrody w kontakcie ze wskazówką sygnalizuje szansę zdobycia nagrody i motywuje do działania, któremu trudno jest się oprzeć, natomiast w chwili, gdy nagroda się już pojawia, przyjemność z niej jest znacząco mniejsza

niż oczekiwana. Poprawnie działający mózg to z ewolucyjnego punktu widzenia mechanizm uczący się znaczenia informacji i bodźców oraz optymalizujący zachowanie w taki sposób, aby zapewnić całemu organizmowi dobrostan [Feldman i Friston 2010]. Wciąż pozostaje nierozwiązane zagadnienie, dlaczego w przypadku pewnych osób dochodzi do korekcji przewidywań na temat realnej wartości nagrody, którą zapowiada dana wskazówka, a u części nie. W przypadku nałogu ten mechanizm nie działa poprawnie, mimo ciągłego otrzymywania przyjemności poniżej oczekiwań, a wskazówki zachowują tę samą siłę motywującą [Berridge 2012]. Mimo iż nie wiadomo, dlaczego tak się dzieje, obserwujemy, że problem ten nie dotyczy wszystkich.

Genetyczne podłoże zmian w układzie nagrody

Podobnie jak w przypadku uzależnień od substancji również czynności nałogowe dotyczą tylko niektórych osób. W Polsce z alkoholem regularnie ma styczność 85,5% osób [TNS OBOP 2012]. Zgodnie ze statystykami tylko około 13% Polaków doświadcza picia powodującego problemy lub uzależnienia [TNS OBOP 2012, Ministerstwo Zdrowia 2012]. Podobnie z pornografii internetowej regularnie (przynajmniej raz w tygodniu) korzysta 68% mężczyzn w wieku 18–30 lat [Hald 2006], ale tylko 8% regularnych użytkowników określa to zachowanie jako nałogowe i problemowe [Cooper i wsp. 1999]. Z badań genetycznych oraz dotyczących dziedziczenia tendencji do uzależnień wynika, że często tendencje te przekazywane są w rodzinie z pokolenia na pokolenie [Goldman i Bergen 1998, Leeman i Potenza 2013, Legrand i wsp. 2005]. Po części może to być wynikiem wczesnej ekspozycji na substancje lub dane zachowania, po części wpływu odpowiednich uwarunkowań genetycznych [Blum i wsp. 2014, Frascella i wsp. 2010]. Badania na ludziach wykazują, że pewne polimorfizmy genetyczne (np. delecje genów DRD2 – 141C, powtórzenia DAT1 9, delecje DRD2 – 141 oraz powtórzenia DRD4 7 albo COMT Val158Met) odpowiedzialne za ekspresję receptorów dopaminergicznych w różnych częściach układu nagrody wiążą się z tendencją do uzależnień, trudnościami w odraczaniu gratyfikacji oraz dużą impulsywnością i potrzebą poszukiwania wrażeń [Forbes i wsp. 2009, Qayyum i wsp. 2015, Su i wsp. 2015, White i wsp. 2014]. Flagel i wsp. [2011] rzucili trochę światła na to, w jaki sposób występowanie tych mutacji genetycznych wiąże się z funkcjonowaniem układu nagrody. Szczury, u których te mutacje występują, uczą się wskazówek nagrody już przy pierwszym z nią kontakcie, co znajduje odzwierciedlenie w silniejszej reakcji neuronów dopaminergicznych w brzuszny prążkowie. W przypadku tych osobników reakcja na wskazówkę pozostaje bardzo silna i trwała również, gdy po wskazówce nie występuje już nagroda. Dla odmiany u szczurów bez wspomnianych polimorfizmów genetycznych uczenie się wskazówek zajmuje znacznie więcej czasu, natomiast reakcja na nagrodę utrzymuje się bardzo długo w podobnym nasileniu.

Badania na ludziach wykazują potencjalnie podobne mechanizmy [Banca i wsp. 2016, Flagel i wsp. 2009, Garofalo i di Pellegrino 2015], jednak bezpośrednia weryfikacja tych podobieństw nie jest na razie możliwa w związku z ograniczeniami dostępnych metod pomiaru. Jeśli te podobieństwa rzeczywiście występują, to osoby z odpowiednim genotypem (związanym z takimi cechami, jak: impulsywność, potrzeba szybkiej gratyfikacji oraz poszukiwanie wrażeń) mogą się szybciej uczyć szerokiego repertuaru wskazówek zapowiadających wąski repertuar nagród. Dodatkowo nagrody te będą dostarczały mniej przyjemności niż oczekiwana. To może prowadzić do eskalacji zachowań związanych z poszukiwaniem silniejszych wzmocnień (np. gra o większe pieniądze, ryzykowniejsze zachowania seksualne, poszukiwanie ostrzejszej pornografii, bardziej ekstremalnych form sportu itp.). Określenie dokładnych mechanizmów tolerancji w nałogowych czynnościach z pewnością wymaga jeszcze wielu badań. Dotychczasowe badania genetyczne pozwalają jednak wnioskować, że podatność na rozwinięcie nałogu nie jest u każdego taka sama.

Rola jąder migdałowych oraz lęku

Różnice indywidualne w obszarze zachowań nałogowych nie ograniczają się jednak tylko do epigenetycznych predyspozycji do powstania nałogu. Lata obserwacji klinicznych wykazują, że u części osób uzależnionych nałogowe zachowania mają rolę impulsywno-apetytywną (są po prostu reakcją na dostępność substancji), a u części mogą pełnić funkcję regulacji emocji albo radzenia sobie z napięciem [Coleman 1992, Gola i wsp. 2015a, Gola i Potenza, 2016d, Raymond i wsp. 2003]. U wielu osób oba te mechanizmy mieszają się ze sobą i trudno je rozdzielić, zwłaszcza patrząc tylko i wyłącznie na objawy. Najnowsze badania nad ryzykownym spożywaniem alkoholu [Nikolova i Hariri 2012, Nikolova i wsp. 2015] wykazują, iż zachowanie to może występować w związku z dwoma różnymi mechanizmami. Pierwszy z nich to wspomniana już wcześniej zwiększona aktywność brzuszego prążkowania na wskazówki nagród, która wiąże się ze współwystępowaniem większej impulsywności. Drugi mechanizm powodujący bardzo podobne objawy to zwiększona aktywność jąder migdałowych. Obszar ten odpowiada za uczenie się wskazówek bodźców nieprzyjemnych – za warunkowanie reakcji lękowej [Davidson 2002, Davies 1992, Rosen i Schulkin 1998]. Osoby bez jąder migdałowych nie odczuwają strachu [Adolphs i wsp. 2005]. Interesujące, że badania Nikolovej i współpracowników [2015] wykazują, że strach może być skutecznym hamulcem przed ryzykownym sięganiem po alkohol. Osoby, które mają porównywalnie silną reakcję jąder migdałowych na bodźce zagrażające jak brzuszego prążkowania na bodźce nagradzające, nie przejawiają ryzykownych zachowań związanych ze spożyciem alkoholu. Natomiast osoby, u których aktywacja jąder migdałowych w kontakcie

z nieprzyjemnym bodźcem jest większa niż aktywacja brzuszego prążkowania na nagrody, charakteryzując się ryzykownym korzystaniem z alkoholu. Osoby te osiągają również większe wartości w skalach lęku [Nikolova i wsp. 2015]. Bardzo podobne zależności wykazano w przypadku osób podejmujących ryzykowne zachowania seksualne [Gola i wsp. 2015b, Victor i wsp. 2015, Gola i Potenza, 2016d, Gola, w druku], co może wskazywać na podobny mechanizm w różnych nałogach behawioralnych, aczkolwiek, ze względu na nowość tych odkryć, trzeba będzie poczekać jeszcze kilka lat na weryfikację owej hipotezy.

Wiemy natomiast, że podobnie, jak w przypadku brzuszego prążkowania, również aktywność jąder migdałowych jest hamowana przez grzbietowo-boczną korę przedczołową [Heatherton i Wagner 2011], co sprawia, że ten sam mechanizm równowagi między aktywnością obu tych struktur jest konieczny dla skutecznej kontroli zachowania. Jakikolwiek funkcjonalne (np. zmęczenie, spożycie alkoholu) lub strukturalne (uszkodzenia w wyniku urazów) upośledzenia grzbietowo-bocznej kory przedczołowej mogą powodować nasiloną reakcję jąder migdałowych i zaburzenia w kontroli zachowania.

Nowsze badania wykazują również, że rozdzielenie funkcji apetytywnych oraz lękowych między brzuszne prążkowanie i jądra migdałowe nie jest tak oczywiste, jak dawniej sądzono [Ousdal i wsp. 2014, Rudebeck i wsp. 2013]. W obu tych strukturach kodowane są informacje zarówno o bodźcach nagradzających, jak i nieprzyjemnych. Skłania to do poświęcenia większej uwagi współdziałaniu jąder migdałowych i brzuszego prążkowania w zachowaniach nałogowych.

Nałóg – jedno czy kilka zaburzeń z tymi samymi objawami?

Patrząc na zachowania nałogowe z perspektywy nie tylko objawów, ale również czynników neuronalnych, które wiążą się z pojawieniem tych objawów, i czynników epigenetycznych kształtujących funkcje neuronalne, można dojść do konkluzji, że opisy nałogu, jakimi dysponujemy w klasyfikacjach zaburzeń DSM oraz ICD, są bardzo dużym uproszczeniem. Bardzo podobne objawy uzależnienia mogą być generowane przez co najmniej trzy różne mechanizmy neuronalne: opisane powyżej wzorce reaktywności układu nagrody, zwiększoną wrażliwość jąder migdałowych na bodźce lękowe oraz zmniejszoną zdolność regulacji tych dwóch układów przez korę przedczołową. Z tej perspektywy nie dziwi wciąż niezadawalająca skuteczność terapii uzależnień (40–60% osób wraca do nałogu w ciągu roku od zakończenia terapii [NIN 2012, Mojtabai i Zivin 2003]). Być może lecząc „uzależnienie” zdefiniowane tylko poprzez zbiór objawów, zmagamy się z wieloma różnorodnymi problemami. Prawdopodobnie w przyszłości skuteczne oddziaływania będą wymagały precyzyjne identyfikacji dominujących mechanizmów i skupienia na tych, które są specyficzne dla danego pacjenta. Część badaczy zastanawia

się, czy możliwe będzie rozpoznawanie uzależnień na podstawie identyfikacji różnych mechanizmów neuronalnych [Insel i wsp. 2010]. Już obecnie coraz trudniej jest jednoznacznie zdefiniować uzależnienie w oparciu o opis symptomatologiczny. Hazard patologiczny, który zgodnie z wynikami setek badań współdzieli neuronalne mechanizmy z uzależnieniami od substancji [Clark i wsp. 2013, Potenza 2008] został zaklasyfikowany jako nałóg, ale już objadanie się (ang. *binge eating*), które również zgodnie z wynikami setek badań współdzieli te same mechanizmy [Avena 2007, Striegel-Moore i Franko 2008] klasyfikowane jest jako zaburzenie odżywiania się (DSM-5, ICD-10). Jaki będzie los innych nałogów behawioralnych? Zwiększająca się liczba neuronaukowych badań nad kompulsywnymi zachowaniami seksualnymi również pokazuje podobieństwa do hazardu i uzależnień od substancji [Banca i wsp. 2016, Kühn i Gallinat 2014, Voon i wsp. 2014], jednak czy problem ten powinien znaleźć się w kategorii zaburzeń seksualnych, czy uzależnień, tego aktualnie nie można jednoznacznie ustalić.

Obecnie podejmuje się wysiłki, by w przyszłości odejść od klasycznych systemów diagnostycznych opartych na objawach na rzecz opracowywania systemów diagnostycznych uwzględniających mechanizmy funkcjonowania opisane na poziomie poznawczym, neuronalnym, komórkowym, biochemicznym i genetycznym, jak np. w zaproponowanym przez NIMH RDOC [Garvey i wsp. 2016, Insel i wsp. 2010]. Przyjmując taki opis, być może nie będziemy potrzebowali już etykiet jak „uzależnienie” lub „nałóg”, a wystarczy, że u pacjenta, który zgłasza się po pomoc w związku z niemożnością kontroli swojego zachowania (związanego z piciem alkoholu, hazardem, seksem, odżywianiem się lub graniem w gry komputerowe), rozpoznamy odpowiednie mechanizmy generujące ten problem i zastosujemy indywidualnie dopasowaną farmako- i psychoterapię. Miejmy nadzieję, że w przyszłości zaowocuje to realnym przełomem w skuteczności terapii zachowań nałogowych oraz coraz lepszą pomocą milionom osób, które cierpią z ich powodu.

Piśmiennictwo

- 1 Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR (2005). A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*. 433:68–72.
- 2 Arias-Carrión O, Stamelou M, Murillo-Rodríguez E, Menéndez-González M, Pöppel E (2010). Dopaminergic reward system: a short integrative review. *International Archives of Medicine*. 3(1): 20–24.
- 3 Avena NM (2007). Examining the addictive-like properties of binge eating using an animal model of sugar dependence. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 15(5): 481–490.
- 4 Balodis IM, Kober H, Worhunsky PD, Stevens MC, Pearson GD, Potenza MN (2012). Diminished frontostriatal activity during processing of monetary rewards and losses in pathological gambling. *Biological Psychiatry*. 71:749–757.
- 5 Banca P, Morris LS, Mitchell S, Harrison NA, Potenza MN, Voon V (2016). Novelty, conditioning and attentional bias to sexual rewards. *Journal of Psychiatry Research*. 72:91–101.

- 6 Bartley CA, Bloch MH (2013). Meta-analysis: pharmacological treatment of pathological gambling. *Expert Review of Neurotherapy*. 13:887–894.
- 7 Berridge KC (2012). From prediction error to incentive salience: mesolimbic computation of reward motivation. *European Journal of Neuroscience*. 35:1124–1143.
- 8 Blum K, Febo M, McLaughlin T, Cronjé FJ, Han D, Gold SM (2014). Hatching the behavioral addiction egg: Reward Deficiency Solution System (RDSS)™ as a function of dopaminergic neurogenetics and brain functional connectivity linking all addictions under a common rubric. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:149–156.
- 9 Bostwick JM, Hecksel KA, Stevens SR, Bower JH, Ahlskog JE (2009). Frequency of new-onset pathologic compulsive gambling or hypersexuality after drug treatment of idiopathic Parkinson disease. *Mayo Clinic Proceedings*. 84:310–316.
- 10 Clark L, Averbeck B, Payer D, Sescousse G, Winstanley CA, Xue G (2013). Pathological choice: the neuroscience of gambling and gambling addiction. *Journal of Neuroscience*. 33:17617–17623.
- 11 Coleman E (1992). Is your patient suffering from compulsive sexual behavior? *Psychiatric Annals*. 22(6): 320–325.
- 12 Cooper A, Putnam DE, Planchon LA (1999). Online sexual compulsivity: Getting tangled in the net. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6(2): 79–104.
- 13 Crossley NA, Fox PT, Bullmore ET (2016). Meta-connectomics: human brain network and connectivity meta-analyses. *Psychological Medicine*. 1.
- 14 Davidson RJ (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*. 51:68–80.
- 15 Davis M (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual Review of Neuroscience*. 15:353–375.
- 16 Demos KE, Heatherton TF, Kelley WM (2012). Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior. *Journal of Neuroscience*. 32:5549–5552.
- 17 Derbyshire KL, Grant JE (2015). Compulsive sexual behavior: a review of the literature. *Journal of Behavioral Addictions*. 4:37–43.
- 18 Farré JM, Fernández-Aranda F, Granero R, Aragay N, Mallorquí-Bague N, Ferrer V, More A, Bouman WP, Arcelus J, Savvidou LG (2015). Sex addiction and gambling disorder: similarities and differences. *Comprehensive Psychiatry*. 56:59–68.
- 19 Feldman H, Friston KJ (2010). Attention, uncertainty, and free-energy. *Frontiers Human Neuroscience*. 4:215.
- 20 Flagel SB, Akil H, Robinson TE (2009). Individual differences in the attribution of incentive salience to reward-related cues: Implications for addiction. *Neuropharmacology*. 56(supl 1): 139–148.
- 21 Flagel SB, Clark JJ, Robinson TE, Mayo L, Czuj A, Willuhn I, Akers CA, Clinton SM, Phillips PE, Akil H (2011). A selective role for dopamine in stimulus-reward learning. *Nature*. 469:53–57.
- 22 Forbes EE, Brown SM, Kimak M, Ferrell RE, Manuck SB, Hariri AR (2009). Genetic variation in components of dopamine neurotransmission impacts ventral striatal reactivity associated with impulsivity. *Molecular Psychiatry*. 14:60–70.
- 23 Frascella J, Potenza MN, Brown LL, Childress AR (2010). Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: carving addiction at a new joint? *Annals of New York Academy of Sciences*. 1187:294–315.
- 24 Garofalo S, di Pellegrino G (2015). Individual differences in the influence of task-irrelevant Pavlovian cues on human behavior. *Frontiers Behavioral Neuroscience*. 9:163.
- 25 Garvey M, Avenevoli S, Anderson K (2016). The National Institute of Mental Health Research Domain Criteria and clinical research in child and adolescent psychiatry. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 55:93–98.
- 26 Gola M, Miyakoshi M, Sescousse G (2015a). Sex, impulsivity, and anxiety: Interplay between ventral striatum and amygdala reactivity in sexual behaviors. *Journal of Neuroscience*. 35:15227–15229.

- 27 Gola M, Wordecha M, Sescousse G, Kossowski B, Marchewka A (2015b). Increased sensitivity to erotic reward cues in subjects with compulsive sexual behaviors. *Journal of Behavioral Addictions*. 4:16–18.
- 28 Gola M, Lewczuk K, & Skorko M (2016a). What Matters: Quantity or Quality of Pornography Use? Psychological and Behavioral Factors of Seeking Treatment for Problematic Pornography Use. *The Journal of sexual medicine*, 13(5), 815–824.
- 29 Gola M, Skorko M, Kołodziej A, Sikora M, Wodyk M, Wodyk Z, Dobrowolski P (2016b). Polish adaptation of Sexual Addiction Screening Test – Revised (SAST-PL-M). *Psychiatria Polska*. 41:1–40.
- 30 Gola M (w druku). Mechanizmy, nie symptomy: drogowskaz do pracy z pacjentem z kompulsywnymi zachowaniami seksualnymi. *Terapia Poznawczo-Behawioralna*.
- 31 Gola M, Wordecha M, Sescousse G, Lew-Starowicz M, Kossowski B, Wypych M, Makeig S, Potenza M, Marchewka A. (2016c). Can pornography be addictive? An fMRI study of men seeking treatment for problematic pornography use. *bioRxiv*, 057083.
- 32 Gola M, Potenza M. (2016d). Paroxetine treatment of problematic pornography use – a case series. *Journal of Behavioral Addictions*.
- 33 Goldman D, Bergen A (1998). General and specific inheritance of substance abuse and alcoholism. *Archives of General Psychiatry*. 55:964–965.
- 34 Hald GM (2006). Gender differences in pornography consumption among young heterosexual Danish adults. *Archives of Sexual Behavior*. 35:577–585.
- 35 Han HJ, Jung WH, Yun JY, Park JW, Cho KK, Hur JW, Shin NY, Lee TY, Kwon JS (2015). Disruption of effective connectivity from the dorsolateral prefrontal cortex to the orbitofrontal cortex by negative emotional distraction in obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*. 1:1–12.
- 36 Heatherton TF, Wagner DD (2011). Cognitive neuroscience of self-regulation failure. *Trends in Cognitive Science (Regul Ed)* 15:132–139.
- 37 Ikemoto S (2010). Brain reward circuitry beyond the mesolimbic dopamine system: a neurobiological theory. *Neuroscience and Biobehavior Reviews* 35:129–150.
- 38 Insel T, Cuthbert B, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, Sanislow C, Wang P (2010). Research domain criteria (RDOC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *American Journal of Psychiatry*. 167:748–751.
- 39 Kahneman D (2011). *Thinking, fast and slow*. Macmillan. London.
- 40 Kringelbach ML (2005). The human orbitofrontal cortex: linking reward to hedonic experience. *Nature Reviews Neuroscience*. 6:691–702.
- 41 Kühn S, Gallinat J (2014). Brain structure and functional connectivity associated with pornography consumption: the brain on porn. *JAMA Psychiatry*. 71:827–834.
- 42 Lam LT (2014). Internet gaming addiction, problematic use of the Internet, and sleep problems: a systematic review. *Current Psychiatry Reports*. 16(4): 1–9.
- 43 Leeman RF, Potenza MN (2013). A targeted review of the neurobiology and genetics of behavioural addictions: an emerging area of research. *Canadian Journal of Psychiatry*. 58:260–273.
- 44 Legrand L, Iacono W, McGue M (2005). Predicting addiction behavioral genetics uses twins and time to decipher the origins of addiction and learn who is most vulnerable. *American Scientist*. 93(2): 140–147.
- 45 Lorains FK, Cowlishaw S, Thomas SA (2011). Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling: Systematic review and meta-analysis of population surveys. *Addiction*. 106:490–498.
- 46 Meng YJ, Deng W, Wang HY, Guo WJ, Li T, Lam C, Lin X (2014). Reward pathway dysfunction in gambling disorder: A meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *Behavioral Brain Research*. 275:243–251.
- 47 Miller EK.(2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews in Neuroscience*. 1:59–65.
- 48 Mojtabai R, Zivin JG (2003). Effectiveness and cost-effectiveness of four treatment modalities for substance disorders: A propensity score analysis. *Health Services Research*. 38:233–259.

- 49 Mori A, Iwadata M, Minakawa NT, Kawashima S (2015). [Game addiction]. *Nippon Rinsho* 73:1567–1573.
- 50 Morris LS, Kundu P, Dowell N, Mechelmans DJ, Favre P, Irvine MA, Robbins TW, Daw N, Bullmore ET, Harrison NA (2015). Fronto-striatal organization: Defining functional and microstructural substrates of behavioural flexibility. *Cortex*. 74:118–133.
- 51 NIH (2012). <http://www.drugabuse.gov/publications/principles-drug-addiction-treatment-research-based-guide-third-edition/frequently-asked-questions/how-effective-drug-addiction-treatment>.
- 52 Nikolova YS, Hariri AR (2012). Neural responses to threat and reward interact to predict stress-related problem drinking: A novel protective role of the amygdala. *Biology of Mood and Anxiety Disorders*. 2(1): 1–4.
- 53 Nikolova YS, Knodt AR, Radtke, SR, Hariri AR (2016). Divergent responses of the amygdala and ventral striatum predict stress-related problem drinking in young adults: Possible differential markers of affective and impulsive pathways of risk for alcohol use disorder. *Molecular Psychiatry*;21(3):348–356.
- 54 Ousdal OT, Specht K, Server A, Andreassen OA, Dolan RJ, Jensen J (2014). The human amygdala encodes value and space during decision making. *Neuroimage*. 101:712–719.
- 55 Peers PV, Simons JS, Lawrence AD (2013). Prefrontal control of attention to threat. *Frontiers in Human Neuroscience*. 7:24.
- 56 Potenza MN (2008). Review. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: An overview and new findings. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London: Biological Science*. 363:3181–3189.
- 57 Potenza MN (2014). The neural bases of cognitive processes in gambling disorder. *Trends in Cognitive Science (Regul Ed)*. 18:429–438.
- 58 Qayyum AC Zai C, Hirata Y, Tiwari A, Cheema S, Nowrouzi B, Beitchman JH, Kennedy L (2015). The role of the Catechol-o-Methyltransferase (COMT) Gene Val158Met in aggressive behavior. A review of genetic studies. *Current Neuropharmacology*. 13:802–814.
- 59 Raymond NC, Coleman E, Miner MH (2003). Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry*. 44:370–380.
- 60 Reuter J, Rädler T, Rose M, Hand I, Gläscher J, Büchel C (2005). Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nature Neuroscience*. 8:147–148.
- 61 Robbins TW, Clark L (2015). Behavioral addictions. *Current Opinion in Neurobiology*. 30:66–72.
- 62 Robinson TE, Berridge KC (1993). The neural basis of drug craving: An incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews*. 18:247–291.
- 63 Robinson M, Fischer AM, Ahuja A, Lesser EN, Maniates H (2015). Roles of „wanting” and „liking” in motivating behavior: gambling, food, and drug Addictions. *Current Topics in Behavioral Neuroscience*. 1–32. DOI 10.1007/7854_2015_387.
- 64 Rosen JB, Schulkin J (1998). From normal fear to pathological anxiety. *Psychological Review*. 105(2): 325–350.
- 65 Rudebeck PH, Mitz AR, Chacko RV, Murray EA (2013). Effects of amygdala lesions on reward-value coding in orbital and medial prefrontal cortex. *Neuron*. 80:1519–1531.
- 66 Sescousse G, Redouté J, Dreher JC (2010). The architecture of reward value coding in the human orbitofrontal cortex. *Journal of Neuroscience*. 30:13095–13104.
- 67 Sescousse G, Caldú X, Segura B, Dreher JC (2013a). Processing of primary and secondary rewards: a quantitative meta-analysis and review of human functional neuroimaging studies. *Neuroscience Biobehavioral Reviews*. 37:681–696.
- 68 Sescousse G, Barbalat G, Domenech P, Dreher JC (2013b). Imbalance in the sensitivity to different types of rewards in pathological gambling. *Brain*. 136:2527–2538.
- 69 Sescousse G, Li Y, Dreher JC (2015). A common currency for the computation of motivational values in the human striatum. *Socio Cognitive and Affective Neuroscience*. 10:467–473.
- 70 Smith KS, Berridge KC, Aldridge JW (2011). Disentangling pleasure from incentive salience and learning signals in brain reward circuitry. *Proceeding of the National Academy of Sciences*. 108: E255–E264.

- 71 Striegel-Moore RH, Franko DL (2008). Should binge eating disorder be included in the DSM-V? A critical review of the state of the evidence. *Annual Reviews in Clinical Psychology*. 4:305–324.
- 72 Su H, Li Z, Du J, Jiang H, Chen Z, Sun H, Zhao M (2015). Predictors of heroin relapse: Personality traits, impulsivity, COMT gene Val158met polymorphism in a 5-year prospective study in Shanghai, China. *American Journal of Medicine Genetics and Behavioral Neuropsychiatry*. 168:712–719.
- 73 Suissa AJ (2015). Cyber addictions: Toward a psychosocial perspective. *Addictive Behaviors*. 43:28–32.
- 74 Victor EC, Sansosti AA, Bowman HC, Hariri AR (2015). Differential patterns of amygdala and ventral striatum activation predict gender-specific changes in sexual risk behavior. *Journal of Neuroscience*. 35:8896–8900.
- 75 Voon V, Mole TB, Banca P, Porter L, Morris L, Mitchell S, Lapa TR, Karr J, Harrison NA, Potenza MN (2014). Neural correlates of sexual cue reactivity in individuals with and without compulsive sexual behaviours. *PLoS One*. 9: e102419.
- 76 White TP, Loth E, Rubia K, Krabbendam L, Whelan R, Banaschewski T, Barker GJ, Bokde AL, Büchel C, Conrod P (2014). Sex differences in COMT polymorphism effects on prefrontal inhibitory control in adolescence. *Neuropsychopharmacology*. 39:2560–2569.

Profilaktyka nałogów behawioralnych

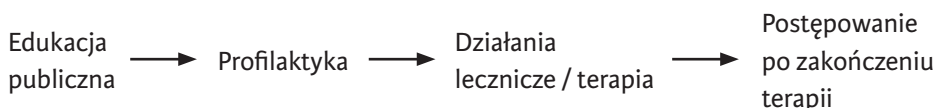
Krzysztof Ostaszewski, Agnieszka Pisarska

Profilaktyka jest systemową odpowiedzią na zjawiska uznawane za zagrożenie dla zdrowia publicznego. W tym sensie dotyczy również tzw. nałogów behawioralnych, które wiążą się z licznymi szkodami zdrowia somatycznego, psychicznego oraz negatywnymi skutkami funkcjonowania społecznego. Profilaktyka to zapobieganie problemom, zanim one wystąpią, lub minimalizowanie szkód związanych z podejmowaniem zachowań ryzykownych. Z tego względu adresatami oddziaływań profilaktycznych są najczęściej ludzie młodzi. Skuteczna profilaktyka prowadzona wśród młodzieży może zmniejszyć koszty związane z leczeniem nałogów behawioralnych u osób dorosłych, a także zmniejszyć wydatki publiczne związane z naprawianiem szkód społecznych powstałych w wyniku tych problemów. Dysponujemy już pewną wiedzą na temat rozpowszechnienia tych zjawisk w naszym kraju oraz powiązanych z nimi czynników ryzyka [Majchrzak i Ogińska-Bulik 2006, Augustynek 2010, Kirwil 2011, Niesiobędzka 2010, Pyżalski 2011, Makaruk i Wójcik 2012, Badora i wsp. 2012, Biechowska 2013, Pisarska i wsp. 2014, Niewiadomska i wsp. 2015]. Tworzy to podstawę do rozwoju strategii i programów profilaktycznych. Niniejszy podrozdział przybliży podstawy wiedzy na temat profilaktyki nałogów behawioralnych wśród dzieci i młodzieży, koncentrując się na najlepiej znanych i opisanych problemach: problemowym hazardzie, dysfunkcyjnym korzystaniu z internetu oraz nieracjonalnych zakupach.

Podstawy profilaktyki

Struktura działań na rzecz zdrowia

Profilaktyka jest jednym z elementów w strukturze działań zmierzających do rozwiązywania problemów zdrowotnych i społecznych wynikających z nałogów behawioralnych. Poza profilaktyką na tę strukturę składają się działania z zakresu edukacji publicznej i promocji zdrowia oraz działania lecznicze (programy terapii uzależnień behawioralnych i programy zapobiegania nawrotom). Profilaktyka jest usytuowana gdzieś pośrodku tej struktury działań (rycina 1). Działania stanowią rodzaj „naczyń połączonych”, dlatego w praktyce trudno między nimi wyznaczyć ostre granice. Zaliczenie danego działania do edukacji publicznej lub profilaktyki zależy najczęściej od intencji, z jaką się je podejmuje. Przekaz wiedzy na temat zagrożeń związanych, na przykład, z nadmiernym korzystaniem z internetu może być traktowany jako edukacja publiczna, jeśli celem jest kształtowanie świadomości zdrowotnej społeczeństwa, lub jako działanie profilaktyczne, jeśli jego realizatorzy uznają brak wiedzy o tych zagrożeniach za istotny czynnik ryzyka. Tak się dzieje również z zazębiającymi się działaniami edukacyjnymi i leczniczymi w przypadku terapii uzależnień. Edukacja pacjenta w zakresie błędów poznawczych może być jednym z elementów w terapii patologicznego hazardu.



Rycina 1 Miejsce profilaktyki w strukturze działań na rzecz zdrowia (adaptacja z Mrazek i Haggerty 1994)

Edukacja publiczna

Trudno sobie wyobrazić skuteczną profilaktykę i leczenie nałogów behawioralnych bez odpowiedniego poziomu świadomości społecznej. Dlatego niezbędnym elementem poprzedzającym implementację programów profilaktycznych i leczniczych jest edukacja publiczna (nazywana też edukacją zdrowotną). Celem takiej edukacji jest kształtowanie świadomości zdrowotnej i motywacji do dbania o zdrowie oraz, jeśli zajdzie taka potrzeba, poszukiwanie dróg naprawy [Woynarowska 2010]. W ostatnich latach w Polsce podjęto wiele działań edukacyjnych, które wyraźnie zwiększyły społeczną świadomość zagrożeń związanych z nałogami behawioralnymi. Można do nich zaliczyć publikacje książkowe [Niewiadomska i wsp. 2005, Mącik 2008, Ogińska-Bulik 2006, Kaliszewska 2007, Augustynek 2010, Guerreschi 2010], edukację w czasopiśmie popularnonaukowym poświęconym problematyce uzależnień („Remedium”, „Świat Problemów”), popularyzację wiedzy na konferencjach, jak np. międzynarodowe konferencje organizowane przez fundację Res Humanae. Do popularyzacji wiedzy na ten temat

niewątpliwie przyczyniło się powstanie Funduszu Rozwiązywania Problemów Hazardowych i realizacja zadań z zakresu edukacji publicznej w tym obszarze. W omawianej tu problematyce edukacja publiczna koncentruje się na wiedzy o czynnościach, które mogą prowadzić do nałogów behawioralnych. Zwykle obejmuje to przekaz informacji o rodzajach nałogów, ich rozpowszechnieniu, czynnikach ryzyka, konsekwencjach, sposobach uzyskiwania pomocy. Wiedza stanowi podwalinę wspierającą profilaktykę oraz leczenie nałogów behawioralnych. Bez świadomości zdrowotnej trudno sobie wyobrazić akceptację społeczną dla działań profilaktycznych. Dotyczy to również wielu metod leczenia, które w coraz większym stopniu wymagają aktywnego udziału i świadomej współpracy pacjentów.

Specyfika działań profilaktycznych

Profilaktyka ma swoją specyfikę, która na poziomie koncepcji odróżnia ją od innych działań na rzecz zdrowia. Profilaktyka ma przede wszystkim charakter uprzedzający [Mrzek i Haggerty 1994]. W przypadku profilaktyki problemów behawioralnych chodzi o ochronę młodych ludzi przed wejściem na ścieżkę zachowań nałogowych oraz przeciwdziałanie ich negatywnym skutkom. Uprzedzający charakter profilaktyki wyraźnie odróżnia ją od działań naprawczych, na przykład od terapii uzależnień, psychoterapii, działań rehabilitacyjnych i resocjalizacyjnych. Wprawdzie w ramach profilaktyki nastawionej na grupy zwiększonego ryzyka (profilaktyka wskazująca) podejmowane są różne formy działań interwencyjnych z pogranicza pomocy psychologicznej, socjoterapii, interwencji kryzysowej, poradnictwa rodzinnego, terapii behawioralno-poznawczej, ale nadal ich nadrzędnym celem jest zapobieganie przyszłym problemom, a nie ich leczenie.

Punktem wyjścia dla tak rozumianych działań profilaktycznych jest wiedza o czynnikach ryzyka danego nałogu behawioralnego. Są nimi własności indywidualne człowieka (np. zniekształcenia w ocenie szansy na wygraną w grze losowej, predyspozycje do poszukiwania mocnych wrażeń, niska samoocena, deficyty funkcji poznawczych) oraz właściwości środowiska (np. rówieśnicy, którzy uprawiają gry hazardowe, łatwa dostępność do gier hazardowych, zaniedbania w sprawowaniu opieki rodzicielskiej, reklama konsumpcyjnego stylu życia), które wiążą się ze zwiększonym ryzykiem powstawania problemów behawioralnych. Świadome kontrolowanie istotnych czynników ryzyka, ich ograniczanie, usuwanie lub redukovanie stanowi kluczową cechę profilaktyki, a zarazem odróżnia ją od szerokiego spektrum działań edukacyjnych nastawionych na kształtowanie świadomości zdrowotnej i promocję zdrowia. Naukowym zapleczem profilaktyki jest epidemiologia, która rozpoznaje czynniki ryzyka chorób, zaburzeń i problemów zdrowotnych, w tym także nałogów behawioralnych.

Czynniki ryzyka wybranych nałogów behawioralnych

Badania prowadzone zarówno w Polsce jak i na świecie wskazują na specyficzne profile czynników ryzyka dla każdego z trzech wybranych nałogów behawioralnych: zaburzeń uprawiania hazardu, problemowego używania internetu i kompulsywnych zakupów.

Hazard

Do znaczących indywidualnych czynników ryzyka wystąpienia problemów związanych z uprawianiem gier hazardowych należą między innymi: niskie poczucie wartości, duże zapotrzebowanie na stymulację, impulsywność, skłonność do ryzyka, objawy depresji i lęk oraz zespół nadpobudliwości psychoruchowej [Brezing i wsp. 2010, Shead i wsp. 2010]. W piśmiennictwie podkreślany jest też związek pomiędzy problemowym uprawianiem hazardu a innymi zachowaniami ryzykownymi okresu dojrzewania: używaniem substancji psychoaktywnych, agresją i wykroczeniami, a także gorszymi postępami w nauce [Brezing i wsp. 2010, Barnes i wsp. 2011, Yip i wsp. 2011]. Wśród rodzinnych czynników ryzyka wymienia się brak wsparcia rodziców oraz kontroli zachowania dziecka, a ponadto zachęcanie ze strony rodziców do grania i/lub aktywne uczestniczenie w grach na pieniądze w okresie dzieciństwa w towarzystwie rodziców lub dziadków [McComb i Sabiston 2010, Shead i wsp. 2010, Badora 2012]. Z badań wiadomo także, iż w grupie ryzyka są dzieci rodziców problemowo uprawiających hazard oraz nastolatki, których rówieśnicy grają w gry hazardowe [Brezing i wsp. 2010, Shead i wsp. 2010]. Istotne znaczenie ma również łatwa dostępność do gier hazardowych [Dickson i wsp. 2004].

Internet

Problemowe korzystanie z internetu powiązane jest z problemami/zaburzeniami psychicznymi i behawioralnymi, takimi jak: niskie poczucie własnej wartości, zaburzenia nastroju, lęk, nieśmiałość, zespół nadpobudliwości psychoruchowej oraz zaburzenia zachowania i nadużywanie substancji psychoaktywnych [Kuss i wsp. 2013, Li i wsp. 2014]. W piśmiennictwie podkreśla się ponadto, iż w przypadku problemowego używania internetu istotnymi czynnikami ryzyka są nieprawidłowości w funkcjonowaniu rodziny (np. niewłaściwy monitoring zachowań dziecka) oraz deficyty relacji rodziców z dzieckiem [Li i wsp. 2014]. Istotne znaczenie mają również czynniki szkolne i rówieśnicze. Stwierdzono na przykład, że problemowe korzystanie z internetu wiąże się z gorszymi wynikami z nauce, słabą więzią ze szkołą i rówieśnikami [Li i wsp. 2014].

Zakupy

Wśród znaczących indywidualnych czynników ryzyka związanych z kompulsywnym kupowaniem wymienia się niską samoocenę, objawy depresji oraz niedostateczną umiejętność radzenia sobie ze stresem i problemy zdrowia somatycznego [Grant i wsp. 2011, Harvanko i wsp. 2013]. W badaniach nad młodzieżą stwierdzono także związek pomiędzy robieniem nadmiernych zakupów a nadużywaniem alkoholu, paleniem papierosów, używaniem marihuany oraz zachowaniami agresywnymi i przestępczością, a także słabymi osiągnięciami w nauce [Grant i wsp. 2011, Harvanko i wsp. 2013]. Czynnikiem ryzyka rozwoju tego problemu jest również hołdowanie wartościom materialistycznym [Mueller i wsp. 2011]. Czynniki rodzinne powiązane z nieracjonalnymi zakupami to kupowanie rzeczy przez rodziców jako sposób okazywania uczuć dziecku [Badora i wsp. 2012]. W piśmiennictwie wskazuje się także na czynniki o charakterze makrospołecznym, czyli wszechobecną reklamę, której towarzyszy przekaz, że nabycie danego produktu zapewni szczęście, szacunek i pozycję społeczną [Badora i wsp. 2012].

Uzupełnieniem przedstawionej powyżej wiedzy na temat czynników ryzyka są wyniki badań przeprowadzone w grupie ponad 1400 warszawskich nastolatków [Pisarska i wsp. 2014]. Wskazują one, że w przypadku problemowego uprawiania gier hazardowych najistotniejszymi czynnikami ryzyka są: płeć męska, skłonność do podejmowania ryzyka dla zabawy oraz spostrzeganie u rówieśników zachowań modelujących różne formy ryzyka. Dysfunkcyjne korzystanie z internetu jest, przede wszystkim, związane z niską samooceną młodego człowieka, częstymi sytuacjami stresującymi w domu i w szkole, zamiłowaniem do gier komputerowych i tendencją do spędzania czasu wolnego w domu. W przypadku skłonności do nieracjonalnych zakupów znaczącymi czynnikami ryzyka jest płeć żeńska, spędzanie czasu wolnego w centrach handlowo-rozrywkowych, objawy depresyjne, częste stresujące sytuacje rodzinne oraz normy rówieśników akceptujące zachowania ryzykowne. Niespecyficznym (uniwersalnym) czynnikiem ryzyka dla wszystkich tych zachowań jest skłonność do podejmowania ryzyka.

Czynniki ryzyka a poziomy profilaktyki

Wiedza na temat czynników ryzyka nałogów behawioralnych i ich specyfiki wyznacza kierunki działań profilaktycznych na trzech poziomach: uniwersalnym, selektywnym i wskazującym.

Profilaktyka uniwersalna (pierwszy poziom) to działania, które zmierzają do zapobiegania zagrożeniom o znacznym stopniu rozpowszechnienia. Dlatego programy profilaktyki uniwersalnej adresowane są do całej populacji dzieci i młodzieży bez względu na indywidualny poziom ryzyka wystąpienia tych zagrożeń.

Profilaktyka selektywna (drugi poziom) jest kierowana do jednostek lub grup, które ze względu na swoją sytuację społeczną, rodzinną, środowiskową lub uwarunkowania

biologiczne są narażone na większe od przeciętnego ryzyko wystąpienia problemów behawioralnych.

Profilaktyka wskazująca (trzeci poziom) jest adresowana do grup lub jednostek narażonych na duże ryzyko problemów, a zarazem wykazujących już niektóre przejawy nieprawidłowych zachowań. Te terminy i ich kryteria zostały wprowadzone do międzynarodowego obiegu przez amerykański Institute of Medicine (IOM) [Mrazek i Haggerty 1994]. Ich autorzy zmodyfikowali i poszerzyli klasyfikację poziomów profilaktyki problemów zdrowotnych zaproponowaną przez Roberta Gordona [1983, 1987].

Profilaktyka zachowawcza

Charakter profilaktyki zależy od sposobu, w jaki kontrolowane są czynniki ryzyka. Zakaz wstępu do kasyna dzieci i młodzieży poniżej 18 roku życia lub przyjmowania od nich zakładów bukmacherskich jest przykładem działań profilaktycznych polegających na ograniczaniu (kontrolowaniu) dostępności do niektórych form hazardu (czynnik ryzyka). Podobnym w charakterze przykładem działań profilaktycznych jest korzystanie przez rodziców lub opiekunów niepełnoletnich dzieci z aplikacji, które pomagają w ograniczaniu dostępu do pornografii lub innych niepożądanych treści w internecie. Tego rodzaju profilaktyka koncentruje się na identyfikowaniu, usuwaniu lub likwidowaniu zagrożeń (czynników ryzyka). W tym wyraża się jej zachowawczy, defensywny lub negatywny charakter.

Profilaktyka pozytywna

Niestety, nie wszystkie czynniki ryzyka można skutecznie usunąć lub zredukować. Trzeba się też liczyć z tym, że niektórzy młodzi ludzie skutecznie omijają prawne zakazy lub aplikacje kontroli rodzicielskiej. Odpowiedzią na ograniczenia tradycyjnej profilaktyki są pozytywne strategie w profilaktyce zachowań ryzykownych dzieci i młodzieży [Ostaszewski 2006, Ostaszewski 2014]. Polegają one na kompensowaniu czynników ryzyka (zagrożeń) poprzez rozwijanie i wzmacnianie indywidualnych lub środowiskowych czynników chroniących. Ten kierunek działań profilaktycznych nie koncentruje się na usuwaniu samych zagrożeń, bo ich wyeliminowanie z naszego życia jest praktycznie niemożliwe, ale dąży do wzmocnienia tego, co czyni młodych ludzi bardziej odpornymi na zagrożenia. Chodzi tu o wzmacnianie czynników i procesów sprzyjających zdrowiu i pozytywnemu rozwojowi osób oraz stanowiących przeciwwagę dla czynników ryzyka, sytuacji kryzysowych, wyzwań i trudności napotykanych w życiu. Do takich działań możemy zaliczyć wspieranie w ramach zajęć pozalekcyjnych konstruktywnych

zainteresowań ucznia pochodzącego z rodziny borykającej się z patologicznym hazardem jednego z rodziców. W tym przykładzie konstruktywne zainteresowania i życzliwe wsparcie dorosłych organizatorów zajęć pozalekcyjnych mogą kompensować wpływy dysfunkcyjnego środowiska rodzinnego i w ten sposób ograniczać rozwój nałogów behawioralnych u młodego człowieka. To podejście do profilaktyki zostało zainspirowane przez myślenie o rozwoju dzieci i młodzieży w kategoriach procesów *resilience*.

Koncepcja *resilience*, która opisuje czynniki i mechanizmy pozytywnego rozwoju i adaptacji w trudnych warunkach życiowych [Rutter 1993, Masten 2001, Ostaszewski 2014], niesie ze sobą pozytywne przesłanie dla profilaktyki. Dorobek tej koncepcji opiera się głównie na poznaniu czynników wiążących się z pozytywną adaptacją dzieci/młodzieży z grup ryzyka. Często określa się je jako czynniki chroniące. Występowanie tych czynników nie usuwa negatywnych doświadczeń lub niekorzystnych czynników z życia dorastającego człowieka, lecz pomaga mu skutecznie zmagać się z przeciwnościami. Są to więc czynniki mogące neutralizować lub kompensować negatywne działania zagrożeń i czynników ryzyka, zwiększać ogólną odporność jednostki, uruchamiać procesy odwrotne do tych, które prowadzą do choroby, zaburzenia lub nieprzystosowania. Wiedza o czynnikach, które sprzyjają pozytywnej adaptacji dzieci i młodzieży w niesprzyjających warunkach, jest cenną podpowiedzią dla ludzi zajmujących się profilaktyką. Na podstawie wielu badań za czynniki chroniące uznaje się:

- pozytywne relacje z istotnymi osobami z najbliższego otoczenia, w tym z rodzicami lub opiekunami (np. typ przywiązania do matki lub innego dorosłego opiekuna), oraz z rówieśnikami i innymi ważnymi osobami (np. posiadanie naturalnego mentora),
- cechy i własności indywidualne młodego człowieka (np. towarzyskie usposobienie i zrównoważony temperament),
- jakość szkolnictwa (np. pozytywny klimat szkoły, wysoka jakość nauczania),
- zasoby pozarodzinnego otoczenia społecznego i miejsca zamieszkania (wsparcie wspólnoty religijnej, zorganizowane zajęcia pozaszkolne, bezpieczne sąsiedztwo, dostęp do pomocy itd.).

Rekomendacje dla profilaktyki nałogów behawioralnych

Profilaktyka uniwersalna

W działaniach ukierunkowanych na całą populację dzieci i młodzieży potrzebne jest zachowanie pewnej równowagi we wprowadzaniu zachowawczych i pozytywnych strategii profilaktyki. Sensowne wydaje się stosowanie niektórych form redukcji ryzyka, takich jak: ograniczanie dostępności dzieci i młodzieży do wybranych form hazardu,

rozwijanie aplikacji pomagających rodzicom sprawować kontrolę nad aktywnością ich dzieci w sieci internetowej, stosowanie ograniczeń w zakładaniu kont bankowych dla osób niepełnoletnich.

Z drugiej strony należy szeroko stosować (w rodzinach, szkołach, grupach rówieśniczych, w społecznościach lokalnych) pozytywne strategie w profilaktyce. Strategie te są znacznie lepiej dostosowane do szybko zmieniającego się obrazu zagrożeń we współczesnym świecie. Nowe zagrożenia powstają jako efekt uboczny dynamicznego rozwoju nowych technologii, w tym przede wszystkim nowych technologii informacyjno-komunikacyjnych. Przykładów jest wiele: cyberprzemoc, nadużywanie internetu, gry komputerowe propagujące przemoc, możliwość zakupu przez internet nowych substancji psychoaktywnych (tzw. dopalaczy) itd. Usuwanie tych zagrożeń tylko za pomocą zakazów i zwiększonej kontroli jest mało efektywne. Obok starych zagrożeń powstają bowiem nowe. W tej sytuacji pozytywna profilaktyka jest odpowiedzią bardziej adekwatną, dającą większe szanse na zapobieganie problemom zdrowotnym i społecznym.

Wśród pozytywnych strategii profilaktycznych, które mogą być pożyteczne w zapobieganiu nałogom behawioralnym, warto wskazać te, polegające na świadomym wspieraniu pozytywnych relacji społecznych. Dobre relacje młodego pokolenia z dorosłymi mają kluczowe znaczenie dla prawidłowego rozwoju i zdrowia psychicznego, ponieważ stanowią istotną ochronę przed problemami ze zdrowiem psychicznym, które są czynnikami ryzyka rozwoju nałogów behawioralnych. Przede wszystkim są to relacje z rodzicami, z nauczycielami oraz z innym dorosłymi (dziadkami, trenerami sportowymi, duchownymi, instruktorami zajęć pozalekcyjnych itd.), którzy mogą odgrywać w życiu młodych ludzi rolę przewodników lub mentorów. Niezwykle ważna jest edukacja rodziców w zakresie umiejętności chroniących dorastające dzieci przed problemami. Do nich należą m.in. emocjonalne wspieranie dzieci, utrzymywanie z nimi dobrych relacji, monitorowanie, utrzymywanie dyscypliny bez stosowania przemocy, komunikowanie oczekiwań dotyczących zasad i wartości oraz zachowań problemowych. W działaniach profilaktycznych należy również zadbać o doskonalenie zawodowe osób prowadzących formalne zajęcia profilaktyczne. Głównie chodzi tu o rozwijanie ich umiejętności pomagania i dobrego porozumiewania się z uczestnikami działań profilaktycznych (np. umiejętność rozumienia drugiej osoby, okazywania jej troski, zainteresowania, szacunku, zapewnienia komfortu psychicznego), oraz umiejętności służących poprawnej realizacji działań profilaktycznych (np. umiejętność pracy warsztatowej i znajomość metodyki zajęć aktywizujących/interaktywnych, różnych form socjoterapii). Te umiejętności służą zarówno realizatorom działań z zakresu profilaktyki uniwersalnej, jak i pracy z grupami ryzyka (profilaktyka selektywna i wskazująca).

Drugim źródłem pozytywnych doświadczeń są relacje społeczne (relacje z rówieśnikami i przedstawicielami społeczności lokalnej), które młodzież nawiązuje, uczestnicząc

w zorganizowanych formach zajęć pozalekcyjnych lub pozaszkolnych. Dlatego w pracy z młodzieżą warto rozwijać konstruktywne zainteresowania młodych uczestników, działalność prospołeczną, wolontariat na rzecz osób potrzebujących pomocy. Zorganizowana i wspierana przez dorosłych aktywność młodzieży w czasie wolnym sprzyja powstawaniu grup skupionych na rozwijaniu konstruktywnych zainteresowań i nauce umiejętności społecznych. Uczestnictwo w takich społecznie akceptowanych formach zaspokaja młodzieńczą potrzebę doznań i podejmowania ryzyka. Dzięki temu następuje „filtrowanie” wpływów środowiska rówieśniczego i kierowanie ich w stronę konstruktywnych wzorów zachowań oraz pozytywnych liderów rówieśniczych (warto tu przypomnieć, że negatywne wpływy rówieśnicze stanowią istotny czynnik ryzyka nałogów behawioralnych).

Profilaktyka w grupach ryzyka (selektywna i wskazująca)

Profilaktyka nałogów behawioralnych jest jeszcze na początku swojej drogi. Brakuje ugruntowanej wiedzy, jak skutecznie pracować z nastolatkami z grup ryzyka. Są jednak sygnały wskazujące, że oczekiwane skutki mogą przynosić interwencje profilaktyczne wykorzystujące doświadczenia i elementy terapii behawioralno-poznawczej [Cash i wsp. 2012]. Kluczowym elementem takiej interwencji jest opracowanie pod okiem specjalisty indywidualnego planu wzmacniania kontroli nad problemowym lub nałogowym zachowaniem [van Laere 2013]. Taki plan umożliwia stopniowe wprowadzanie zmian w zachowaniach osób, które tracą lub utraciły kontrolę nad swoim zachowaniem. Poniżej przedstawiono elementy planu dotyczące problemowego korzystania z internetu:

- Sporządzenie listy negatywnych konsekwencji nadmiernego korzystania z internetu (m.in. wszystkich zaniedbanych czynności).
- Ocena ilości czasu spędzonego w sieci i własnych przyzwyczajęń związanych z siecią. Analiza czasu poświęconego na aktywności w sieci powinna dotyczyć przeciętnego lub ostatniego tygodnia.
- Poznanie i wdrożenie technik zarządzania czasem, które pozwolą wygospodarować czas na alternatywne wobec internetu aktywności i zmniejszyć tym samym potrzebę logowania się do sieci.
- Ustalenie ram czasowych korzystania z internetu.
- Planowanie korzystania z internetu z tygodniowym wyprzedzeniem. Plan powinien obejmować zmniejszoną liczbę godzin spędzonych przez komputerem. Wskazane jest, żeby zarówno sam plan, jak i efekty jego realizacji były zapisane w kalendarzu, notesie itd.).
- Znalezienie oparcia. Jeżeli nastolatek szuka kontaktu z innymi ludźmi w sieci, ponieważ ma problemy w relacjach „twarzą w twarz”, pomocna może okazać się grupa wsparcia.

- Rozpoznanie czynnika wyzwalającego nałogowe zachowanie. Może on się wiązać z silnymi emocjami (np. kiedy nastolatek przeżywa coś nieprzyjemnego), myślami (np. krytyczne myśli o sobie) czy sytuacją (np. kłótnie z kimś bliskim).
- Podjęcie kroków w celu rozwiązania rzeczywistych problemów (np. sytuacji konfliktowych, problemów w szkole, w relacjach z kolegami/ koleżankami).

Uwagi końcowe

Celem tradycyjnych programów profilaktycznych odnoszących się do używania środków psychoaktywnych było przeciwdziałanie jakimukolwiek używaniu tych substancji. Podejście to zostało jednak zakwestionowane na rzecz tzw. ograniczania ryzyka [Dickson i wsp. 2002]. W tym przypadku celem profilaktyki jest minimalizowanie negatywnych konsekwencji związanych z podejmowaniem zachowań ryzykownych. Uważa się bowiem, że w przypadku takich zachowań, jak picie alkoholu lub korzystanie z gier losowych, które są społecznie aprobowane i dość powszechne wśród nastolatków, propagowanie całkowitej abstynencji byłoby nierealistyczne [Dickson i wsp. 2002]. Ponadto większość nastolatków w naturalny sposób „wyrasta” ze skłonności do podejmowania niepożądanych zachowań ryzykownych. Nie sposób również skutecznie ograniczyć młodzieży dostępu do gier hazardowych, skoro bez trudu mogą zorganizować sobie rozgrywki we własnym gronie [Dickson i wsp. 2002]. Potwierdzają to wyniki badań wśród uczniów szkół warszawskich. Stwierdzono w nich, że młodzi ludzie grają w pokera na pieniądze, aby zaś zasiąść do rozgrywki, nie trzeba mieć nawet pieniędzy, ponieważ przegrane można zwrócić później [Pisarska i wsp. 2015]. Rozważenia wymaga więc kwestia celu działań profilaktycznych. Czy jest nim propagowanie abstynencji, czy raczej przygotowywanie młodych ludzi do korzystania w dorosłym wieku z gier hazardowych w sposób, który nie niesie ze sobą ryzyka szkód? Trudno jednoznacznie odpowiedzieć na to pytanie. Niewątpliwie jednak ważnym celem działań profilaktycznych w odniesieniu do hazardu jest podwyższenie wieku inicjacji. Z oczywistych względów pozbawienie młodych ludzi dostępu do komputerów i internetu oraz zniechęcanie do zakupów nie jest realistycznym celem działań profilaktycznych.

Piśmiennictwo

- 1 Augustynek A (2010). Uzależnienia komputerowe. Diagnostyka, rozpowszechnienie, terapia. Difin SA, Warszawa.
- 2 Barnes GM, Welte JW, Hoffman JH, Tidwell M-CO (2011). The co-occurrence of gambling with substance use and conduct disorder among youth in the u.s. American Journal on Addictions. 20(2): 166–173.

- 3 Badora B, Gwiazda M, Herrmann M, Kalka J, Moskalewicz J (2012). Oszacowanie rozpowszechnienia oraz identyfikacja czynników ryzyka i czynników chroniących w odniesieniu do hazardu, w tym hazardu problemowego (patologicznego) oraz innych uzależnień behawioralnych. Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa.
- 4 Biechowska D (2013). Dysfunkcyjne korzystanie z internetu. [w:] Ostaszewski K, Bobrowski K, Borucka A, Okulicz-Kozaryn K, Pisarska A, Raduj J, Biechowska D. Monitorowanie zachowań ryzykownych i problemów zdrowia psychicznego młodzieży. Badania mokotowskie 2012, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa.
- 5 Brezing C, Derevensky JL, Potenza MN (2010). Non-substance addictive behaviors in youth: Pathological gambling and problematic Internet use. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 19(3): 625–641.
- 6 Cash H, Rae CD, Steel AH, Winkler A (2012). Internet addiction: A brief summary of research and practice. *Current Psychiatry Reviews*. 8:292–298.
- 7 Dickson L, Derevensky JL, Gupta R (2004). Youth gambling problem: A harm reduction prevention model. *Addiction Research and Theory*. 12(4): 305–316.
- 8 Gordon R (1983). An operational classification of disease prevention. *Public Health Reports*. 98:107–109.
- 9 Gordon R (1987). An operational classification of disease prevention. [w:] Steinberg JA, Silverman MM (red.): *Preventing mental disorders: 20–26*. Rockville, MD: Department of Health and Human Services.
- 10 Guerreschi C (2010). Nowe Uzależnienia. Wydawnictwo Salvator, Kraków.
- 11 Grant JE, Potenza MN, Krishnan-Sarin S, Cavallo DA, Desai RA (2011). Shopping problems among high school students. *Comprehensive Psychiatry*. 52:247–252.
- 12 Harvanko A, Lust K, Odlaug BL, Schreiber LRN, Derbyshire K, Christenson G, Grant JE (2010). Prevalence and characteristics of compulsive buying in college students. *Psychiatry Research*. 210:1079–1085.
- 13 Kaliszewska K (2007). Nadmierne używanie internetu. Charakterystyka psychologiczna. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań.
- 14 Kirwil L (2011). Polskie dzieci w Internecie. Zagrożenia i bezpieczeństwo – część 2. Częściowy raport z badań EU Kids Online II przeprowadzonych wśród dzieci w wieku 16 lat i ich rodziców. Warszawa: SWPS–EU Kids Online–PL.
- 15 Kuss DJ, van Rooij AJ, Shorter GW, Griffiths MD, van de Mheen D (2013). Internet addiction in adolescents: Prevalence and risk factors. *Computers in Human Behavior*. 29:1987–1996.
- 16 Li W, Garland EL, Howard MO (2014). Family factors in Internet addiction among Chinese youth: A review of English- and Chinese-language studies. *Computers in Human Behavior*. 31:393–411.
- 17 Majchrzak P, Ogińska-Bulik N (2006). Zachowania ryzykowne związane z cyberprzestrzenią. [w:] Ogińska-Bulik N (red.): *Zachowania ryzykowne dzieci i młodzieży*. Wydawnictwo WSiE, 59–78.
- 18 Makaruk K, Wójcik A (2012). EU NET ADB, Badanie nadużywania internetu przez młodzież w Polsce, Fundacja Dzieci Niczyje. Warszawa (raport).
- 19 Masten A (2001). Ordinary magic. *American Psychologist*. 56(3): 227–238.
- 20 Mącik D (2008). Między przyjemnością a uzależnieniem. Psychologia zakupów nieplanowanych. Wydawnictwo Naukowe Grado, Toruń.
- 21 McComb JL, Sabiston CM (2010). Family influences on adolescent gambling behavior: A review of the literature, *Journal of Gambling Studies*. 26:503–520.
- 22 Mrazek P, Haggerty J (1994). Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research. Washington, DC: National Academy Press.
- 23 Mueller A, Claes L, Mitchell JE, Faber RJ, Fischer J, de Zwaan M (2011). Does compulsive buying differ between male and female students? *Personality and Individual Differences*. 50:1309–1312.
- 24 Niesiobędzka M (2010). Rola rodziny i rówieśników w procesie kształtowania się skłonności do kupowania kompulsywnego wśród nastolatków. *Psychologia Rozwojowa*. 15(3): 71–80.
- 25 Niewiadomska I, Brzezińska A, Lelonek M (2005). Hazard. Wydawnictwo KUL Gaudium, Lublin.

- 26** Niewiadomska I, Chwaszcz J, Augustynowicz W, Palacz-Chrisidis A, Bartczuk R, Wiechetek M (2015). Narzędzia do oceny ryzyka zaburzeń związanych z hazardem wśród młodzieży. *Serwis Informacyjny Narkomania*. 2(70): 21–26.
- 27** Ogińska-Bulik N (2006). Zachowania ryzykowne dzieci i młodzieży. Wydawnictwo WSiE.
- 28** Ostaszewski K (2006). Pozytywna profilaktyka. *Świat Problemów*, nr 3 (158): 6–10.
- 29** Ostaszewski K (2014). Zachowania ryzykowne młodzieży w perspektywie mechanizmów resilience. Warszawa, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.
- 30** Pyżalski J (2011). Agresja elektroniczna i cyberbullying jako nowe ryzykowne zachowania młodzieży. Wydawnictwo Impuls, Kraków.
- 31** Pisarska A, Ostaszewski K, Raduj J, Wójcik M (2014). Czynniki związane z hazardem, kompulsywnymi zakupami oraz nadużywaniem internetu wśród młodzieży w wieku 12–19 lat. IPiN, Warszawa (raport).
- 32** Pisarska A, Ostaszewski K, Raduj J, Wójcik M (2015). Hazard w opinii nastolatków oraz ich rodziców. [w:] I. Niewiadomska (red.) Hazard i inne uzależnienia behawioralne. Doniesienia z badań. Polska Fundacja Pomocy Humanitarnej „Res Humanae”, Warszawa.
- 33** Rutter M (1993). Resilience: Some conceptual considerations. *Journal of Adolescent Health*. 14:626–631.
- 34** Shead NW, Derevensky JL, Gupta R (2010). Risk and protective factors associated with youth problem gambling. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*. 22(1): 39–58.
- 35** Van Laere K (2013). Uzależnienia behawioralne i co dalej? *Remedium*. 12(250): wkładka 1–3.
- 36** Woynarowska B (2010). Edukacja zdrowotna. Podręcznik akademicki. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe PWN.
- 37** Yip SW, Desai RA, Steinberg MA, Rugle L, Cavallo DA, Krishnan-Sarin S, Potenza MN (2011). Health/functioning characteristics, gambling behaviors and gambling-related motivations in adolescents stratified by gambling problem severity: Findings from a high-school survey. *American Journal on Addiction*. 20(6): 495–508.

Zaburzenia uprawiania hazardu

Andrzej Silczuk, Bogusław Habrat

Uwagi terminologiczne

Wydaje się, że obecnie najbardziej trafnym, bo wynikającym z wnikliwych dyskusji opartych na najnowszych wynikach badań, jest termin „zaburzenia uprawiania hazardu”, wprowadzony przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (ang.: *gambling disorder*) [APA 2013]. Zakres tego terminu obejmuje przede wszystkim obszar zajmowany uprzednio głównie przez „hazard patologiczny” i częściowo przez „hazard problemowy”. W Polsce dominuje używanie terminu w formie rzeczownikowej „hazard” (czasem z dookreśleniem: „patologiczny”), co wydaje się dość nietrafne ze względu na wieloznaczność tego pojęcia. Obejmuje ono bowiem nie tylko samo uprawianie gier hazardowych i jego zaburzenia, ale również całokształt zagadnień związanych m.in. z marketingiem, podażą, dostępnością, legalnością i nielegalnością, ekonomią gier hazardowych. Dodatkowo w języku polskim terminu hazard używa się często w kontekście niektórych aktywności lub decyzji związanych z podejmowaniem dużego ryzyka, ale niełączyącego się z uprawianiem gier losowych. W przeciwieństwie do terminu polskiego angielski termin *gambling* ma charakter odczasownikowy, co poniekąd zawęża jego rozumienie do czynności uprawiania gier losowych. Stąd propozycja używania terminów „uprawianie hazardu” lub „uprawianie gier hazardowych (losowych)”. Sprzyja to ograniczeniu rozumienia tego terminu głównie do kategorii behawioralnych.

Nietrafne wydaje się używanie terminu „uzależnienie od hazardu”, które weszło zarówno do polskiego języka potocznego, jak i psychologiczno-medyczno-socjologicznego oraz prawnego. Obserwuje się tendencję do odchodzenia od używania terminu „uzależnienie” (ang.: *dependence*) (w tym od hazardu) [Planzer 2014], który w medycynie coraz częściej bywa używany wyłącznie w odniesieniu do niektórych form zaburzeń używania substancji psychoaktywnych przebiegających z występowaniem typowych

dla danej substancji zespołów (stanów) abstynencyjnych oraz farmakokinetycznych i/lub farmakodynamicznych zmian tolerancji.

Bardziej zasadne jest używanie terminu „nałogowe uprawianie hazardu” (ang.: *addictive gambling*), choć w klasyfikacji DSM-5 nie ma potrzeby podkreślania nałogowości zaburzeń uprawiania hazardu, gdyż mieści się on w szerszej kategorii zaburzeń nałogowych.

W niniejszym rozdziale używane będą jeszcze terminy: „problemowe” oraz „patologiczne uprawianie hazardu” („patologiczny”, „problemowy hazard”). I choć mają one już charakter nieco historyczny, jednak większość dostępnych badań naukowych dotyczy właśnie tych kategorii. Jedynie nieliczne najnowsze badania posługują się nowoczesnymi kryteriami DSM-5. Dotyczy to również terminu: „kompulsywny” [Bergler 1943, 1957], którego autorzy zwracali uwagę na możliwość interpretowania zaburzeń uprawiania hazardu w kategoriach natręctw.

W niektórych pracach używa się terminów precyzujących zachowania związane z uprawianiem konkretnych zachowań hazardowych, np.: „patologiczne ryzykowne zakładanie się”.

Aby uniknąć powtarzania słów, czasami dopuszczamy używanie anglicyzmu *gambling*.

Fenomenologia, koncepcje, kryteria diagnostyczne i inne zagadnienia związane z obrazem klinicznym

Jedna z nowocześniejszych definicji uprawiania gier hazardowych (ang.: *gambling*) dotyczy zachowania lub zespołu zachowań ryzykownych składających się na kombinację pomiędzy umiejętnościami a tzw. szczęściem, czego skutkiem jest wygrana lub przegrana [Kassinove 1996]. Uprawianie hazardu to zjawisko powszechne, a jego zróżnicowane formy zauważa się w każdej kulturze. Może odbywać się zarówno w postaci zgodnej, jak i niezgodnej z prawem [Bolen 1976, Custer 1985].

Badania archeologiczne dostarczyły dowodu na uprawianie hazardu już ok. 3500 roku p.n.e. Na ten czas datowano znalezione kości skokowe owiec lub jeleni, których używano do gier losowych [Nightingale 1962]. Kości te znajdowano w różnych miejscach całego świata, a gry z ich użyciem były do siebie zbliżone. M.in. greckie wazy przedstawiały ilustracje mężczyzn rzucających kości do zarysowanego wcześniej okręgu [Bernstein 1996]. Z obiektów prezentowanych w różnych europejskich muzeach historycznych i archeologicznych można wnioskować, że współczesne kości do gry swój obecny kształt i postać przyjęły co najmniej 2 000 lat temu. Sugeruje się, że to właśnie takimi kośćmi zagrano o szaty Chrystusa na wzgórzu Golgota.

W Europie gry w kości zostały spopularyzowane przez powracających z wypraw krzyżowych. W tym okresie w kulturze europejskiej pojawił się po raz pierwszy termin „hazard” właśnie jako nazwa dla gry w kości. Termin ten wywodził się z *al Zahr*, arabskiego słowa określającego kostki do gry [Nightingale 1962], co nadaje interesującego, możliwe, że ukrytego znaczenia angielskiemu tłumaczeniu słowa „hazard” – niebezpieczeństwo; ryzykować” [PWN 2011]. Gry karciane wywodzą się z Azji wprost z kart wróżebnych, które do czasu wynalezienia druku nie zyskały szerszej popularności w Europie. Historia gry w pokera, jednej z najpopularniejszych aktualnie gier karcianych, sięga około 200 lat [Bernstein 1996].

Do współczesnych, powszechnie stosowanych gier hazardowych należą różnego rodzaju loterie, zakłady bukmacherskie (wyścigi koni, psów, rozgrywki sportowe, wyniki wyborów, wyniki konfrontacji sportów walki i walk zwierząt) oraz szeroko rozumiane gry w kasynach (Black Jack, ruletka), w tym również gry towarzyskie umożliwiające zdobywanie pieniędzy (gry karciane np. „w tysiąca” lub szachy). Społeczeństwo ma ograniczoną wiedzę na temat gier hazardowych, prawdopodobnie głównie na skutek występowania w kulturze społecznej wyobrażenia hazardu jako bezpośrednio związanego z kasynami, a ostatnio „spotami 24”, jak również prawdopodobny wydaje się brak powszechnego zainteresowania tym, „co mnie nie dotyczy”. Często zachowania i czynności, mimo iż część z nich nazywana jest „zakładami”, są postrzegane jako niezagrażające, normatywne zachowania typowe dla codziennego funkcjonowania. Takimi przykładami mogą być np. esemesowe gry radiowe albo zakłady Lotto, w których mała wartość stawek (choć sumarycznie koszt miesięczny może okazać się znacznie większy od pojedynczego zakładu, lecz ukryty w kosztach rachunku za telefon lub w codziennych zakupach spożywczych, przy okazji których dokonano zakładu), przekaz marketingowy („dochód z gry przeznaczony będzie na wsparcie krajowego sportu”), dostępność do gry niewywołująca skojarzeń z czymś zakazanym, niepiętnującą społecznie, a niekiedy wręcz zachęcająca do przyłączenia się do grupy graczy stanowią istotne czynniki ryzyka rozwoju zaburzeń uprawiania hazardu opisanych szerzej w piśmiennictwie. Przykładem braku elementarnej wiedzy społecznej w dziedzinie hazardu są wyniki badania CBOS z 2011 roku, gdzie 2/3 respondentów zadeklarowało, że nie zna osoby i nie słyszało o osobie uprawiającej hazard, gdy w odpowiedzi na inne pytanie co drugi uczestnik badania przyznał się do grania w Lotto [CBOS 2011].

W ostatnim ćwierćwieczu nastąpiło gwałtowne zwiększenie dostępności, a wraz z nim i szkodliwości gier na tzw. automatach. Wraz z popularyzacją i zwiększeniem dostępności do internetu doszło do gwałtownej ekspansji hazardowych usług internetowych. Szczególną, bo zakamuflowaną i najmniej piętnowaną, o odmiennych cechach socjodemograficznych [Shin i wsp. 2015] (dotyczących zatrudnienia, życia społecznego, późnej deterioracji w związku z nagłą zmianą sytuacji życiowej wobec np. jednego błędu o dużej szkodliwości) formą uprawiania hazardu jest inwestowanie na giełdzie papierów

wartościowych [Granero i wsp. 2012, Grant i wsp. 2012], gdy ten rodzaj aktywności kojarzony jest z czymś „profesjonalnym”, a zatem wymagającym szczególnej wiedzy i umiejętności, często przesadnie nazywany też bywa „zawodem”.

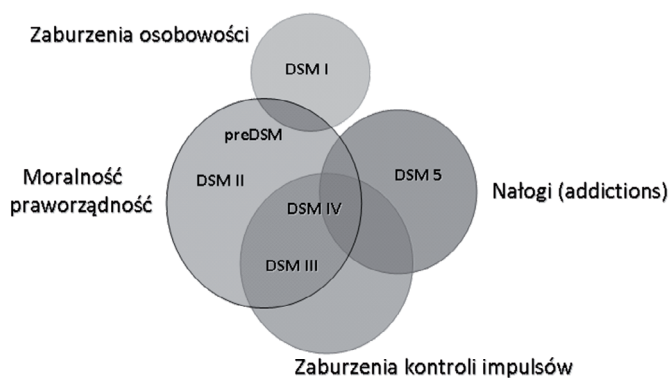
W związku z popularyzacją gier hazardowych w ostatnich latach zwiększyło się zainteresowanie zaburzeniami związanymi z uprawianiem hazardu. Wynika to z wyraźnego zwiększenia liczby osób uprawiających hazard w sposób budzący niepokój. O ile uprawianie hazardu w swoim krańcowym nasileniu intuicyjnie jest interpretowane jako zaburzenie psychiczne, o tyle granice między „normą” a „patologią” jego mniej nasilonych form budzą już kontrowersje. Podejmowano liczne próby konceptualizacji problemów związanych z uprawianiem hazardu, przy czym jednoznacznie nie rozstrzygnięto, czy patologia związana jest z pojawieniem się jakościowo odrębnych objawów i zachowań, czy też mamy do czynienia z kontinuum zaburzeń i staje kwestia ustanowienia diagnostycznego punktu odcięcia.

Niekorzystne zjawiska związane z uprawianiem gier hazardowych są znane od tysiącleci, choć opisywane były głównie w odniesieniu do konkretnych osób; stanowią one pośredni dowód kazuistyczny. Przez stulecia problem hazardu postrzegano głównie w oszustwach, a rolę poszkodowanych sprowadzano do skutkującego szkodami nieprzestrzegania zaleceń normatywnych, czyli zachowań niemoralnych. Gracze oceniani byli w kategoriach etycznych, głównie grzechu, przestępstwa i społecznej nieproduktywności [Jones i wsp. 2013]. Większość kultur przekazuje wiedzę o potencjalnych szkodach związanych z uprawianiem hazardu i wynikające z niej nakazy moralne unikania tego typu zachowań. Nieprzestrzeganie tych nakazów i ewentualne szkody traktowane były w kategoriach moralnych, w tym zawinionej kary. Wymagały też stworzenia przez społeczeństwo warunków regulacyjnych i kontroli [Jones i wsp. 2013].

Podejście medyczne w kwestii skłonności do uprawiania gier hazardowych i szkód z nich wynikających jest stosunkowo nowe. Na przykład w jednej z najstarszych na świecie klasyfikacji nozologicznych, czyli *Badaniach nad ośrodkowym układem nerwowym* Valentego Magnana (wyd. 1893 r.), umieszczono hazard w kontekście patologicznym, gdzie „mania go gry” przyporządkowana została do kategorii „zwyrodnień moralnych” pośród „zwyrodnień dziedzicznych” [Dalemagne 1898]. Dla tego trwającego dalsze dziesięciolecie podejścia psychiatrycznego typowe jest mieszanie zagadnień neurobiologicznych i moralnych. Oprócz zwrócenia uwagi na możliwość dziedziczenia skłonności do uprawiania hazardu podnoszono kwestię całego kompleksu zachowań niemoralnych oraz możliwości ich nabycia i przekazywania następnym pokoleniom jako przejawu degeneracji rodów, klas społecznych, ras lub narodów.

Ewolucję koncepcji zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu dobrze ilustruje zaskakująco krótka historia rozwoju systemu diagnostycznego Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego. Zarówno w okresie poprzedzającym DSM, jak i wraz z jego pierwszą publikacją w 1952 roku, granie hazardowe mieściło się w kategorii „zaburzeń

osobowości” (głównie aspołecznej) lub w kręgu zwyrodnień moralnych i postępowania nieetycznego, lokowane było poza zaburzeniami osobowości aspołecznej i dotyczyło raczej graczy oszukujących niż poszkodowanych [APA 1952, APA 1968]. Dopiero w późniejszych latach patologii zaczęto dopatrywać się w „ofiarach” uprawiania hazardu, u których zwrócono uwagę na obsesyjno-kompulsyjny charakter zaburzeń, by jeszcze później umieścić je w podklasie „zaburzeń kontroli impulsów” [APA 1980]. Pewne podobieństwa zaburzeń uprawiania hazardu do zaburzeń nałogowych (addyktywnych) oraz powszechna praktyka stosowania terapii wywodzących się z leczenia uzależnień od substancji psychoaktywnych stały się podstawą licznych badań, których celem było dostarczenie dowodu na addyktywny charakter zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu. W najnowszej wersji DSM-5 [APA 2013] zaburzenia uprawiania hazardu jako jedyne spośród tzw. nałogów behawioralnych zostały umieszczone w kategorii „zaburzenia nałogowe” obok zaburzeń używania substancji. Oparto się na obszernej analizie badań, które wykazały, że zaburzenia uprawiania hazardu mają wystarczająco dużo cech addyktywnych i podobieństw do zaburzeń używania substancji psychoaktywnych.



Rycina 1 Ewolucja zakresu pojęciowego psychopatologii związanej z uprawianiem hazardu na przykładzie klasyfikacji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

Pośród osób grających pewna grupa ma predyspozycje do nadmiernego grania, w konsekwencji czego u tych osób rozwija się zespół patologicznych zachowań towarzyszących graniu hazardowemu. Czas od rozpoczęcia grania do utraty kontroli nad nim jest różny, mogą to być zarówno miesiące, jak i lata. Zwiększenie dostępności, a także znaczne zmniejszenie trudności wzięcia udziału w grach hazardowych wywiera szkodliwy wpływ na zdrowie publiczne, co już opisano niemal 50 lat temu, wykazując związek między większą dostępnością gier, a zwiększeniem liczby osób uzależnionych [Moran 1970]. Kilka lat później zauważono z kolei związek między ustawowym ograniczaniem i sankcjonowaniem rozpowszechniania gier hazardowych a paradoksalnym

i znacznym zwiększeniem ilości wtórnych w stosunku do prawnych ograniczeń podziemnych gier nielegalnych [Bolen 1976]. Organizowanie i prowadzenie działalności hazardowej w Polsce reguluje Ustawa z dnia 19 listopada 2009 roku o grach hazardowych wraz z jej późniejszymi zmianami [Dz. U. 2011]. Zwiększeniu dostępności do legalnego hazardu towarzyszy zwiększenie częstości występowania problemowego i patologicznego uprawiania hazardu u dorosłych i nieletnich [Korn i Shaffer 1999].

Od końca xx wieku „uzależnienie” od uprawiania hazardu (albo hazard patologiczny), rozumiane coraz wyraźniej jako uzależnienie behawioralne, stało się zjawiskiem dość znanym i szeroko opisywanym przez ekspertów. Piśmiennictwo w tym obszarze jest relatywnie obfite, aczkolwiek wraz z rozwojem poglądów, lepszą konceptualizacją, stałym udoskonalaniem procedur diagnostycznych, precyzowaniem myśli nozologicznej oraz dostępem do coraz dokładniej definiujących zjawisko badań, w tym również badań populacyjnych, publikacje nad hazardem zaczynają tworzyć nieprzejrzyisty chaos informacyjny.

Sposoby uprawiania hazardu

Hazard problemowy (szkodliwy)

Jest to określona w nieformalny sposób kategoria, często opisywana w piśmiennictwie, zwyczajowo rozumiana jako mniej uciążliwa postać zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu. Pomimo iż kategoria ta nie jest uwzględniona w systemach klasyfikacyjnych DSM-IV, DSM-IV, DSM-IV-TR i ICD-10, znaczna część dostępnych współcześnie narzędzi diagnostycznych odnosi się właśnie do niej. W 1997 roku podczas Victorian Casino and Gambling Authority zaproponowano definicję problemowego uprawiania hazardu. W definicji tej większą uwagę skupiono na szkodach wynikających z grania niż na samych objawach. Hazard problemowy dotyczy osób, które w wyniku czynności związanych z uprawianiem hazardu ponoszą coraz większe szkody (dotyczy to także członków ich rodzin), a stan ten może ulec dalszemu rozszerzeniu na grupę środowiskową wokół gracza [VCGA 1997].

Tabela 1 Dwuosiowy model problemowego uprawiania hazardu [Ministerial Council on Gambling 2005]

Upośledzenie kontroli/ zachowania patologiczne	Nasilenie skutków i konsekwencji uprawiania hazardu	
	Małe	Duże
Małe	Bezproblemowe uprawianie hazardu	Hazardziści „w leczeniu” oraz odzyskujący kontrolę
Duże	Problemowe uprawianie hazardu we wczesnym stadium	Problemowe uprawianie hazardu w późnym stadium

Według niektórych autorów uprawianie hazardu w sposób powodujący problemy jest społecznie „niewidzialne”, a równocześnie stanowi istotne zagrożenie dla młodzieży [Messerlian i wsp. 2004].

Hazard patologiczny

Hazard patologiczny (nałogowy, kompulsywny, patologiczne uprawianie hazardu i/lub zakładanie się) to zdefiniowane medycznie zaburzenie, z dostępnymi aktualnie kryteriami diagnostycznymi opisanymi zarówno w klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 [APA 2013], jak i w starszych klasyfikacjach: Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 [WHO 1992] i niektórych wcześniejszych wersjach DSM. Oba systemy klasyfikacyjne opisują zjawisko patologicznego hazardu z perspektywy ateoretyczności (co oznacza, iż wymieniają wyłącznie kryteria diagnostyczne obiektywne i behawioralne), ICD-10 i poprzednia klasyfikacja DSM (IV-TR) zaliczają hazard patologiczny do spektrum zaburzeń kontroli impulsów, w DSM-5 po raz pierwszy umieszczono zaburzenia uprawiania hazardu w grupie „zaburzeń związanych z substancjami (psychoaktywnymi) i zaburzeń nałogowych” (ang.: *substance-related and addictive disorders*) jako jedyne spośród nałogów behawioralnych. Od 1980 do 2013 r. nałogowe uprawianie hazardu (hazard patologiczny) klasyfikowane było (DSM-III, DSM-IV, DSM-IV-TR) jako „zaburzenie kontroli impulsów, nieokreślone inaczej”. Zaburzenia związane z uprawianiem hazardu definiuje się zgodnie z Amerykańskim Towarzystwem Psychiatrycznym jako „utrwalone i nawracające dysadaptatywne zachowania towarzyszące uprawianiu hazardu” określone jako brak zdolności do kontrolowania się podczas grania prowadzące do szkodliwych konsekwencji psychospołecznych: osobistych, rodzinnych, zawodowych, finansowych i prawnych [APA 1994, APA 2013].

Choć współczesne konceptualizacje, kryteria i opisy zawarte w DSM-5 wydają się przewyższać zarówno poprzednie wersje DSM, jak i inne klasyfikacje pod względem odniesienia do analizy najnowszych, nieraz bardzo wyrafinowanych badań naukowych, to w rozdziale stosunkowo często będziemy wracać do koncepcji i kryteriów DSM-IV-TR. Wynika to z faktu, iż współcześnie stosowane narzędzia psychometryczne w diagnostyce i opisie hazardu właśnie do tych kryteriów się odnoszą.

Według DSM-IV-TR do rozpoznania patologicznego hazardu było konieczne stwierdzenie występowania co najmniej pięciu z przedstawionych poniżej uporczywych i nawracających zachowań hazardowych:

- 1 Zaabsorbowanie hazardem, w tym przypominaniem sobie wcześniejszych doświadczeń związanych z graniem, odgrywaniem się lub planowaniem następnej gry, myśleniem, jak zdobyć pieniądze na hazard itp.

- 2 Potrzeba zwiększania stawek pieniędzy niezbędnych do uzyskania odpowiedniego poziomu zadowolenia (satysfakcji, pożądania).
- 3 Powtarzające się podejmowanie bezskutecznych wysiłków, których celem było ograniczenie lub zaprzestanie hazardowego grania.
- 4 Podenerwowanie lub poirytowanie przy próbach ograniczenia lub zaprzestania grania.
- 5 Traktowanie gry jako sposobu ucieczki przed problemami lub na poprawienie złego samopoczucia (np. poczucia bezradności, winy, doznawania lęku, depresji).
- 6 Podejmowanie prób „odegrania się” po wcześniejszej utracie pieniędzy w grze.
- 7 Okłamywanie członków rodziny, terapeuty lub innych w celu ukrycia prawdziwych rozmiarów hazardowego grania.
- 8 Podejmowanie nielegalnych działań, takich jak: fałszerstwo, oszustwo, kradzież lub malwersacja w celu zdobycia pieniędzy na hazardowe granie.
- 9 Utrata lub narażenie na szwank z powodu zaangażowania w hazardowe granie ważnych związków emocjonalnych, możliwości edukacyjnych, zawodowych itp.
- 10 Poszukiwanie u innych osób pomocy finansowej w celu poprawienia złej sytuacji ekonomicznej spowodowanej hazardowym graniem.

Kryterium wykluczającym było stwierdzenie, że przyczyną zachowań hazardowych był epizod maniakalny [APA 2000].

Obowiązująca jeszcze klasyfikacja Światowej Organizacji Zdrowia ICD-10 wydaje się przestarzała, co jest zrozumiałe, biorąc pod uwagę znaczny upływ czasu od jej wprowadzenia. Zalicza ona hazard patologiczny do zaburzeń osobowości i zachowania dorosłych, a ściślej mówiąc, lokuje go w obrębie zaburzeń nawyków i popędów (impulsów) (kod F63.0) [WHO 1992]. Kryteria diagnostyczne ICD-10 obejmują powtarzanie działań związanych z uprawianiem hazardu bez jasnej, racjonalnej motywacji, których nie można kontrolować i które zazwyczaj szkodzą interesom pacjenta i innych osób. Pacjent określa te zachowania jako związane z popędem do działania, a ich przyczyny nie są znane. Do tej samej kategorii zaburzeń zaliczono również piromanię, kleptomanię oraz trichotillomanię, a także inne zaburzenia nawyków i popędów (impulsów), w tym nieokreślone. Według ICD-10 hazard patologiczny dotyczy częstych, powtarzających się epizodów uprawiania hazardu, które dominują w życiu człowieka, prowadzą do naruszenia norm oraz zobowiązań społecznych, materialnych, zawodowych i rodzinnych, z zastrzeżeniem, że definicja ta nie obejmuje nadmiernego uprawiania hazardu przez pacjentów maniakalnych oraz zakładania się [WHO 1992]. Dla hazardu patologicznego opracowano również kryteria badawcze o zastosowaniu przeznaczonym do prowadzenia badań naukowych (ICD-10 for Research). Przedstawiają się one następująco:

Kryteria patologicznego hazardu (F63.0) wg Światowej Organizacji Zdrowia [WHO 1992]

- A** Dwa lub więcej epizodów grania trwających minimum rok.
- B** Brak korzyści pozostający bez wpływu na zaprzestanie grania, pomimo poczucia zmartwienia oraz wpływu na codzienne funkcjonowanie.
- C** Opisywanie przez pacjenta doświadczania intensywniej potrzeby grania, nad którą ciężko mu zapanować, oraz zgłaszanie, że nie może zaprzestać grania z własnej woli lub bez wysiłku [WHO 2000].

Opierając się na kryteriach diagnostycznych proponowanych przez ICD-10 dla uzależnienia od alkoholu, tam gdzie brakowało jednoznacznych kryteriów diagnostycznych, stosowano w przeszłości techniczny „zabieg podstawienia” słowa „alkohol” inną uznaną za uzależniającą substancją, a wtórnie do tego czynnością np. hazardem. Przykładem takiego postępowania w Polsce są kryteria zaproponowane przez Woronowicza, w których patologiczny hazard można rozpoznać, gdy w czasie ostatniego roku stwierdzono występowanie co najmniej trzech objawów z poniższej listy:

- 1 Silna potrzeba lub odczuwanie przymusu hazardowego grania.
- 2 Subiektywne przekonanie o trudnościach w kontrolowaniu zachowań związanych z hazardowym graniem, tj. upośledzenie kontroli nad powstrzymywaniem się od grania oraz nad ilością czasu poświęconego na granie hazardowe.
- 3 Występowanie, niepokoju, rozdrażnienia albo gorszego samopoczucia przy próbach przerwania lub ograniczenia grania oraz ustępowanie tych stanów z chwilą powrotu do gry.
- 4 Spędzanie coraz większej ilości czasu na graniu w celu uzyskania zadowolenia albo dobrego samopoczucia, które poprzednio uzyskiwano w krótszym czasie.
- 5 Postępujące zaniedbywanie alternatywnych źródeł przyjemności lub dotychczasowych zainteresowań na rzecz grania.
- 6 Kontynuowanie hazardowego grania pomimo szkodliwych następstw (somatycznych, psychicznych i społecznych), o których wiadomo, że mają związek ze spędzaniem czasu na graniu [Woronowicz 2001].

Zaburzenia uprawiania hazardu (DSM-5)

Jest to najnowsza i – zgodnie z założeniem, iż zarówno badacze, jak i klinicyści powinni kierować się najlepszymi i najprecyzyjniejszymi danymi – najbardziej obecnie interesująca oraz godna polecenia klasyfikacja diagnostyczna dla zaburzeń związanych z uprawianiem gier hazardowych.

W celu postawienia rozpoznania konieczne jest stwierdzenie w czasie ostatniego roku co najmniej czterech spośród poniższych utrwalonych lub nawracających zachowań związanych z uprawianiem hazardu:

Kryterium A

- 1 Odczuwanie potrzeby grania z podnoszeniem stawek pieniędzy celem osiągnięcia oczekiwanego pobudzenia.
- 2 Podenerwowanie lub poirytowanie przy próbach ograniczenia lub zaprzestania grania.
- 3 Powtarzające się podejmowanie bezskutecznych wysiłków mających na celu ograniczenie, kontrolowanie lub zaprzestanie grania hazardowego.
- 4 Częste zaabsorbowanie myśleniem o hazardzie.
- 5 Traktowanie gry jako sposobu na poprawienie złego samopoczucia.
- 6 Podejmowanie prób odegrania się po wcześniejszej utracie pieniędzy w grze.
- 7 Okłamywanie w celu ukrycia prawdziwych rozmiarów swojego grania.
- 8 Utrata lub narażenie na szwank ważnych związków emocjonalnych, możliwości edukacyjnych, zawodowych itp. z powodu zaangażowania w granie hazardowe.
- 9 Szukanie u innych osób pomocy finansowej w celu poprawienia złej sytuacji ekonomicznej spowodowanej graniem.

Kryterium B

Powyższego rozpoznania nie stosuje się u pacjentów, którzy uprawiają hazard w związku z rozpoznanym epizodem maniakialnym.

W trakcie procesu diagnozowania na podstawie DSM-5 należy sprecyzować, czy przebieg jest okresowy (epizodyczny) (czyli kryteria rozpoznania dotyczą jednego okresu, a ustępują pomiędzy epizodami przez przynajmniej kilka miesięcy), czy przetrwały (objawy utrzymują się stale, spełniając kryteria rozpoznania przez lata). W przypadku stwierdzenia remisji należy dookreślić, czy jest to pełna remisja (w minionym roku nie stwierdzono żadnego z kryteriów rozpoznania), czy wczesna (objawy całkowicie ustąpiły przez minimum 3 miesiące, ale okres obserwacji był krótszy niż rok). Oznacza to, że ustąpienie objawów, nawet całkowite, przez czas krótszy niż 3 miesiące nie upoważnia do orzeczenia remisji zaburzenia. Autorzy DSM zalecili też określenie nasilenia choroby w trakcie jej ewaluacji. Tak więc zaburzenia uprawiania hazardu o łagodnym nasileniu można stwierdzić po spełnieniu 4–5 kryteriów, przebieg umiarkowany przy 6–7, a ciężki po stwierdzeniu występowania 8–9 z kryteriów rozpoznania zaburzeń. Do leczenia najczęściej zgłaszają się osoby z nasileniem umiarkowanym i głębokim nałogu [APA 2013].

Wprowadzone zmiany w najnowszym wydaniu DSM dotyczą nie tylko odmiennej terminologii (zastąpienie hazardu patologicznego zaburzeniami uprawiania hazardu) [Petry i wsp. 2014] oraz zmniejszenia liczby kryteriów wymaganych dla postawienia rozpoznania (z 5 na 10 do 4 na 9), ale także zmodyfikowaniem i urealnieniem ich treści. Największą zmianą jest sprecyzowanie czasu podlegającego ocenie występowania kryteriów do minionych 12 miesięcy, podczas gdy DSM-IV-TR nie odnosiło się bezpośrednio do kryterium czasu trwania zaburzenia. Ponadto dodano określenie „częste” do „zaabsorbowania myśleniem o hazardzie”, rozumiane jako bardziej precyzyjne określenie w stosunku

do uprzednio domyślnego ciągłego zaabsorbowania myśleniem o graniu, w tym wspomnianie wcześniejszych doświadczeń związanych z graniem, odgrywaniem się lub planowaniem następnej gry, myśleniem, jak zdobyć pieniądze na hazard itp. Zmieniono także traktowanie gry jako „ucieczki od problemów” na „sposób na poprawienie złego samopoczucia”, niejako uwalniając kryterium od prostych skojarzeń z zachowaniami unikającymi rozwiązywania problemów, a definiując je raczej jako zmartwienia, odczuwanie bezradności, winy, lęku, depresji. Badanie na grupie osób z uzależnieniem od substancji (n = 6 613) w oparciu o kwestionariusze diagnostyczne udzieliło informacji na temat ponad 20% większej czułości DSM-5 w porównaniu do DSM-IV-TR w identyfikacji nałogowych hazardzistów w tej populacji (łącznie grupa GD stanowiła ponad 10%) [Rennert i wsp. 2014].

Podsumowując kryteria diagnostyczne opierające się wyłącznie na hipotezach biologicznych etiologii powstawania zaburzeń uprawiania hazardu, należy podkreślić, że w przeciwieństwie do uzależnień od substancji, gdzie „substancja aktywna” wywołuje swoiste dla niej objawy, a jej niedobór – swoisty zespół abstynencyjny umożliwiający często w praktyce klinicznej postawienie właściwego rozpoznania, w przypadku zespołu zachowań towarzyszących hazardowi kryteria te są raczej umowne, a mechanizm ich powstawania nadal podlega bardziej spekulacjom niż twierdzeniom popartym dogłębnymi badaniami:

- 1 „Głód” poddania się czynności.
- 2 Psychologiczne oraz fizjologiczne objawy odstawienne.
- 3 Utrata kontroli.
- 4 Rozwój tolerancji (zwiększenie częstości poddawania się czynności) celem osiągnięcia zamierzonego efektu (np. patologicznie grający w gry hazardowe uruchamiają kilka automatów równocześnie).

A zatem dla zespołu zachowań (dalej rozumianego jako nałóg behawioralny) opisanie zgodnie z EBM (*Evidence Based Medicine*) swoistych bodźców wywołujących objawy z odstawienia typowe dla bodźca, przebieg charakterystycznego zespołu odstawienego oraz opisanie nasilenia potencjału uzależniającego nie jest współcześnie możliwe.

Z koncepcją zaburzeń uprawiania hazardu zawartą w DSM-5 wiąże się duże nadzieje na opracowanie nowych skal diagnostycznych, pomiarowych i innych, które będą nawiązywały do kryteriów zawartych tamże. Podobnie, z zaciekawieniem oczekuje się stanowiska WHO wyrażonego w opracowywanej klasyfikacji ICD-11 mogącego mieć duże znaczenie głównie dla praktyki klinicznej.

Niektórzy badacze zakładają, że rozwój zaburzeń uprawiania hazardu jest procesem składającym się z etapów, przy czym każdy następny, bardziej zaawansowany etap powinien być poprzedzony etapem mniej zaawansowanym. W tym ujęciu terapia ma polegać na odwróceniu tego procesu. Natomiast zadaniem profilaktyki powinno być powstrzymanie gracza przed przejściem na wyższy poziom. Poniższe kategorie są kategoriami umownymi, nie zawsze znajdującymi uznanie pośród klinicystów ze względu na przenikanie się i nakładanie ich kryteriów.

Poziom 0 – odpowiada modelowi pełnej abstynencji. Zalicza się tu osoby, które nigdy wcześniej (w całym życiu) nie podjęły żadnej gry zakładowej (np. nawet nie nabyły dowolnego kuponu loteryjnego, zakładu sportowego, nie wrzuciły monety do automatu hazardowego). Podtyp gracza poziomu 0. ostatniego roku to osoby spełniające powyższe kryteria w odniesieniu do ostatnich 12 miesięcy (np. osoby objęte leczeniem).

Poziom 1 – termin ten odnosi się do graczy „społecznych”, „rekreacyjnych”, grających incydentalnie, dla przyjemności, a których aktywność nie skutkuje powstaniem jakichkolwiek znaczących problemów lub szkód. W tej kategorii mieści się znaczna część populacji, a częstość grania jest różna (np. od kupowania jednego kuponu na rok do jednego kuponu dziennie). Kryterium rozstrzygającym między poziomem 1. a 2. uprawiania hazardu jest występowanie szkód związanych z graniem.

Poziom 2 – w tej grupie umieszcza się graczy, u których intensywność grania i zakładania się doprowadziła do trudności i szkód związanych z graniem. Uprawianie hazardu przez graczy na tym poziomie określa się przez synonimy i eponimy: „ryzykowne”, „problemowe”, „szkodliwe”, przy czym należy zwrócić uwagę na to, że problemowy, szkodliwy sposób uprawiania hazardu spełnia definicję również poziomu 3., a ryzykowne uprawianie hazardu właściwie mieści się pomiędzy kategoriami poziomu 1. i 2. Do problemów oraz szkód związanych z graniem zalicza się kwestie, począwszy od poczucia winy i upomnień ze strony otoczenia, poprzez przeznaczanie części budżetu domowego na granie, a skończywszy na powstawaniu zadłużenia i dalszych jego konsekwencji. W przeciwieństwie do zaburzeń używania substancji, gdzie używanie substancji i uzależnienie stanowią odrębne kategorie diagnostyczne, poziom 2. uprawiania hazardu nie jest ujęty w klasyfikacji DSM-IV. Mimo iż nie stanowi on praktycznego celu oddziaływać klinicystów, jest ważnym punktem interwencji w profilaktyce pogłębiania zaburzenia i rozwinięcia nałogu hazardu rozumianego dalej jako patologiczny.

Poziom 3 – kategoria uprawiania hazardu, w której spełnione są kryteria DSM-IV i DSM-IV-TR dla rozpoznania hazardu patologicznego, a szkody wynikające z grania są na tym etapie jednoznaczne, dotyczące wielu wymiarów funkcjonowania gracza, zarówno dotyczących zdrowia ogólnego, jak i współwystępowania innych zaburzeń, w tym uzależnień od substancji i zaburzeń psychicznych; szkody dotyczą sytuacji społecznej i rodzinnej gracza, powodują narastające długi, a także zagrożenie czynami zabronionymi, konfliktami z prawem i światem przestępczym.

Typologia

Analizując piśmiennictwo dotyczące hazardu patologicznego, spotyka się liczne dane, z których można wnioskować, że zaburzenie to może dotyczyć osób z dużą impulsywnością, a impulsywność ta może mieć bezpośredni związek z nasileniem zaburzenia i reagowaniem

na leczenie [Moran 1970, McCormick 1987, Rugle i Melamed 1993, Castellani i Rugle 1995, Steel i Blaszczyński 1996, Gonzales-Ibanez i wsp. 1999]. W badaniach tych zidentyfikowano grupę tzw. impulsyistów antyspołecznych (ang.: *antisocial impulsivists*) jako podtyp hazardzistów ujawniających zwiększoną impulsywność, która wysoko koreluje z obrazem psychopatologicznym i kryteriami klinicznymi dla antyspołecznych zaburzeń osobowości [Steel 1996 i Blaszczyński, Blaszczyński i wsp. 1997]. Powyższy podtyp graczy często ma w swoich rodzinach osoby, które problemowo uprawiały hazard, uprawianie gier hazardowych zaczęło się u nich stosunkowo wcześnie, nałóg jest znacznie bardziej nasilony, częste jest występowanie myśli i prób samobójczych, stwierdza się szeroko rozumiane zaburzenia funkcjonowania w obszarach życia niezwiązanych z hazardem oraz złe reagowanie na próby terapii [Steel i Blaszczyński 1996, Blaszczyński i wsp. 1997]. Dzieci, u których do 7. roku życia stwierdzono dużą impulsywność, trzykrotnie częściej mają w późniejszych latach problemy związane z uprawianiem hazardu [Shenassa i wsp. 2012]. Podobnie występowanie objawów przetrwałego zespołu ADHD w wieku dorosłym łączy się ze zwiększeniem częstości występowania zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu [Breyer i wsp. 2009].

Jedna z najstarszych empirycznych typologii autorstwa Emanuela Morana pozwala spojrzeć na ówczesną, opisową interpretację w podziale patologicznych hazardzistów (już wówczas, w 1970 roku, nazywanych w ten sposób) na podgrupy:

- 1 Subkulturowi – z poczuciem przynależenia do grupy.
- 2 Neurotyczni – rozładowują grą napięcie, lecz nie motywuje ich pragnienie zysku.
- 3 Psychopatyczni – gdy zachowania hazardowe należą do szerszego spektrum innych objawów, dysfunkcji społecznych i osobowościowych.
- 4 Impulsywni – (obraz najbliższy spojrzeniu addyktologicznemu) gracze ambiwalentnie nastawieni do grania, którzy okresowo tracą poczucie kontroli nad graniem [Moran 1970].

Kolejnej próby stworzenia podziału kompulsywnych hazardzistów (czytaj: „patologicznych”, jednakże głównie na podstawie teorii zaburzeń lękowych) podjął się w 1974 roku Livingston, który wyłonił następujące podgrupy chorych:

Grupa I – krótkie, rozłożone w czasie, z okresami abstynencji epizody grania, niewielkie nasilenie kompulsji.

Grupa II – zasoby finansowe umożliwiające długoterminową amortyzację szkód, większe nasilenie kompulsji, większe nakłady finansowe.

Grupa III – epizody grania ciągłe, większe nasilenie kompulsji, większe nakłady finansowe.

Grupa IV – brak zasobów finansowych umożliwiających amortyzację szkód, granie mimo wyraźnych szkód, zobowiązania wobec innych osób i podmiotów, ryzyko łamania prawa oraz zachowań suicydalnych [Livingston 1974].

W pracach Blaszczyńskiego i wsp. z drugiej połowy lat 80. xx w. [Blaszczyński i wsp. 1986, Blaszczyński i McConaghy 1988] przedstawiono podział hazardzistów na dwie podgrupy, rozróżniając osoby, które szukają możliwości, by zredukować

pobudzenie lub go uniknąć albo przeciwnie – je zwiększyć. Osoby unikające pobudzenia cierpią na ogół z powodu lęków, zatem zwykle podejmują się czynności wymagających niewielkich umiejętności, by poprzez zawężenie skupienia uwagi poddawać się stanom zbliżonym do dysocjacyjnych. Osoby szukające pobudzenia wybierają gry wymagające dużych umiejętności i zaangażowania, by przezwyciężyć stany dysforii i rozdrażnienia. Podział ten jest zgodny z głównymi założeniami modelu uzależnienia zaproponowanego w 1986 roku przez Jacobso [Jacobs 1986]. W kolejnych latach Blaszczyński z Nower opracowali nowszą typologię graczy, którzy charakteryzują się:

Grupa I – utratą kontroli podczas grania, której źródłem są przekonania poznawcze dotyczące możliwości wygranej, poczucia wpływu i kontroli nad zdarzeniami, wrażeniu o możliwości odegrania się po przegranej.

Grupa II – podłożem neurobiologicznym, a zatem obciążeniami genetycznymi lub psychopatologicznymi, pourazowymi, o ubogim zakresie umiejętności radzenia sobie z sytuacjami stresogennymi.

Grupa III – nasileniem impulsywności przy braku spełnienia kryteriów włączających do poprzednich grup, o cechach aspołecznych lub psychopatycznych, ze skłonnością do nadużywania substancji psychoaktywnych [Blaszczyński i Nower 2002].

Vachon i Bagby zidentyfikowali 3 podtypy graczy spośród „nieposzukujących leczenia” patologicznych hazardzistów (w przeciwieństwie do grupy objętych leczeniem) w oparciu o grupy cech osobowości:

- 1 Gracze typowi – prości, z rzadko współwystępującymi zaburzeniami psychicznymi oraz cechami osobowości bliskimi normatywnej średniej.
- 2 Gracze hedonistyczni – o umiarkowanie częstym współwystępowaniu zaburzeń psychicznych oraz ze skłonnością do poszukiwania pobudzenia i pozytywnych doznań.
- 3 Gracze zdemoralizowani – z dużą częstością współwystępowania zaburzeń psychicznych, skłonni do skupiania się na negatywnych emocjach, odhamowani [Vachon i Bagby 2009].

W badaniu klinicznym nad niemal 1 200 osobami z rozpoznaniem uzależnieniem od uprawiania hazardu badacze z Hiszpanii proponowali jeden z najnowszych i precyzyjnych podziałów tzw. hazardzistów kompulsywnych (synonim patologicznych hazardzistów) na cztery grupy:

- 1 Gracze Typu I – można ich nazwać zdeorganizowanymi i niestabilnymi emocjonalnie, o schizotypowych cechach osobowości, dużej impulsywności, nadużywających alkoholu i substancji psychoaktywnych, z zaburzeniami psychopatologicznymi oraz wystąpieniem zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu o wczesnym początku.
- 2 Gracze Typu II – tzw. gracze typu schizoidalnego, unikający szkód, wycofani społecznie oraz nadużywający alkoholu.
- 3 Gracze Typu III – wrażliwi na nagradzanie, cechujący się dużą impulsywnością i poszukiwaniem wrażeń, niespełniający kryteriów zaburzeń psychicznych.

4 Gracze Typu IV – gracze o ogólnie dobrze zaadaptowanym typie osobowości, dobrze funkcjonujący, u których nie stwierdza się żadnych zaburzeń psychicznych i zaburzeń związanych ze stosowaniem substancji [Alvarez-Moya i wsp. 2010].

Powyższe ujęcia typologiczne poszczególnych badaczy wydają się nie tylko w większości odzwierciedlać ówczesną dla ich powstania myśl teoretyczną definiującą ówczesne rozumienie istoty psychopatologii zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu, ale w znacznej mierze pokrywają się, choć opisywane są językami wywodzącymi się z różnych koncepcji.

Szkody i korzyści

Ogólna ocena znaczenia uprawiania gier hazardowych ostatecznie nie jest jednoznaczna. Obok generowania ewidentnych zjawisk patologicznych (zdrowotnych, psychicznych, ekonomicznych, moralnych itp.) podnosi się korzyści związane z uprawianiem tychże gier.

Dochody z opodatkowanych legalnych gier hazardowych stanowią istotny wpływ do budżetu państw lub samorządów regionalnych. W Polsce w latach 2003–2008 wpływy do budżetu z tytułu podatku od gier i zakładów wzajemnych zwiększyły się ponad dwukrotnie: z około 696 mln zł w 2003 roku do 1 mld 405 mln zł w 2008 roku (E. Suchocka-Roguska, wiceminister finansów, wypowiedź z dnia 17.11.2009). W ostatnich latach dostępność legalnego hazardu zwiększyła się na skalę bezprecedensową. W niektórych krajach ze względów religijnych lub kulturowych dla obywateli tych państw gry hazardowe są zakazane, mimo tego otwiera się kasyna wyłącznie dla obcokrajowców (np. Malesja, Chiny, Południowa Korea). Donosi się również o prawdopodobnie korzystnym wpływie gier typu bingo na funkcje poznawcze osób w wieku podeszłym [Freiberg 1995] albo na zwiększenie zdolności do samokontroli opisane w krótkoterminowych obserwacjach przeprowadzanych wśród problemowych hazardzistów [Bergen i wsp. 2014]. Fakt, iż opublikowano pojedyncze doniesienia na temat pozytywnego wpływu pewnego rodzaju gry hazardowej w obszarze niektórych parametrów poznawczych w pewnej grupie beneficjentów, nie upoważnia do wysnuwania jednoznacznych wniosków i formułowania kompletnych przekonań o jednoznacznych korzyściach wynikających z grania.

Autorzy rozdziału uznali za zasadne wyraźnie podkreślić brak równowagi pomiędzy korzyściami i szkodami opisywanymi w piśmiennictwie w związku z uprawianiem hazardu cechujący się wyraźną dysproporcją w zakresie zasięgu, nasilenia szkód i konsekwencji makrospołecznych, wobec korzyści niewystarczających do amortyzacji powyższych problemów. Konsekwencje psychopatologiczne, wobec braku amortyzacji szkód typowego dla nasilonego, przewlekłego i nieleczzonego nałogu, prowadzące

do reaktywnych zespołów depresyjnych o dużym ryzyku suicydalności, aż do dokonanego zamachu samobójczego, stanowią najpoważniejszą z możliwych indywidualnych szkód dla gracza. Właśnie występowanie tych poważnych szkód odróżni zaburzenia uprawiania hazardu od innych nałogów behawioralnych, w których wykazanie konkretnych, głównie zdefiniowanych w kategoriach medycznych szkód bywa trudne. Szkodliwość wynikająca z uprawiania gier hazardowych funkcjonuje w świadomości społecznej prawdopodobnie od początku istnienia tej formy rozrywki i choć zagrożenia dostrzegano głównie w oszustwach, uczestnicy postrzegani byli w kategoriach moralnych, w tym przestępczych [Jones i wsp. 2013] związanych z „wyłudzeniem” poprzez oszustów pieniędzy od ofiary. Zmiany konceptualizacyjne hazardu kompulsywnego poczynione pod koniec lat 70., zwieńczone publikacją DSM-III [APA 1980], pozwoliły precyzyjnie przekierować spojrzenia klinicystów i uczynić obiektem ich zainteresowania ofiarę hazardu, która mimo ponoszenia coraz dotkliwszych strat nadal pozostaje czynna w szkodzącej jej aktywności, nierzadko naruszając przy tym dobre obyczaje, a nawet łamiąc prawo. Współcześnie wyraźnie dostrzegamy społeczne i zdrowotne skutki uprawiania hazardu głównie poprzez utratę zasobów finansowych [Productivity Commission 2010]. Związek pomiędzy przegraną finansową a powstawaniem szkód związanych z graniem wydaje się interesujący, jednakże był on przedmiotem tylko nielicznych badań. Niektórzy badacze podjęli się nawet – analogicznie jak dla spożycia alkoholu – określenia progu bezpiecznego grania, który wiązałby się z małym ryzykiem wystąpienia szkód. Wartości będące wynikiem tych badań szacowały nasilenie grania hazardowego jako małego ryzyka w zakresie od 132 do 1020 USD rocznie, w zależności od regionu, w jakim przeprowadzono badanie [Currie i wsp. 2006, Currie i wsp. 2008, Weinstock i wsp. 2007, Stinchfield i Winters 2001, Rockloff 2012]. W badaniach podejmowano również próby opisu, w jaki sposób na nasilenie szkód wpływa dalsze zwiększanie się sumy przegranych pieniędzy. Najmocniejszych dowodów w tym zakresie dostarczyło badanie przekrojowe około 25 tysięcy przebadanych osób, z analizy wyników zakwalifikowanych do przeglądu 4 badań, w którym wykazano między innymi niemal liniowy związek pomiędzy stratami finansowymi a innymi problemami wynikającymi z grania lub przyjmujący postać krzywej r-kształtnej, co oznacza, iż po osiągnięciu pewnej ilości przegranych dalsze straty nie wywołują już istotnego wpływu aż do osiągnięcia granicznej wartości ryzyka powstawania szkód. Ważnym odkryciem tego badania jest stwierdzenie braku progu szkodliwości rozumianego jako uprawianie hazardu na automatach w sposób akceptowalny i generujący małe ryzyko szkód. Stwierdzono, iż każde „użycie/spożycie” zgodnie z nomenklaturą stosowaną w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych oznacza zwiększenie ryzyka pojawienia się problemów [Markham i wsp. 2015]. Spektrum szkód psychospołecznych, których mogą doznawać gracze na skutek utrwalonych i nawracających, dysadaptatywnych zachowań towarzyszących graniu hazardowemu tożsamy z brakiem zdolności do kontrolowania się

podczas grania, określone zostało jako szkody osobiste, rodzinne, zawodowe, finansowe i prawne [APA 1994]. Gracze, zgodnie z koncepcją rozwoju zaburzenia jako kontinuum [Shaffer i wsp. 1999], wraz z intensyfikacją stawek i częstości grania narażają się na coraz większe szkody, aż do spełnienia kryteriów zaburzeń grania hazardowego (wcześniej: hazardu patologicznego). Indywidualnie osoby uprawiające hazard stopniowo tracą zdolność kontrolowania częstości i intensywności grania, nabierają pewnego rodzaju „tolerancji”, tzn. braku poczucia nasycenia związanego z dotychczas skutecznym w tym zakresie schematem postępowania. Nałogowcy doznają ostrych, przewlekających się i trwałych uszczerbków na zdrowiu, zarówno ogólnym, jak i psychicznym. Osoby z rozpoznanymi zaburzeniami uprawiania hazardu charakteryzują się gorszym ogólnym stanem zdrowia i nadmiernie często korzystają z pomocy medycznej [APA 2013]. Myśli samobójcze, próby samobójcze i dokonane samobójstwa o różnej etiologii, lecz pozostające w związku z udziałem w grach hazardowych, stanowią jedno z najpoważniejszych powikłań [Bland i wsp. 1993, Phillips i wsp. 1997, Crockford i el-Guebaly 1998, Cunningham-Williams i wsp. 1998, McCleary i wsp. 1998]. Pośród kompulsywnych hazardzistów obserwuje się współwystępowanie szkód z innych przyczyn, w tym wynikających ze stosowania alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych [Lesieur i Heineman 1988, Steinberg i wsp. 1992, Spunt i wsp. 1995, Smart i Ferris 1996, Crockford i el-Guebaly 1998, Cunningham-Williams i wsp. 1998, Shaffer i wsp. 1999], albo współwystępowanie innych zaburzeń psychicznych, takich jak: osobowość aspołeczna, duża depresja, zaburzenia afektywne dwubiegunowe, zaburzenia hiperkinetyczne [McCormick i wsp. 1984, Knapp i Lech 1987, Rugle i Melamed 1993, Blaszczyński i Steel 1998, Crockford i el-Guebaly 1998, Cunningham-Williams i wsp. 1998, Horvath 1998, Shaffer i wsp. 1999] obszerniej opisane w kolejnym podrozdziale. Nielezione osoby uprawiające hazard o nasileniu nałogowym przeważnie żyją samotnie, często mają za sobą rozwód i/lub rozpad rodziny, pięciokrotnie więcej kompulsywnych hazardzistów (10%) niż niegrających mężczyzn zawiera związek małżeński częściej niż dwukrotnie [Eidsmore 1994] lub zasięg problemów wynikających z ich grania dotyka intensywnie osób w ich otoczeniu. Inni autorzy potwierdzili tę obserwację, uzupełniając ją o informację, iż hazardziści patologiczni zgłaszają w wywiadzie doświadczenia przemocy dziecięcej, jak również dysfunkcje rodzinne [Black i wsp. 2012]. W rodzinach hazardzistów, określanych jako dysfunkcyjne, częściej odnotowywana jest przemoc partnerska, przemoc wobec dzieci [Lorenz i Yaffee 1988, Heineman 1989, Jacobs i wsp. 1989, Lesieur i Rothshild 1989, Moody 1989, Wildman 1989, Bland i wsp. 1993] bądź uprawianie hazardu przez dzieci i młodzież [Eadington i Cornelius 1993, Shaffer i wsp. 1995, Shaffer i Hall 1996]. Ponad 60% partnerów osób uprawiających hazard problemowo doświadczyło przemocy ze strony partnera [Korman i wsp. 2008]. Hazard obciąża budżet domowy, prowadząc do przeciążenia, dekompensacji dochodów względem strat, uniemożliwiając amortyzację szkód i ostatecznie prowadząc do ubóstwa oraz zadłużenia, zarówno legalnego,

jak i w formie nielegalnych, pozabankowych zobowiązań finansowych; ostatecznie zaś może sprzyjać zachowaniom kryminogennym, w tym sprzedaży narkotyków, prostytucji, a nawet zabójstwom [Brown 1987, Lesieur 1987, Smith i wsp. 1999, National Research Council 1999]. Polscy autorzy widzą wyraźny związek pomiędzy nawrotami zaburzeń uprawiania hazardu, czynami kryminalnymi a kryminogennym wpływem „długów” [Pastwa-Wojciechowska 2011]. Zaburzenia uprawiania hazardu rzutują na efektywność w pracy i w szkole, sprzyjają częstszym nieobecnościom, zagrażają poważnymi szkodami, w tym utratą pracy [APA 2013].

Nie do końca jasnym pozostaje bezpośredni związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy uprawianiem hazardu a zachowaniami kryminalnymi. Trudno interpretować te związki w jednoznacznych kategoriach przyczynowo-skutkowych, ich wzajemnym stosunku, jak i ukierunkowaniu relacji, gdyż nie dysponujemy narzędziami umożliwiającymi rozstrzygnięcie, czy hazardzista na skutek grania staje się przestępcą, czy też osoba o cechach charakteru potencjalnie kryminogennego podejmuje się czynności hazardowych. Podobnie można podawać w wątpliwość jednoznaczne łączenie nałogu z rozpadem związku, gdzie jest prawdopodobne, że osoby o cechach zaburzeń więzi i przywiązania, o specyficznych cechach osobowości tracą kontrolę nad graniem łatwiej niż osoby z prawidłowymi cechami. Innym źródłem mogą być trudności „relacyjne” wewnątrz związku, który jest dysfunkcyjny uprzednio do rozwoju nałogu i rozstania partnerów. W praktyce klinicznej prawidłowo funkcjonujący związek partnerski uważa się za czynnik dobrze rokujący dla podjęcia i prawdopodobnej skuteczności leczenia, a nierzadko sprzyjający realizacji wstępnej motywacji do zgłoszenia się z prośbą o profesjonalną pomoc. Doniesiono jednak o potrzebie rozważnego angażowania małżonka/partnera w terapię pacjenta z rozpoznanym nałogiem hazardu, gdyż może to mieć negatywny wpływ na przebieg leczenia i zwiększyć ryzyko nawrotu [Jimenez-Murcia i wsp. 2015].

Śmiertelność i jej bezpośredni związek z nałogowym hazardem są jeszcze trudniejsze do oceny. W badaniu przyczyn zgonu w kasynach Atlantic City z lat 1982–1986 stwierdzono, iż granie hazardowe zwiększa stres i jest czynnikiem ryzyka nagłego zgonu sercowego (występującego w ponad 80% przypadków) [Jason i wsp. 1990]. Badanie wówczas nie udzieliło odpowiedzi, czy zgony te dotyczyły częściej problemowych niż nieproblemowych graczy oraz w jakim stanie ogólnym zdrowia w porównaniu do populacji ogólnej gracze zgłaszali się do kasyn. W przypadku opracowań i raportów dotyczących przyczyn i czynników ryzyka zgonu wydaje się uzasadnione stwierdzenie, że wartości te mogą być niedoszacowane ze względu na brak zainteresowania tematem osób sporządzających dokumentację medyczną, gdyż pytanie o czynności hazardowe nie należy do podstawowego kanonu pytań klinicznych, jak również elementów dokumentacji wypełnianych *post mortem*.

Współwystępowanie z innymi zaburzeniami

Zaburzenia towarzyszące uprawianiu hazardu charakteryzują się częstym współwystępowaniem z innymi zaburzeniami psychicznymi [Petry 2005].

Tabela 2 Zwiększenie ryzyka współwystąpienia innych zaburzeń z patologicznym uprawianiem hazardu (opracowanie własne na podstawie przeglądu piśmiennictwa)

Ryzyko współwystąpienia hazardu patologicznego	
Zaburzenia osobowości	8-krotne
Epizody maniakalne	8-krotne
Zaburzenia związane ze stosowaniem substancji	5,5-krotne
Zaburzenia depresyjne	>3-krotne
Zaburzenia lękowe z wyjątkiem fobii społecznej	>3-krotne
Fobia społeczna	>2-krotne

Badanie NESARC, które jest jak dotychczas największym badaniem epidemiologicznym dotyczącym patologicznego uprawiania hazardu, ujawniło u patologicznych hazardzistów w porównaniu do grupy kontrolnej osób nieuzależnionych sześciokrotnie zwiększone ryzyko rozpoznania nadużywania alkoholu w okresie całego życia, oraz niemal 4,5-krotnie zwiększone ryzyko rozpoznania zaburzeń związanych z używaniem substancji. Stwierdzono poza tym ok. 8-krotnie częstsze współwystępowanie hazardu patologicznego (DSM-IV-TR) z zaburzeniami osobowości, podobny związek ustalono dla epizodów maniakalnych, a depresja lub dystymia występują trzykrotnie częściej niż w populacji osób nieuzależnionych.

Zaburzenia lękowe, takie jak zespół lęku uogólnionego, napadowego, fobie specyficzne, współwystępowały z patologicznym hazardem ponad trzykrotnie, a fobia społeczna – dwukrotnie częściej [Petry i wsp. 2005].

Częstość współwystępowania zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi stwierdzano w wielu badaniach [Kim i wsp. 2006, McIntyre i wsp. 2007, Kennedy i wsp. 2010, Chou i wsp. 2011, Strejilevich i wsp. 2011, Quilty i wsp. 2011, Jones i wsp. 2015]. Autorzy rozdziału zwracają uwagę na konieczność ostrożności diagnostycznej przy rozpoznawaniu współwystępowania nałogu z zaburzeniami afektywnymi dwubiegunowymi (a nie poszerzonego spektrum objawów psychopatologicznych towarzyszących manii), w nawiązaniu do kryterium B i wskazówkami diagnostycznymi dla rozpoznania zaburzeń uprawiania hazardu zgodnie z DSM-5 [APA 2013]. Szczególne trudności diagnostyczne mogą sprawiać nałogowo grający pacjenci w epizodach mieszanych [Szota i wsp. 2014]. W porównaniu do grup patologicznych hazardzistów, z hazardzistami okazjonalnymi, pośród osób uzależnionych

stwierdzono znacząco większe nasilenie objawów depresyjnych, które z kolei pozytywnie korelowały ze zwiększeniem nasilenia lęku i gorszym przystosowaniem do funkcjonowania w związku partnerskim.

Wyniki badania mają znaczenie dla zrozumienia trudności i możliwości terapeutycznych w leczeniu par, w których jedna z osób jest nałogowym hazardzistą [Poirer-Arbour i wsp. 2014]. Ponad 60% partnerów osób problemowo uprawiających hazard doświadczyło przemocy ze strony partnera [Korman i wsp. 2008]. W innym zorganizowanym na wielką skalę badaniu narodowym dotyczącym współwystępowania chorób psychicznych w USA – The National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) – uzyskane wyniki były zbieżne z tymi z NEASRC. Badani z rozpoznanym patologicznym hazardem stanowili grupę 5,5-krotnie większego ryzyka wystąpienia zaburzeń związanych ze stosowaniem substancji, niemal 4-krotnie zwiększone ryzyko występowania zaburzeń nastroju i ponad 3-krotnie większe ryzyko wystąpienia zaburzeń lękowych [Kessler i wsp. 2008]. U co czwartej osoby z hazardem patologicznym stwierdzano aktualnie występujące objawy ADHD lub ADHD w dzieciństwie [Gral-Bronnec i wsp. 2011].

Współwystępowanie nałogów behawioralnych z uzależnieniami od substancji jest uznawane za istotny argument w koncepcji wspólnego podłoża etiologicznego rozwoju zależności [Jazaeri i Habil 2012]. Współwystępowanie zaburzeń nastroju lub zaburzeń osobowości opisywane jest zarówno w uzależnieniach od substancji, jak i uzależnieniach behawioralnych. Podobnego zjawiska nie obserwowano pośród pacjentów z natręctwami [Blanco i wsp. 2001]. Z wyników badania związku palenia papierosów z patologicznym uprawianiem hazardu można wnioskować, że około dwie trzecie spośród poszukujących leczenia z powodu niekontrolowanego hazardu jest codziennymi palaczami papierosów, a występowanie nikotynizmu łączy się z występowaniem cięższych form uzależnienia i obecnością innych objawów psychopatologicznych [Petry i Oncken 2002, Grant i wsp. 2008, McGrath i Barret 2009, McGrath i wsp. 2012]. Petry podkreśliła konieczność zbadania, czy palenie papierosów może mieć niekorzystny wpływ na przebieg leczenia uzależnienia od uprawiania hazardu [Petry i Oncken 2002].

Amerykańskie badanie NCS-R z 2008 roku było pierwszym, w którym dokonano retrospektywnej rewizji danych pod kątem chronologii pojawiania się zaburzeń, co umożliwiło zaobserwowanie, iż hazard patologiczny poprzedzał wystąpienie innych zaburzeń jedynie w 23,5%, za to w 74,3% przypadków występował wtórnie do nich. Można wnioskować, iż zaburzenia nastroju i zaburzenia lękowe raczej predysponują do występowania wtórnie rozwijającego się uzależnienia od hazardu. W stosunku do zaburzeń związanych ze stosowaniem substancji zaobserwowano odwrotny kierunek zależności [Kessler i wsp. 2008].

Tabela 3 Współwystępowanie zaburzeń psychicznych z problemowym i patologicznym hazardem

Współwystępowanie zaburzeń psychicznych z problemowym i patologicznym hazardem [wg Petry i wsp. 2005, Lorains i wsp. 2011]	
Alkoholizm	73,2%
Nikotynizm	60,1%
Uzależnienie od dowolnej substancji	57,5%
Dowolny epizod zaburzeń nastroju	37,9%
Dowolne zaburzenie lękowe	37,4%

W badaniu bliźniąt, w którym oceniano wpływ genetycznego podłoża na rozwój uzależnień od hazardu i alkoholu, stwierdzono ponad dwie trzecie przypadków współwystępowania alkoholizmu z patologicznym uprawianiem hazardu, z czego wnioskowano o wzajemnym nakładaniu się i wzmacnianiu się genetycznego podłoża patogeny obu grup zaburzeń [Slutske i wsp. 2000].

W pojedynczych badaniach zajmowano się podgrupami pacjentów podzielonych pod kątem używania różnych form hazardu. Pośród osób uzależnionych od urządzeń typu „jednoręki bandyta” dominują głównie kobiety w starszym wieku ze współwystępującymi innymi zaburzeniami psychicznymi. Dla gier hazardowych związanych ze sportem ustalono korelację występowania hazardu patologicznego z częstszym współwystępowaniem uzależnień [Petry i wsp. 2005], zwłaszcza pośród młodych mężczyzn [Petry 2003].

W innym badaniu nie potwierdzono przypuszczeń o przynależności patologicznego uprawiania hazardu do spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych [Anholt i wsp. 2004].

Zaburzenia kontroli impulsów, w tym rozumieniu również patologiczny hazard, występują częściej niż w populacji ogólnej pośród pacjentów z rozpoznaniem choroby Parkinsona, zwłaszcza wśród młodych ludzi podczas leczenia agonistami dopaminy [Driver-Dunckley i wsp. 2003, Merims i Giladi 2008, Zand 2008, Weintraub i wsp. 2010, Ceravolo 2010, Weiss i Marsh 2012, Seemann 2015]. Donoszono o dochodzącym nawet do około 14% odsetku tych zaburzeń we wspomnianej populacji chorych [Raja i Benvivoglio 2012]. W USA niemal u 20% chorych z zaburzeniami z kręgu schizofrenii lub zaburzeniami schizoafektywnymi można stwierdzić spełnianie kryteriów problemowego lub patologicznego uprawiania hazardu [Desai 2009].

Mimo iż nie wykazano dotychczas jednoznacznego związku pomiędzy hazardem patologicznym a samobójstwem (dane z przeglądu 38 publikacji), problemowi i patologiczni hazardziści stanowią grupę zwiększonego ryzyka suicydalnego [Hansen i Rossow 2008]. W Hongkongu niemal u co piątej osoby dokonanie samobójstwa miało związek z graniem w gry hazardowe, z czego połowa popadła wcześniej w długie [Wong i wsp. 2010]. Prawie połowa pacjentów objętych leczeniem z powodu zaburzeń

uprawia hazardu doświadcza myśli samobójczych, a 17% podejmowało próbę samobójczą [APA 2013].

Stwierdzono związek z gorszym ogólnym stanem zdrowia psychicznego i nadużywaniem substancji z uprawianiem hazardu *online*, a zwłaszcza z występowaniem szkód w związku z graniem. Z ostatnich badań wynika, że gracze *online* mogą stanowić grupę większego ryzyka uzależnień od substancji psychoaktywnych i wystąpienia chorób psychicznych niż hazardziści „konwencjonalni” [Scholes-Balog i Hemphill 2012].

Diagnostyka różnicowa zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu

Nieproblemowe uprawianie hazardu

Należy tu brać pod uwagę kwestię, że gracz niekoniecznie musi spełniać kryteria rozpoznania zaburzeń uprawiania hazardu, chociaż w trakcie społecznej lub rekreacyjnej gry krótkotrwale może tracić kontrolę nad graniem, ponosić szkody, podejmować pochopne decyzje. Po dopytaniu może okazać się, że gracz dysponował w danym dniu w celach rozrywkowych pewnym kontrolowanym budżetem przeznaczonym na konsumpcję np. w kasynie, podczas spotkania towarzyskiego, w ramach zabawy, a poniesione straty (niekiedy budzące w samym graczu niepokój) względem posiadanych zasobów nie oznaczają realnych szkód.

Epizod manii

W przebiegu epizodu maniakalnego choroby afektywnej dwubiegunowej mogą wystąpić: upośledzenie krytycyzmu, błędna ocena sytuacji i skłonność do podejmowania ryzyka. Rozpoznanie zaburzeń uprawiania hazardu należy stawiać ostrożnie i wyłącznie w oparciu o dane dotyczące występowania okresów grania między epizodami maniakalnymi. Grupa robocza nad DSM-5 dopuszcza możliwość postawienia rozpoznania u gracza zaburzeń uprawiania hazardu, gdy w trakcie epizodu grania badany ujawnia objawy maniakalne, które jednak ustępują wraz z zaprzestaniem czynności hazardowych.

Zaburzenia osobowości

Pewne cechy osobowości, zwłaszcza typu aspołecznego, postrzegane są jako najczęściej występujące w populacji hazardzistów, również nienatogowych, gdzie najsilniejszy związek pomiędzy spełnieniem kryteriów zaburzeń osobowości aspołecznej dostrzeżono pośród rekreacyjnych i problemowych graczy [Cunningham-Williams i wsp. 1998]. W tej sytuacji kryterium rozstrzygającym ponownie będzie analiza szkód wynikających z grania. Jeśli badana osoba spełnia kryteria zarówno zaburzeń osobowości, jak i zaburzeń uprawiania hazardu, stawia się podwójne rozpoznanie [APA 2013].

Inne stany chorobowe

Występowanie zachowań nałogowych wśród chorych z rozpoznaniem choroby Parkinsona leczonych lekami dopaminergicznymi (głównie o powinowactwie do receptora D₃) [Driver-Dunckley i wsp. 2003, Merims i Giladi 2008, Zand 2008, Weintraub i wsp. 2010, Ceravolo 2010, Weiss i Marsh 2012, Seemann 2015], a także wśród niektórych pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii [Desai 2009] lub osób leczonych z innych powodów (np. zespół niespokojnych nóg) lekami o wpływie na przekąźnictwo dopaminergiczne wymaga szczegółowej i pogłębionej anamnezy chorych oraz podjęcia interwencji zapobiegawczych, zwłaszcza u młodych pacjentów z rozpoznaną chorobą Parkinsona, u których rozpoczyna się leczenie agonistami receptorów dopaminergicznych (głównie D₃) [Crockford i el-Guebaly 1998]. Zgodnie z rekomendacją APA jeśli objawy ustąpią po zmniejszeniu lub odstawieniu leku dopaminergicznego, nie należy rozpoznawać zaburzeń uprawiania hazardu [APA 2013].

Etjopatogeneza

Czynniki neurobiologiczne

Koncepcje neurobiologiczne uzależnień opisujące bezpośredni wpływ farmakologiczny substancji w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych na mózg i neuroprzekąźnictwo, pokazują również wzmacniający mechanizm uzależnienia i pośredni wpływ bodźców behawioralnych na przekąźnictwo (także dopaminergiczne) [Marks 1990, Boenig 1999, Holden 2001, Potenza 2006, Gruesser i wsp. 2007]. Rozwój aktualnego stanu wiedzy w dziedzinie nałogów behawioralnych pozwolił na założenie, iż nadmiernie często powtarzane czynności i zachowania behawioralne, między innymi niekontrolowane zakupy, hazard patologiczny, granie w gry komputerowe, które mogą spowodować powstanie specyficznych mechanizmów w rozumieniu pobudzenia osi nagrody, sprzyjają rozwinięciu nałogu [Albrecht i wsp. 2007]. Zwiększa się liczba dowodów na rolę różnych układów neuroprzekąźnikowych (m.in. dopaminergicznego, serotonergicznego, noradrenergicznego, opioidowego) w patofizjologii uprawiania hazardu i zaburzeń z nim związanych. Układ dopaminergiczny zaangażowany jest w mechanizmy uczenia się, motywacji, uwydatnienie doznawanych bodźców, w tym na szlaku nagrody, a zatem zaburzenia czynności tego układu mogą stanowić podłoże poszukiwania doznań, w tym uprawiania hazardu, co byłoby czynnikiem spustowym dla doznawania pozytywnych wrażeń dzięki uwalnianiu dopaminy [Zack i Poulos 2009]. Należy nadmienić, że przeciwnie wobec oczekiwanego wpływu udziału układu dopaminowego antagoniści receptorów D₂ i D₃ dopaminy zwiększają motywację i częstość

występowania zachowań towarzyszących uprawianiu hazardu u pacjentów uzależnionych [Zack i Poulos 2007], a także, że nie potwierdzono ich skuteczności w leczeniu patologicznego uprawiania hazardu [Fong i wsp. 2008, McElroy i wsp. 2008]. Rola układu dopaminergicznego w etiopatogenezie zaburzeń uprawiania hazardu wydaje się bardziej złożona niż sprowadzanie jej do zaburzeń układu nagrody.

Coraz większe zainteresowanie badawcze, a za nim również kliniczne, budzi układ serotoninerpiczny. Współczesna wiedza dotycząca zaangażowania układu serotoninerpicznego opiera się m.in. na badaniach przedklinicznych, w których szczurom podawano substancje działające agonistycznie na układ serotoninerpiczny w modelu badawczym symulującym „gry hazardowe” [Zeeb i wsp. 2009]. Ponadto współczesną wiedzę opiera się również na wynikach badań, w których stwierdzono pośród uzależnionych osób zmniejszenie stężenia płytkowej monoaminoooksydazy typu B (markera obwodowego czynności układu serotoninerpicznego), małe stężenia metabolitów serotoniny np. kwasu 5-hydroksyindolooctowego w płynie rdzeniowo-mózgowym oraz euforyzujący wpływ serotoninowych prób prowokacyjnych [Potenza 2001].

Interesującym przykładem zespołu zachowań towarzyszących uprawianiu gier hazardowych jest tzw. pogoń za przegraną (ang.: *chasing losses*), rozumianą (w uproszczeniu) jako „bardziej agresywne granie celem szybszego odegrania się dużą wygraną”, co zbadano podczas trzech niezależnych eksperymentów. W pierwszym uczestnikom podawano napoje bogate w aminokwasy, w tym tryptofan (prekursor serotoniny). W drugim eksperymencie uczestnicy otrzymali 176 mikrogramów agonisty receptora D2/D3 – pramipeksolu. W tym eksperymencie wyniki porównywano do wyników grupy osób otrzymujących placebo. W trzecim eksperymencie w modelu porównawczym z placebo podawano 80 mg propranololu. Pozytywny wpływ na zmniejszenie zachowań „ścigania przegranych” zaobserwowano po zastosowaniu prekursora serotoniny, odwrotny skutek – przy pramipeksolu, którego podanie powodowało zwiększenie stawek podczas kolejnych zakładów, a propranolol wpływał na częstość rytmu serca, ale nie na sam fakt udziału w czynnościach mających odzyskać stracone wcześniej pieniądze [Campbell-Meiklejohn i wsp. 2011].

Zgodnie z postępem badań neurobiologicznych do badań nad zaburzeniami związanymi z hazardem wprowadzono również techniki neuroobrazowania, w tym badania nad czynnością mózgu. W badaniu całościowym mózgu metodą obrazowania rezonansu magnetycznego podczas porównania z grupą kontrolną objętości istoty szarej kory mózgowej grupy osób uzależnionych od alkoholu i grupy osób z rozpoznanym problemowym uprawianiem hazardu potwierdzono wcześniejsze obserwacje o znaczącym zmniejszeniu objętości istoty szarej u uzależnionych od alkoholu, jednakże nie stwierdzono istotnych zmian morfologicznych mózgu pośród problemowych hazardzistów [van Holst i wsp. 2012]. Zdolność „hamowania” pośród osób hazardujących się problemowo oceniono za pomocą testu Stroopa. Porównując wyniki z wynikami grupy

zdrowych ochotników zaobserwowano zmniejszenie aktywności części komorowej bocznej kory przedczołowej u osób uzależnionych [Potenza i wsp. 2003]. Na podstawie innych badań neuroobrazowych stwierdzono, iż charakterystyka mezo limbicznego szlaku dopaminergicznego przebiegającego z komorowego obszaru nakrywki do jądra półleżącego może mieć związek z występowaniem nałogowego uprawiania hazardu. W badaniach uzależnionych graczy stwierdzono zmniejszenie komorowej części prążkowania i komorowej pośredniej części kory przedczołowej oraz zmniejszenie aktywności komorowej bocznej części kory przedczołowej podczas wydarzeń „nagradzających”. Można spekulować o „stępieniu neurofizjologicznej reakcji na sytuacje zdobycia nagrody lub przegranej” [Reuter i wsp. 2005, De Ruiter i wsp. 2009].

Duże zainteresowanie badawcze budzi rola prążkowania w reakcjach nagradzających [Kanal i wsp. 2009]. W badaniu z zastosowaniem Pozytonowej Emisyjnej Tomografii Komputerowej (badaniem objęto okolice prążkowania i substancji czarnej) w przeciwieństwie do zaburzeń związanych z używaniem substancji w porównaniu osób zdrowych i patologicznych hazardzistów nie stwierdzono oznaczalnych różnic gęstości receptorów D2/D3. Wynika z tego, że wbrew panującemu przekonaniu mała dostępność receptorowa prawdopodobnie wcale nie jest cechą uzależnienia. Równocześnie w badaniu zauważono związek pomiędzy wiązaniem $[(11) \text{C}]-(+)-\text{PHNO}$ – agonisty receptora D3 a nasileniem uprawiania hazardu i impulsywnością, z czego można wnioskować o udziale receptora D3 w zachowaniach impulsywnych/kompulsywnych [Boileau i wsp. 2013]. Porównując osoby zdrowe do uzależnionych od hazardu podczas przewidywania szansy zarówno na wygraną, jak i przegraną, w tej drugiej grupie zaobserwowano znaczące zmniejszenie aktywności w części komorowej pośredniej kory przedczołowej, korze wyspy i komorowej części prążkowania. Aktywność części kory prążkowania negatywnie korelowała z impulsywnością patologicznych graczy, a obserwację tę poczyniono we wcześniejszych badaniach uzależnionych od alkoholu. Ograniczona aktywność komorowej części prążkowania daje obraz klinicznie obserwowanej impulsywności w uzależnieniach [Balodis i wsp. 2012]. Badanie dotyczące przedniej części kory wyspy (ang.: *anterior insular cortex*, AIC), której aktywację stwierdzoną w badaniach czynnościowych podejrzewa się o udział w podejmowaniu decyzji ryzykownych, przeprowadzono w warunkach eksperymentu na modelu z udziałem szczurów. Porównano wpływ inaktywacji wspomnianego obszaru kory mózgowej z inaktywacją kory oczodołowo-czołowej (OFC), w której udowodniono lokalizację preferencji do podejmowania ryzyka. Inaktywacja obu obszarów w sytuacjach nieryzykownych nie wpływała na podejmowanie decyzji. W sytuacjach ryzykownych inaktywacja AIC zmniejszała, a inaktywacja OFC zwiększała chęć podejmowania ryzyka [Ishii i wsp. 2012]. W przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego neuroobrazowania w patologicznych formach uprawiania hazardu opisano związek powyższego zaburzenia ze zmniejszeniem aktywności kory mezo limbicznej przedczołowej podczas niespecyficznego przeżywania stanów nagradzających i równocześnie zwiększenie jej aktywności

w ekspozycji na bodźce związane z hazardem [van Holst i wsp. 2010, Oberg i wsp. 2011]. Grzbietowo-pośrednia część kory przedczołowej w podobny sposób reaguje w niektórych testach psychometrycznych na grupie problemowych hazardzistów porównanej do osób ciężko uzależnionych od tytoniu [de Ruiter i wsp. 2012]. Pośród osób uzależnionych od substancji stwierdzono zmiany w czynności odwodów przedniego [Buhler i Mann 2011, Goldstein i Volkow 2011, Homer 2011] i grzbietowego [Vollstädt-Klein i wsp. 2010] prążkowie, zarówno na poziomie strukturalnym, jak i czynnościowym. Czynnościowe badanie PET ujawniło zmiany w przekąźnictwie dopaminergicznym w prążkowie [Volkow i wsp. 1996, Heinz 2002]. Mniej liczne w porównaniu do badań nad uzależnieniami odsubstancjalnymi są badania neuroobrazowe w hazardzie. Podobnie jak w uzależnieniach od substancji zauważono u nałogowych hazardzistów zmiany w układzie nagrody oraz korze przedczołowej [Potenza 2013, Goudriaan i wsp. 2014]. W PET nie stwierdzono znaczących różnic w przekąźnictwie dopaminergicznym w prążkowie w porównaniu do zdrowych ochotników [Linnet i wsp. 2010, Linnet i wsp. 2011, Clarck i wsp. 2012, Joutsa i wsp. 2012, Boileau i wsp. 2013, Joutsa i wsp. 2014], znaleziono natomiast korelację z impulsywnością, nasileniem zaburzeń uprawiania hazardu, drobnymi przegranymi u nałogowych hazardzistów [Linnet i wsp. 2011, Clark i wsp. 2012, Boileau i wsp. 2013, Joutsa i wsp. 2014]. Interesująca jest obserwacja dotycząca czynności mózgu osób z chorobą Parkinsona. Pośród pacjentów, u których rozpoznano współwystępujące zaburzenia uprawiania hazardu, w PET stwierdzono zwiększenie sekrecji dopaminy w brzusznej prążkowie w porównaniu do osób z chorobą Parkinsona, które nie uprawiały gier hazardowych [Steeves i wsp. 2009].

Interesującym wydaje się spojrzenie czysto „biologiczne” na umowne i niekiedy spekulatywne biologiczne pochodne uzależnienia od substancji dostrzegane przez badaczy w nałogu związanym z szeregiem czynności i innych procesów modalności czynnościowej mózgu, w uproszczeniu porównujące jakąś substancję (alkohol, benzodiazepiny lub inne substancje psychoaktywne) do samej czynności uprawiania gier hazardowych.

Pośrednich i nielicznych dowodów neurobiologicznych na występowanie „zespołu odstawiennego” i tzw. głodu, pożądania (ang.: *craving*) u hazardzistów patologicznych można szukać pośród badań nad reakcją na bodziec (badania dotyczące czynności kory przedczołowej, w tym oczodołowoczołowej i przedniego zakrętu obręczy, jąder podstawy, brzusznej części prążkowie, wzgórza i zakrętu okołohipokampalnego) [Potenza 2003, Crockford i wsp. 2005, Goudriaan i wsp. 2010, van Holst i wsp. 2012, Miedl i wsp. 2014], zgodnie z doświadczeniami nad uzależnieniami od substancji, w których stymulacja bodźcem wywołuje zarówno objawy odstawienne, jak i pragnienie substancji, głównie poprzez uwrażliwienie układu mezokortykolimbicznego [Robinson i Berridge 2001]. Reakcja na stymulację bodźcem pośród osób z patologicznym hazardem wiąże się ze zwiększeniem drażliwości i odczuwaniem „głodu grania” [Kushner i wsp. 2007, Woelfling i wsp. 2011].

Neurobiologicznych podstaw dla tzw. utraty kontroli u problemowych i patologicznych hazardzistów poszukiwano między innymi, stosując badania neuroobrazowoczynnościowe w połączeniu z narzędziami psychometrycznymi. Wyniki tych badań doniosły o upośledzeniu procesu podejmowania decyzji, co zostało m.in. zobrazowane w Iowa Gambling Task [Cavedini i wsp. 2002, Goudriaan i wsp. 2005, Kertzman i wsp. 2011, Brevers i wsp. 2012], również za pomocą fMRI [Tanabe i wsp. 2007], oraz o zmniejszeniu funkcjonowania wykonawczego wraz ze zmniejszeniem hamowania odpowiedzi oraz płynności poznawczej [Goudriaan i wsp. 2006, Marazziti i wsp. 2008]. Badania funkcjonalnym rezonansem magnetycznym (fMRI) ujawniły pośród osób z rozpoznanymi zaburzeniami związanymi z uprawianiem gier hazardowych zmiany w czynnościach okolic ciemieniowych, układu nagrody (m.in. brzusznej części prążkowiec oraz jądra ogoniastego) [Miedl i wsp. 2012, Power i wsp. 2012, Miedl i wsp. 2015], a zwłaszcza kory przedczołowej mózgu związanych z podejmowaniem decyzji, jak również z wykonywaniem zadań podczas Testu Stroopa [Potenza i wsp. 2003a, Potenza i wsp. 2003b, Luijten i wsp. 2015] oraz hamowania reakcji [de Ruiter i wsp. 2012, van Holst i wsp. 2012].

W porównaniu do uzależnień od substancji przeprowadzono relatywnie mało metodologicznie prawidłowo zaprojektowanych badań genetycznych nad skłonnością do uprawiania patologicznych form uprawiania hazardu. [Hodgins i Stinchfield 2008]. W stosunku do rodzin grupy kontrolnej pośród krewnych pierwszego stopnia osób uzależnionych od uprawiania hazardu znacząco częściej występują w okresie życia zaburzenia używania alkoholu lub substancji oraz depresja [Black i wsp. 2006]. Rodzinne występowanie hazardu opisywano także we wcześniejszych badaniach [Griffiths 2000]. Z danych pochodzących z badań nad bliźniętami można wnioskować o współdziale czynników genetycznych w patogenezie patologicznego uprawiania hazardu [Winters i Rich 1998, Slutske i wsp. 2000, Potenza i wsp. 2005, Xian i wsp. 2007, Slutske i wsp. 2009, Slutske i wsp. 2010].

Udział czynników genetycznych i środowiskowych w patogenezie hazardu patologicznego badano poprzez ocenę występowania tego zaburzenia u par bliźnięt mono- i dizygotycznych, w rodzinach generacyjnych i adopcyjnych (również, gdy pary dzieci w procesie adopcyjnym rozdzielono). W badaniu bliźnięt płci męskiej z wykorzystaniem Rejestru Bliźnięt Ery Wietnamskiej (*The Vietnam Era Twin Registry*) stwierdzono 12–20% zmienności genetycznego ryzyka rozwoju hazardu patologicznego, a oceniając niewspółdzielone czynniki społeczne/środowiskowe, ryzyko to oceniono na 3–8%, co również zaliczono do czynników ryzyka zaburzeń związanych z używaniem alkoholu. W tym badaniu stwierdzono ponad dwie trzecie przypadków współwystępowania alkoholizmu z patologicznym uprawianiem hazardu, z czego można wnioskować o wzajemnym nakładaniu się i wzmacnianiu genetycznego podłoża patogenezy obu tych grup zaburzeń [Slutske i wsp. 2000]. Badanie katamnesticzne bliźnięt płci żeńskiej, w którym

oceniano wpływ występowania zaburzeń psychicznych w rodzinach i porównywano je ze współdzielonym wpływem środowiska, wykazało, że czynniki genetyczne w większym stopniu niż czynniki środowiskowe mogą powodować rozwój zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu. Wartość tę oceniono na 49% przypadków [Slutske i wsp. 2010].

Również badania nad rolą molekularnych mechanizmów genetycznych w etiopatogenezie zaburzeń uprawiania gier hazardowych nie są zbyt liczne.

W porównaniu do osób grających nieproblemowo pośród osób z nałogowym hazardem oraz ze współwystępującymi uzależnieniami od substancji zaobserwowano zwiększenie replikacji allelu D2A1 receptora dopaminowego D2 [Comings i wsp. 2001]. W kolejnych badaniach stwierdzono udział i sprzężenie wariantów allelu DRD1 i DRD3 z patologicznym uprawianiem hazardu [Lobo i Kennedy 2009, Lobo i wsp. 2010].

W badaniach na mózgach szczurzych stwierdzono korelację między małą liczbą i aktywnością receptorów D2 i D3 w prążkowiu a podatnością na uzależnienia, gdzie zdolność do podejmowania błędnych, bo ryzykownych decyzji jest uwarunkowana ekspresją genów kodujących receptory D2 i D3. Wyniki te wspierają hipotezę o wspólnych podstawach neurobiologicznych uzależnień behawioralnych i uzależnień od substancji [Cocker i wsp. 2012]. Z niedawno opublikowanych badań nad receptorami serotoniny można wnioskować o udziale układu serotonergicznego, a w szczególności receptorów 5HT1B, 5HT2A) w rozwoju nałogu patologicznego hazardu [Potenza i wsp. 2013, Wilson i wsp. 2013].

Czynniki środowiskowe

Wprawdzie podejrzewa się, że do powstania zaburzeń uprawiania hazardu przyczynia się wiele genów, stwierdzono jednak również kilka czynników środowiskowych biorących w tym udział. Analiza strukturalna i charakterystyka sytuacyjna czynności związanych z uprawianiem hazardu, w tym dostępność do gier, ich lokalizacja, rodzaj gry, wartość i ilość wygranych, stosunek szansy do ryzyka należą do ważnych czynników zaangażowanych w podtrzymywanie zachowań towarzyszących uprawianiu hazardu [Abbott 2007, Parke i Griffiths 2007].

Wpływ negatywnych doświadczeń wczesnodziecięcych, takich jak uraz psychiczny lub nadużycie seksualne, obserwuje się częściej pośród osób grających problemowo i patologicznie niż grających w sposób społecznie akceptowalny. Im cięższe i bardziej urazowe przeżycie, tym wcześniej pojawia się początek nałogu i większe trudności występują w jego leczeniu [Petry 2005, Scherrer i wsp. 2007, Hodgins i wsp. 2010].

Narażenie na uprawiane różnych form hazardu w dzieciństwie prawdopodobnie wpływa na zachowania towarzyszące uprawianiu hazardu w późniejszym życiu, czego wyraz znaleziono w badaniach nad występowaniem patologicznego hazardu i tym samym rozpoznaniem u rodziców [Oei i Raylu 2004, Schreiber i wsp. 2009].

W jednej z publikacji autorzy skupili się rozwoju zaburzeń w odniesieniu do dwóch przeciwstawnych modeli: ekspozycyjnego i adaptacyjnego [Shaffer i wsp. 2004]. Teoria ekspozycyjna dotyczy uszkadzającego wpływu „toksyn”, przystosowanie z kolei ma choćby na krótki okres dawać „odporność” na bodziec. Modele te poddano adaptacji dla uzależnienia od hazardu, gdzie w przenośni „toksyną”, bodźcem niszczącym jest kasyno. Zaproponowano hipotetyczny model ekspozycji regionalnej (ang.: *regional exposure model*, REM), który stanowić ma ograniczoną przestrzeń badawczą umożliwiającą ocenę globalną w wymiarze zdrowia publicznego, podjęcie działań profilaktycznych i terapeutycznych.

Podsumowując dowody badań z dziedziny neurobiologii, można w nich prześledzić ewolucję pojęcia nałogowego hazardu. Zachowania niegdyś postrzegane niemal wyłącznie w kategoriach etycznych, później opisane jako impulsywne, wobec rosnącej ilości dowodów neurobiologicznych poddawano dalszym badaniom, idąc za częścią autorów, którzy zaproponowali umowne kryteria diagnostyczne dla tzw. uzależnień behawioralnych, porównywalne do kryteriów diagnostycznych dla uzależnień od substancji [Marks 1990, Lejoyeux i wsp. 2000, Holden 2001, Petry 2001, Gruesser i wsp. 2007]. W kolejnych latach ze względu na dalszy rozwój teorii hazardu, dobór metodologicznie przejrzystych badań i konceptualizację zaburzeń, a także fakt, że zaburzenia związane z uprawianiem hazardu współdzielą charakterystykę kliniczną, podatność genetyczną, element neurobiologii, aż po temperamentalne cechy osobowości i treści poznawcze z uzależnieniami od substancji psychoaktywnych, zaliczono je do tzw. nałogów behawioralnych i wraz z publikacją DSM-5 włączono do wspólnej grupy nozologicznej [Grant i wsp. 2010, APA 2013].

Czynniki psychologiczne i socjologiczne

Uprawianie hazardu w swojej historii postrzegane było z wielu perspektyw, w tym z perspektywy etycznej, matematycznej, ekonomicznej, społecznej, psychologicznej, kulturowej, a w ostatnich dwóch dekadach – głównie biologicznej [Quinn 1891, Rose 1986, Skinner 1969, Rosecrance 1985, Taber 1987, Shaffer i wsp. 1989, Bergh 1997, Comings i wsp. 1996, DeCaria i wsp. 1998].

Współczesne popularne modele hazardu patologicznego opierają się na podejściu związanym m.in. z teoriami:

- uzależnienia [Jacobs 1986, Blume 1987],
- choroby [Rosecrance 1985],
- psychodynamiczną [Bergler 1958, Rosenthal i Lesieur 1992, Wildman 1997],
- psychobiologiczną [Błaszczynski i wsp. 1986, Carlton i wsp. 1987, Lesieur i Rosenthal 1991, Rugle i Melamed 1993, Comings i wsp. 1996],

- behawioralną [McConaghy i wsp. 1983, Anderson i Brown 1984],
- poznawczą [Sharpe i Tarrier 1993, Ladoucer i Walker 1996],
- socjologiczną [Rosecrance 1985, Ocean i Smith 1993].

W starszych modelach opartych na teoriach wyuczonych zachowań opisywany jest wpływ stałych i zmiennych schematów wzmocnień, jednak nie dają one odpowiedzi na to, dlaczego tak mała proporcjonalnie grupa z populacji ogólnej osób uprawiających hazard traci kontrolę nad graniem [Dickerson 1979]. Podobnie teorie poznawcze, które kładą nacisk na rolę zniekształconych i nieracjonalnych schematów poznawczych, nie dostarczają empirycznego dowodu na pierwotne, a nie wtórne pochodzenie dysfonksyjnego poznawczego pośród nałogowych hazardzistów [Sharpe i Tarrier 1993, Ladoucer i Walker 1996].

Podejście psychodynamiczne koncentruje się na procesach intrapsychicznych związanych z próbami rozwiązania dotychczasowo nierozwiązanych konfliktów, lokując je w spektrum natręctw (obsesyjno-kompulsyjnym) lub w spektrum zaburzeń kontroli impulsów z uzależnieniami i perwersjami [Rosenthal i Lesieur 1992], a graczy postrzega jako posiadających cechy narcystyczne [Rosenthal 1986]. Model psychodynamiczny opiera się na kilku teoriach mających umożliwić wyjaśnienie zachowań psychopatologicznych w hazardzie, z których trzy najważniejsze to:

- 1 Hazard to nieświadomy substytut realizacji pragnień pregenitalno-popędowych/agresywnych.
- 2 W hazardzie mieści się nieświadoma potrzeba przegranej, pragnienie bycia ukaranym w związku z poczuciem winy.
- 3 Hazard pośredniczy w ciągłym odtwarzaniu, ale nie rozwiązywaniu konfliktów intrapsychicznych [Griffiths 1995].

W modelu psychologicznym zwraca się uwagę na silne pragnienie gracza pozostawania w centrum uwagi, bycia ważnym, podziwianym, szczególnym, które wraz z realnym poczuciem małej własnej wartości sterowanej z zewnątrz jest jednym z częściej występujących zespołów cech pośród osób uzależnionych od gier hazardowych [Sieczkowska 2004]. Negatywny obraz siebie i zaniżona samoocena mogą skłaniać do poszukiwania destrukcyjnych form aktywności, a w sytuacji występowania problemów uruchamiać destruktywne mechanizmy radzenia sobie z sytuacją [Lelonek-Kuleta 2008].

W kontekście teorii neuropoznawczych zachowania, którymi charakteryzuje się hazard patologiczny (zaangażowanie w hazard, brak możliwości zatrzymania, „pogoń za przegraną” – zdefiniowana jako zwiększanie stawek po każdej przegraną, by w następnej grze odegrać się i odzyskać stracone nakłady), są rozumiane jako impulsywne, a zatem niedojrzałe, nieprzemyślane, ryzykowne oraz zgubne w skutkach [Chamberlain i Sahakian 2007].

Problemowi hazardziści cechują się upośledzeniem zdolności metapoznawczych podczas zadań niezwiązanych z uprawianiem hazardu, co oznacza z kolei, że hazard

patologiczny jest związany ze słabym wglądem w ogólnym tego terminu znaczeniu. Zatem poprawnym wydaje się stwierdzenie, że upośledzenie wglądu we własne zachowania może być jedną z cech klinicznych opisujących patologiczny hazard, a interwencje kliniczne nacelowane na poprawę metapoznawczą mogą być skuteczne w profilaktyce i leczeniu uzależnienia od hazardu [Breviers i wsp. 2012]. W kolejnych badaniach nad uprawianiem hazardu konsekwentnie stwierdzano, iż osoby grające nie są w pełni zdolne do racjonalnej oceny swojej aktywności i czynności związanych z graniem [Ladouceur i wsp. 1988, Wagenaar 1988, Walker 1992, Griffiths 1995]. Powyższą hipotezę potwierdzono częściowo badaniami eksperymentalnymi. Gracze poproszeni o wypowiadanie na głos swoich kolejnych myśli (tzw. metoda *speaking aloud*) w około 70% wypowiadali treści oceniane jako nieracjonalne [Walker 1992, Griffiths 1994, Coventry i Norman 1998, Gaboury i Ladouceur 1998, Delfabbro 2000]. Hazardziści przypisują zafałszowane znaczenie dotyczące skutków gry, nadają cechy osobowości urządzeniom (np. automat uporczywie prowokuje gracza), doszukują się u siebie rozwijania umiejętności gry, w grze o wynikach czysto losowych angażują się w szereg zabobonów, rytuałów, czarowania wyniku, w tym pocierania maszyn lub chuchania na kości [Henslin 1967, Walker 1992, Gaboury i Ladouceur 1998]. Zakłada się, że wiele spośród tych przekonań ma swoją genezę w braku skuteczności procesu przetwarzania informacji, a także odzwierciedla liczbę dotychczas popełnionych błędów decyzyjnych w przeszłości (zebrane zafałszowane doświadczenia) [Wagenaar 1988, Griffiths 1994, Toneatto 1997]. Takie nastawienia lub błędne sądy obejmują „złudzenie kontroli” oraz wrażenie dostępu do własnego poczucia błędności, które razem prowadzą do nadbudowywania znaczenia wcześniejszych wygranych i tworzenia obrazu siebie w poczuciu nadmiernej pewności podejmowania przyszłych decyzji hazardowych [Delfabbro 2004].

W badaniach osób z nałogiem patologicznego hazardu częściej niż wśród zdrowych ochotników obserwowano upośledzenie umiejętności hamowania decyzji w różnych wymiarach, a także deficyty pamięci operacyjnej, planowania, elastyczności poznawczej, oceny i zarządzania czasem [Petry 2001, Regard i wsp. 2003, Brand i wsp. 2005, Dickerson i O'Connor 2006, Fuentes i wsp. 2006, Goudriaan i wsp. 2006, Kalechstein i wsp. 2007, Lawrence i wsp. 2009a, Lawrence i wsp. 2009b, Roca i wsp. 2008]. Jeden z autorów rozumienia hazardu kompulsywnego jako choroby, Rosecrance [Rosecrance 1985] opisał jego pięć głównych modelowych cech:

- 1 Występowanie pojedynczego fenomenu, który można określić jako „hazard kompulsywny”.
- 2 Różnica jakościowa między kompulsywnymi hazardzistami a innymi graczami.
- 3 Stopniowa utrata kontroli przez kompulsywnych hazardzistów aż do nasilenia nieumżliwiającego zaprzestanie grania.
- 4 Hazard kompulsywny jako przypadłość postępująca i przechodząca nieubłaganie poprzez kolejne etapy, rozpoczynające się od wstępnych sukcesów w związku

z graniem, których częstość zmniejsza się, pojawia się nieracjonalny optymizm dotyczący szansy na wygranie, psychologiczne poczucie stresu i zamartwianie się, pogoń za wygraną oraz prawdopodobieństwo podjęcia nielegalnych działań, których celem będzie zdobycie pieniędzy na granie, nieskuteczne próby przerwania lub trwałego zaprzestania grania aż do upadku.

- 5 Hazard kompulsywny jako zjawisko trwałe i nieodwracalne. Jedyną formą leczenia jest całkowita abstynencja. Jeśli gracz powróci do grania, wszelkie opisane powyżej objawy pojawią się ponownie [Rosecrance 1985].

Model ten stanowił jeden z filarów, na których oparli się terapeuci uzależnień i ruch Gamblers Anonymus nastawionych na absolutną abstynencję. Współcześnie model chorobowy można krytykować za pominięcie tych hazardystów, których granie spełnia kryteria grania o nasileniu patologicznym od czasu do czasu, nie przyjmując formy przewlekłej. Kolejnym zastrzeżeniem jest stworzenie okoliczności do delegacji odpowiedzialności za „chorobę” na chorobę i jej przebieg, zdejmując z pacjenta odpowiedzialność za rozważne uprawianie hazardu.

Powyższe teorie łączy pomijanie znaczenia heterogenności populacji graczy we wszystkich opracowanych modelach. W obszarze każdego modelu opisuje się teoretycznie homogenną strukturalnie grupę, wobec której łączy się oczekiwania skuteczności modelowo adekwatnego leczenia, bez uwzględnienia rodzaju (typu) hazardu, płci, wywiadu rozwojowego lub neurobiologii [Błaszczczyński 1999]. Mimo upływu ponad 15 lat od krytycznego spojrzenia, którym Alex Błaszczczyński podsumował teorie opisujące nałogowy hazard, niewiele zmieniło się w tej kwestii do chwili obecnej.

Pośród danych dostarczonych zarówno z hipotetycznych modeli, jak i z prac badawczych, zasadnym wydaje się być stwierdzenie, iż patogeneza rozwoju zespołu objawów psychopatologicznych i socjopatologicznych towarzyszących uzależnieniu się od hazardu ma charakter wieloczynnikowy, mieszany, na tle zmiennej podatności osobniczej i kulturowo zmiennego wpływu środowiskowego.

Perspektywa społeczna

Bieda i niski status ekonomiczny często łączy się z podejmowaniem większego ryzyka finansowego podczas grania, co prawdopodobnie miało psychoekonomiczny związek ze zwiększeniem „epidemii” hazardu w latach 80. ubiegłego wieku. Osoby ubogie dążące do zmiany swojej sytuacji życiowej uważały, że może się do tego przyczynić przede wszystkim wygrana w grach hazardowych. W badaniach obserwuje się, że grają oni częściej w gry typu loteria niż osoby z większymi zasobami finansowymi [Lopes 1987, Clotfelter i Cook 1989]. W grupie czynników społeczno-kulturowych ważną rolę odgrywają społeczne wzorce wyrażające się w akceptacji gier hazardowych jako

sposobu spędzania czasu wolnego, a nawet możliwości zaspokojenia potrzeb kontaktów towarzyskich. Gry hazardowe mogą być również postrzegane jako rozrywka elitarna, elegancka, umożliwiająca awans społeczny. Kreowanie takiego wizerunku gier hazardowych stanowi istotny czynnik ryzyka nałogu [CBOS 2012]. Hazard bywa również postrzegany jako sposób zaspokajania potrzeb finansowych i konsumpcyjnych. Gracze patologiczni dwukrotnie częściej niż społecznie grający wykazywali się pragnieniem wygranej pieniężnej, deklarując to jako motyw podjęcia tego typu czynności [CBOS 2012, Lelonek-Kuleta 2008]. Część graczy znajduje powód do grania w chęci oddania się przyjemności i zabawie, inni w chęci wzbogacenia się [Volberg 2002]. Płaszczyzny motywacji do podjęcia gry hazardowej opisano m.in. z zastosowaniem kwestionariusza Gambling Motives, Attitudes and Behaviors (GMAB) i wymieniono wśród nich:

- poprawę poczucia własnej wartości,
- chęć wzbogacenia się,
- poszukiwanie sensacji,
- złagodzenie poczucia znudzenia,
- uczenie się [Tao 2011].

Warto zwrócić uwagę, że czynność „uczenia się” została zdefiniowana jako zdobywanie wiedzy przez naukę, niekiedy pseudonaukowe publikacje, w tym tzw. podręczniki, w których podawane są „recepty na bukmacherski sukces” oraz sposoby, jak „bezpiecznie lokować swój kapitał” lub „bezpiecznie” pomnożyć swoje pieniądze. Drugim elementem nauki jest zdobywanie doświadczenia w uprawianiu hazardu, gdzie uruchamiane zostają racjonalizacyjne mechanizmy tłumaczące, że porażki są wliczane w kapitał nabierania doświadczeń służących w przyszłości odegraniu się i zdobyciu wielkiej wygranej.

Patologiczne uprawianie gier hazardowych może rozwinąć się bardzo wcześnie. W badaniu poświęconym rozpowszechnieniu tego zjawiska wśród młodzieży stwierdzono, że ponad 80% młodych ludzi między 12. a 17. rokiem życia w ostatnim roku wzięło czynny udział w grze hazardowej. Ponad 35% relacjonowało granie przynajmniej raz w tygodniu [Fritz 2008]. Mimo że większość dostępnych gier hazardowych jest prawnie zakazana dla młodzieży przed ukończeniem 18. roku życia, adolescenci z łatwością znajdują osoby w swoim otoczeniu osoby chętne udzielić im pomocy w zakupie losów lub zakładów. Często towarzyszy temu obietnica partycypowania w ewentualnej wygranej, a młody gracz odgrywa tu rolę eksperta lub inwestora. Wraz ze zwiększeniem częstości grania wśród młodych ludzi współmiernie wzrasta liczba i nasilenie nieracjonalnych myśli i zachowań związanych z uprawianiem hazardu [Lavoie i Ladouceur 2004]. Noonan i wsp. stwierdzili znaczne rozpowszechnienie hazardu pośród uczniów, dodatkowo obserwując zwiększenie jego częstości w kolejnych rocznikach szkolnych [Noonan i wsp. 1999]. Pomimo ograniczeń prawnych ponad 22% uczniów przyznało się do zakupu kuponów loteryjnych i podobnych produktów, a ponad połowa relacjonuje

uczestnictwo w dowolnej innej formie uprawiania hazardu. Autorzy alarmują, że dzisiejsze dzieci będą pierwszym pokoleniem dorastającym w środowisku i kulturze, w której hazard jest niezwykle popularny i akceptowany społecznie. Dodatkowo już dzisiaj niepokoi większy odsetek problemowych hazardzistów wśród dzieci niż wśród osób dorosłych [Noonan i wsp. 1999].

Zwrócono uwagę, że w latem palenie papierosów i gry hazardowe wśród młodych stają się dwoma głównymi problemami opieki zdrowotnej. Przyczyn należy upatrywać w ekspansji reklam i oddziaływań marketingowych, zwłaszcza reklam papierosów i zakładów, oraz niewielkiej odporności na nie młodzieży, na którą te środki oddziałują [Moodie i Hastings 2008].

Czynniki określane jako niepokojące, umownie zwane zwiastunowymi, dla patologicznego hazardowania się u młodocianych to:

- zmiany w dotychczasowym funkcjonowaniu w szkole/pośród rówieśników,
- nagłe pogorszenie wyników w nauce, spadek frekwencji w szkole,
- rozluźnienie relacji społecznych, w tym rodzinnych, aż do wycofania, izolacji,
- zachowania antyspołeczne/kryminalne,
- nieuzasadniona i niewytłumaczalna potrzeba pieniędzy,
- znikające pieniądze lub przedmioty w domu,
- niewyjaśnione zadłużenie na wyciągu z karty kredytowej,
- często obserwowane lęk, depresyjność lub wahania nastroju,
- ponadprzeciętnie częstsze oglądanie kanałów sportowych w telewizji,
- przesadne niezadowolenie w związku z wynikiem rozgrywek sportowych,
- nocne telefonowanie,
- intensywne zainteresowanie się sportem przy braku wcześniejszego zainteresowania,
- znajomość znacznej liczby aktualnych wyników rozgrywek sportowych,
- ujawnianie cech nieuzasadnionego dobrobytu finansowego [Fritz 2008].

Wraz z przedłużeniem średniej długości życia i zwiększania się liczby osób w podeszłym wieku obserwuje się zwiększający się problem uprawiania problemowego i patologicznego hazardu w tej populacji [Tse i wsp. 2004, Kerber i wsp. 2012]. Według różnych danych 66–80% seniorów uprawia jakąś formę gier hazardowych. Przegląd publikacji z lat 1995–2013 wykazał występowanie hazardu patologicznego w ciągu życia u 0,01–10,6% populacji osób starszych, z przewagą częstości występowania u mężczyzn w porównaniu z kobietami [Subramaniam 2015]. Osoby w wieku podeszłym dysponują czasem i prezentują szereg motywacji do podjęcia gier hazardowych, równocześnie też dysponują ograniczonymi środkami finansowymi, a zatem wolniej i trudniej po przegranej odzyskać im stabilność ekonomiczną [Govoni i wsp. 2001]. Osoby starsze często chodzą do kasyn lub salonów bingo w celach towarzyskich [Zaraneck i Chapleski 2004]. Dwie trzecie osób w wieku podeszłym uprawia hazard, a spośród tej grupy 1,7% doznaje znacznych szkód finansowych. Poza tym gracze ponoszą szkody zdrowotne, rodzinne,

społeczne i inne [Govoni i wsp. 2001]. W Polsce w latach 2012–2014 odsetek osób starszych uprawiających hazard oraz graczy doświadczających w związku z tym jego objawów zwiększył się około dwukrotnie [CBOS 2015].

Zaburzenia związane z uprawianiem hazardu mogą być epizodyczne i przewlekłe, a ich przebieg bywa zróżnicowany w zależności od rodzaju gry hazardowej, jak i okoliczności życiowych [Hodgins 2004, Slutske 2006]. Przykładem są osoby, które problemowo grają wyłącznie w zakłady sportowe piłki nożnej; mogą one przeżywać zaburzenia związane z uprawianiem hazardu, np. podczas mistrzostw piłkarskich, a przez resztę roku nie grają wcale lub grają w sposób niepowodujący jakichkolwiek problemów. Ponadto przebieg zaburzeń związanych z uprawianiem gier hazardowych może być związany z jednym lub wieloma epizodami grania w życiu osobistym gracza, a w pozostałym czasie nie występuje w ogóle. Obserwuje się również graczy cierpiących na postać przewlekłą przez większość życia lub całe jego trwanie [APA 2013].

Rozpowszechnienie

Częstość występowania problemowego i patologicznego hazardu w badaniach populacyjnych poszczególnych państw jest zmienna. Wartości podawane w publikacjach różnią się także w badaniach, którymi objęto tę samą populację. W latach 2000–2010 opublikowano 39 klinicznych i nieklinicznych badań badających populacje narodowe. Badania te są trudno porównywalne ze względu na znaczne zróżnicowanie metodologii. Jedną z głównych przyczyn braku precyzji wyników jest brak wystandaryzowanych metod w badaniach nad rozpowszechnieniem problemowego i patologicznego hazardu [Sassen 2011]. Postęp konceptualizacyjny w zakresie ujednolicenia kryteriów diagnostycznych i ich przejrzystości wraz z publikacją DSM-5 i oczekiwaniem na ICD-11, a także produkcja czułych i swoistych, rzetelnych diagnostycznie narzędzi przesiewowych prawdopodobnie w najbliższym pięcioleciu umożliwią dokonanie rewizji dotychczasowej wiedzy na temat współczesnej epidemiologii zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu.

Badania epidemiologiczne do czasu publikacji DSM-5 jako systemu klasyfikacyjnego, którego kryteria określają jednoznacznie zasięg badania występowania objawów spełniających kryteria jako 12 miesięcy poprzedzających diagnozę, różniły się zasięgiem od badania „minionego roku” do występowania objawów w okresie „całego życia” – np. zgodnie z kryteriami DSM-IV-TR dla hazardu patologicznego. Mimo prób ujednolicenia w celach porównawczych występowania zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu do tzw. okresu ostatniego roku częstość wahała się w różnych krajach od 0,2% w Norwegii do 5,3% w Hong Kongu [Wardle i wsp. 2007]. Wydaje się uzasadnionym

stwierdzenie, iż wyniki te pośrednio oddają różnice etniczne pomiędzy populacjami Europy i Azji i prawdopodobną większą genetyczną podatność mieszkańców Azji do uzależnień i nałogów, choć niewykluczony jest tu również wpływ czynników kulturowych. Prawdopodobnie kolejnym czynnikiem zaburzającym wiarygodność wykonywania badań były błędy metodologiczne prowadzonych badań, np. niewłaściwy dobór narzędzi, przesiewowych z zaniechaniem użycia diagnostycznych lub wykorzystanie „tradycyjnie stosowanych” narzędzi przesiewowych o dowiedzionej niewielkiej czułości i dużym odsetku rozpoznać fałszywie dodatnich (socs). W badaniach prowadzonych w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej częstość występowania hazardu problemowego mieściła się w zakresie 1–2%, a hazardu patologicznego sięgała 0,4–1,1% pośród osób dorosłych [Toce–Gerstein i wsp. 2009]. Z kolei inne badania populacyjne określiły częstość występowania zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu na 1–3% populacji ogólnej [Petry i wsp. 2005]. Wśród informacji udostępnionych w rozdziale poświęconym zaburzeniom uprawiania hazardu w DSM-5 badacze zawarli dane odnoszące się do występowania hazardu na świecie, gdzie w czasie 12 miesięcy częstość ustalono na 0,2–0,3% populacji ogólnej. W odniesieniu do całego życia występowanie zaburzeń oceniono na 0,4–1,0%, przy czym dla kobiet jest to 0,2%, a dla mężczyzn około 0,6%. Hazard patologiczny w podziale pod kątem rasowym występuje w 0,9% dla Afroamerykanów, 0,4% białych Amerykanów oraz 0,3% Latynosów [APA 2013].

Dużym zainteresowaniem cieszą się populacje szczególne, w tym mniejsze grupy społeczne. Dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego rozpowszechnienia występowania zjawiska hazardu patologicznego pośród osadzonych więźniów w stanowych i lokalnych więzieniach w USA. Uzyskano dostęp do danych 11 903 osób, w tym 3 820 kobiet. Głównym narzędziem zastosowanym podczas rozpoznawania był kwestionariusz przesiewowy socs. W ogólnej populacji osób aresztowanych 7,5% spełniało kryteria uzależnienia od gier hazardowych, z wyjątkiem Las Vegas, gdzie stwierdzono wartość 16,2% [Cuadrado i Lieberman 2012].

W Libanie przeprowadzono pierwsze badanie kwestionariuszowe dotyczące rozpowszechnienia nałogowego uprawiania hazardu wśród studentów. Objęto nim grupę 477 osób; stwierdzono niemal 6% odsetek osób z rozpoznaniem patologicznego hazardu, średnio co 4 ankietowany doświadczył problemów związanych z zakładami [Etel i wsp. 2013].

W badaniu rozpowszechnienia hazardu i problemowego uprawiania hazardu w amerykańskiej populacji emigrantów z południowo-wschodniej Azji (Laos, Kambodża, Wietnam) zastosowano socs, którego wyniki ujawniły, że aż 59% spełnia przyjęte kryteria patologicznego hazardu w perspektywie wywiadu całego życia. Są to wyniki 10–25-krotnie większe niż obserwowane w amerykańskiej populacji ogólnej [Petry i Armentano 2003]. W porównaniu z ogólną populacją światową mieszkańcy Chińskiej Republiki Ludowej wydają się być najbardziej podatni na uzależnienie od gier

hazardowych. Pośród licznych badań nad tą grupą stawiano kolejne hipotezy mające tłumaczyć to zjawisko. Sugerowano, że chińscy gracze mogą cechować się silniejszą wiarą w poczucie szczęścia lub pecha oraz złudzeniem kontrolowania sytuacji niż populacje zachodnie [Papineau 2005].

Wyniki badania demograficznego w Nevadzie umożliwiły poznanie motywacji do gry w zależności od przynależności etnicznej. Wykazano w nich, że osoby pochodzenia latynoskiego częściej rozumiały powód gry jako chęć oddania się przyjemności i zabawie, podczas gdy osoby czarnoskóre podejmowały się grania z chęci wzbogacenia się [Volberg 2002].

Występowanie nałogowego hazardu w rocznym przedziale czasowym w Europie szacuje się na 0,2–0,8% osób populacji dorosłych, a szerszą definicję hazardu problemowego uprawiania hazardu spełnia 0,5–2% osób (The Future of Gaming and Amusement in Europe 2006).

Badanie przekrojowe na populacji Norwegów w 2002 roku, w którym badano rozpowszechnienie zaburzeń uprawiania hazardu wykazało, że w poprzedzającym je roku ponad 80% badanych (przebadano ponad 10 000 osób) wzięło udział w grze hazardowej. Granie problemowe rozpoznano u 1,4% osób. Gracze tzw. okazjonalni wybierali częściej loterie, gracze grający problemowo preferowali grę na automatach. W badaniu wykorzystano narzędzie kliniczne NODS [Lund 2006].

W Niemczech liczbę osób z nałogiem patologicznego uprawiania hazardu określono w zakresie 103–290 tys., co odpowiada 0,2–0,6% populacji. Warto zwrócić uwagę na dynamikę zjawiska: liczba osób hospitalizowanych z tego powodu w okresie od 2000 do 2010 roku potroiła się [Erbas i Buchner 2012].

Opublikowanie kryteriów DSM-5 dla zaburzeń uprawiania hazardu ożywiło badaczy i skupiło ich uwagę na zjawisku, doprowadzając do opublikowania licznych publikacji epidemiologicznych w krajowych czasopismach nietłumaczonych na język angielski m.in. we Włoszech, Japonii, Finlandii [Coriale i wsp. 2015, Tanabe 2015, Osaki i Kinjo 2015, Castren i wsp. 2015].

Interesującą publikacją epidemiologiczną jest doniesienie z Singapuru, gdzie badania populacyjne prowadzone są od lat i służą między innymi ocenie oraz monitorowaniu prowadzonych oddziaływań profilaktycznych, leczniczych, a także legislacyjnych. Porównano wyniki częstości występowania zaburzeń uprawiania hazardu badanych na przestrzeni kilku lat, osiągając rezultaty: 2005 – 2,1%, 2008 – 1,2%, 2011 – 1,4% i 0,2% w 2014 roku poprzedzającym publikację badania [Winslow i wsp. 2015].

Najnowsze opracowanie epidemiologiczne *Global Statistics on Addictive Behaviours: 2014 Status Report*, w którym doniesiono o występowaniu używania alkoholu, tytoniu i innych substancji, porusza również kwestię grania hazardowego i występowania szkód z tego wynikających. Autorzy badania stwierdzili, że nie ma obecnie możliwości dokonania pełnej globalnej oceny częstości występowania problemowego hazardu,

a na podstawie wyników badań z 29 krajów (Stany Zjednoczone, Kanada, Australia, Nowa Zelandia, większość państw Europy, z wyjątkiem Polski, niektóre państwa Azji, RPA) stwierdzono, że z wyłączeniem gier typu loterie ponad 65% osób dorosłych wzięło udział w grze hazardowej w ciągu roku poprzedzającego badanie, zaś częstość występowania hazardu problemowego określono na 1,5% populacji dorosłych [Gowing i wsp. 2015].

Hazard w Polsce

W Polsce legalny hazard dostępny jest od 1989 roku i obejmuje kasyna, salony bingo lub automaty do gry [Dzik 2004]. Od tego czasu obserwuje się dynamiczny rozwój rynku usług hazardowych w Polsce. W 1992 roku w kraju funkcjonowało 16 legalnych kasyn, w 2009 roku już 27, a w 2013 roku 51. W 2005 roku w Polsce zarejestrowanych było niemal 12 tysięcy urządzeń do gier na automatach o niskiej wygranej [MF 2006], w kolejnych latach ich liczba konsekwentnie rosła, by w 2009 roku przekroczyć 50 tysięcy [MF 2010]. Od 2010 roku, po wejściu w życie przepisów Ustawy z dnia 19 listopada 2009 roku o grach hazardowych, odnotowano zmniejszenie liczby automatów do gier. W 2010 roku ich liczba osiągnęła poziom zbliżony do 2006 roku i systematycznie zmniejszała się do końca 2013 roku [MF 2013]. Wydaje się istotnym, by uzupełniać listę zorganizowanych miejsc służących do uprawiania hazardu o kilka tysięcy kolektur dla gier typu Lotto.

Równocześnie w 2014 roku pojawił się raport opracowany przez Roland Berger Strategy Consultants i opisujący rynek internetowych gier hazardowych w Polsce. Dostępność usług internetowych z szacunków Megapanel PBI/Gemius 2014 roku oznacza wystawienie około 6 milionów Polaków korzystających z tych usług, w tym ok. 1 mln nieletnich, na czynniki ryzyka rozwoju hazardu o nasileniu nałogowym. Roland Berger doniósł, że 91% usług internetowych świadczonych w Polsce i oferujących hazard odbywa się nielegalnie, poza licencją zezwalającą na działanie, a szacowana wielkość obrotu rynku internetowych gier losowych w Polsce w 2013 roku wyniosła 4,9 mld PLN. W raporcie podano propozycję wprowadzenia blokowania IP oraz płatności, co oznaczałoby dodatkowe wpływy z opodatkowania wynoszące nawet 25 mln PLN w pierwszym roku oraz do 140 mln PLN rocznie przez kolejne pięć lat.

Gwałtowny rozwój rynku gier hazardowych w Polsce zrodził niepokojące zjawiska w obszarze opieki zdrowotnej, w tym wobec nieznanej skali zjawiska – uśpienie czujności środowiska terapeutycznego i brak przygotowania zaplecza instytucjonalnego. Zjawisko to wyraźnie zaobserwowano w latach 2004–2005, gdy w poradniach dla osób uzależnionych od alkoholu zaczęli zgłaszać się pacjenci z problemem hazardowym częściej niż kazuistycznie. Liczba osób, którym udzielono świadczeń zdrowotnych w 2008 roku z rozpoznaniem F.63.0 – zaburzenia nawyków i popędów, hazard

patologiczny – wyniosła niespełna 1000, a w 2009 roku liczba ta wzrosła do ponad 2100 przypadków, by w kolejnych latach utrzymywać stały trend wzrostowy. Dane z 2013 roku wskazują 3141 objętych leczeniem pacjentów [NFZ, Bukowska 2015]. W 2009 roku Centrum Badania Opinii Publicznej oszacowało, że 5% populacji Polaków to „namiętni hazardziści” [CBOS 2009].

Na podstawie danych CBOS z 2011 roku stwierdzono, że 64% osób w Polsce nie zna i nie słyszało o osobie uprawiającej hazard, a 75% Polaków nie zna osoby, którą mogłoby podejrzewać o uzależnienie od hazardu. Równocześnie badanie CBOS z maja 2011 na 1189 osobowej reprezentatywnej grupie Polaków wykazało, że w okresie minionego roku średnio co druga osoba wzięła udział w grze hazardowej. Najpopularniejszą grą pozostają gry Totalizatora Sportowego, drugą w kolejności loterie i gry esemesowe, na trzecim miejscu znajdują się gry na automatach, gry karciane i kasyna. Niepokojącym sygnałem jest około 25% udział gier na automatach pośród zainteresowań grami hazardowymi pośród młodzieży, 6% spośród grającej młodzieży wybiera kasyna. Cztery procent polskiej populacji postrzega siebie jako osoby grające ryzykownie [CBOS 2011]. Badania CBOS w kolejnych latach (2013, 2015), w których poddano analizie m.in. obraz hazardu w Polsce, dostarczyły interesujących wyników. „Młodzież 2013” (CBOS) to badanie, w którym po raz pierwszy zadano zestaw dziewięciu pytań, które składają się na tzw. Kanadyjski Indeks Gier Hazardowych (CPGI)¹⁸. Uzyskano informacje, z których wynika, że odsetek grających w gry hazardowe ogółem zmniejszył się, podobnie jak odsetek osób grających często (zdefiniowane na minimum raz w miesiącu). Porównano wyniki badania dotyczącego roku 2010 z 2013, uzyskując dane o zmniejszeniu liczby osób grających w loterie i konkursy esemesowe z 35 do 18% graczy ogółem. Również znacznie mniej osób grało na tzw. automatach, co prawdopodobnie ma związek z wprowadzeniem „ustawy hazardowej” ograniczającej dostęp do tego rodzaju gry. Spadek w mniejszym stopniu odnosił się do gier totalizatorów sportowych. Zwrócono uwagę na to, że duże ryzyko uzależnienia od hazardu zauważa się u 4,5% nastolatków, którzy zadeklarowali udział w grach na pieniądze, a stanowi to ok 2,6% ogółu badanych [CBOS 2013]. W badaniu CBOS o hazardzie z 2015 roku zakomunikowano, iż w minionym roku co trzeci (34,2%) Polak w wieku ponad 15 lat grał w jakąkolwiek grę na pieniądze. Polacy najchętniej wybierali gry liczbowe totalizatora sportowego (26,8%), gry w tzw. zdrapki (13,3%), loterie i konkursy esemesowe (7,4%) oraz automaty do gier z tzw. niskimi wygranymi (4,5%). Wyniki badań pokazały, że 7,1% populacji gra w jakąkolwiek grę pieniężną co najmniej dwa razy w tygodniu, objawy zagrażające uzależnieniem od hazardu występują obecnie u 5,3% ogółu Polaków, którzy ukończyli 15 rok życia, z czego 0,7% 15 latków zdradza problemy hazardowe, a realność problemu ogólnej populacji graczy oszacowano na 2,2%. Zaobserwowano przewagę mężczyzn w stosunku do kobiet w kontekście zagrożenia uzależnieniem od uprawiania hazardu 21,4% vs. 9,1%, a młodych ludzi w wieku 18–24 lat określono jako grupę zwiększonego

ryzyka, pośród której stwierdzono najwyższy populacyjny odsetek osób zagrożonych uzależnieniem od gier na pieniądze wynoszący 26,7% [CBOS 2015].

Nadal istotną trudność w Polsce stanowi brak prawidłowo przeprowadzonego prawdziwego badania narodowego na podstawie aktualnie obowiązujących, zgodnych ze stanem najnowszej wiedzy kryteriów diagnostycznych umożliwiających rzetelną ocenę skali zjawiska i zagrożeń z nim związanych.

Narzędzia psychometryczne

Wraz z rozwojem koncepcji nozologicznych dotyczących zaburzeń uprawiania hazardu i ich powikłaniami zdrowotnymi można prześledzić ewolucję narzędzi diagnostycznych. Początkowo projektowano je głównie opisowo, by wraz z coraz większą precyzją kryteriów klasyfikacyjnych stać się wiarygodnymi narzędziami przesiewowymi. Narzędzia te poddano ocenie użyteczności, rzetelności i zgodności klasyfikacyjnej w licznych badaniach, jednak niewiele z nich zostało przeprowadzonych prawidłowo pod względem metodologicznym [Stinchfield i wsp. 2007]. Współcześnie dysponujemy sporą liczbą narzędzi samooceny oraz narzędzi opartych na wywiadzie zaprojektowanych do badań przesiewowych adresowanych zarówno do populacji ogólnych, jak i klinicznych. W ostatnich latach dokonano obszernych przeglądów tych narzędzi [Stinchfield i wsp. 2007, Hodgins i Stinchfield 2008].

Główną osią projektowania współczesnych narzędzi diagnostycznych jest model oparty na interakcji triangularnej pomiędzy usługodawcą gier hazardowych, ich odbiorcą a środowiskiem [Shaffer i Korn 2002]. Koncepcja Breslina dotyczy zmiany modelu myślenia podczas projektowania narzędzi badawczych, wedle której należy tworzyć możliwie krótkie, proste i mało czasochłonne, a zatem atrakcyjne, nieznęcające do użycia kwestionariusze, które znajdą zastosowanie w warunkach każdego gabinetu lekarskiego [Breslin i wsp. 2000] lub psychologicznego.

W zależności od sposobu przeprowadzania badania używa się kwestionariuszy, skal obserwacyjnych i samooceny oraz standaryzowanych wywiadów.

Pod względem celu zastosowania narzędzi dzieli się je na:

- 1 przesiewowe,
- 2 obiektywizujące rozpoznanie i klasyfikacyjne,
- 3 służące do pomiaru nasilenia problemu i badania jego dynamiki,
- 4 oceniające czynniki ryzyka, przydatne w ocenie rokowania lub do planowania profilaktyki,
- 5 mierzące skuteczność oddziaływań terapeutycznych,
- 6 inne narzędzia o roli nieopisanej powyżej.

Narzędzia przesiewowe

Ideą większość narzędzi przesiewowych w diagnostyce zaburzeń uprawiania hazardu jest ich adresowanie do pracowników ochrony zdrowia i pokrewnych służb, którzy nie mają większego doświadczenia z tą grupą zaburzeń. Służą one wstępnemu wyselekcjonowaniu osób, które powinny być poddane bardziej szczegółowemu procesowi diagnostycznemu. Inne zastosowania narzędzi przesiewowych to m.in. badania epidemiologiczne oraz narzędzia do samooceny lub oceny poprzez zaniepokojone środowisko badanego (np. rodzinę, bliskich lub pracodawców).

Narzędzia przesiewowe powinny być krótkie, łatwe do zrozumienia przez osoby o różnym poziomie intelektualnym i wykształceniu, jednoznacznie sformułowane. W zależności od przeznaczenia mogą one różnić się czułością i specyficznością. Większa czułość powoduje nadmierną liczbę wstępnych rozpoznań fałszywie pozytywnych, co nie jest istotną wadą w przypadku, gdy wobec osób z tak wyselekcjonowanej grupy zamierza się wykonać pogłębioną weryfikację kliniczną. Natomiast większa specyficzność bywa pożądana, gdy idzie o uzyskanie danych do podejmowania interwencji. Trafność zależy od wcześniej przyjętego modelu teoretycznego (np. narzędzia oparte na modelu addyktywnym będą bardziej trafne w odniesieniu do nałogowej definicji hazardu, a oparte na modelu natręctw bardziej użyteczne dla opisów hazardu w kategoriach zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych).

Przy konstruowaniu narzędzi do badań przesiewowych należy uwzględniać następujące kwestie:

- 1 schorzenie powinno stanowić istotny problem zdrowia publicznego,
- 2 powinna występować wczesna, bez- lub ubogoobjawowa faza schorzenia,
- 3 powinno być dostępne odpowiednie badanie przesiewowe,
- 4 powinien być uznany standard leczenia tego schorzenia,
- 5 powinny być dowody na to, że leczenie schorzenia we wczesnej, bezobjawowej fazie schorzenia ma wpływ na stan pacjenta w odległej przyszłości [Wilson i Junger 1968].

Pośród narzędzi przesiewowych służących diagnostyce, w tym wczesnemu rozpoznaniu problemowego i patologicznego hazardu, w piśmiennictwie najczęściej stosuje się m.in.: South Oaks Gambling Screen, Problem Gambling Severity Index jako podskalę Canadian Problem Gambling Index, National Opinion Research Center DSM-IV Screen for Gambling Problems, Brief Biosocial Gambling Screen, Massachusetts Gambling Screen, One Item Screen for Problem Gambling. Poniżej dokonano charakterystyki wyżej wymienionych narzędzi przesiewowych.

South Oaks Gambling Screen (sogs)

- na podstawie DSM-III [APA 1980, Lesieur i Blume 1987] i późniejsze wersje DSM,
- 16 pytań w wersji podstawowej,
- zgodność klasyfikacyjna – 96%,

- czułość – 99%,
- specyficzność – 75%,
- wersje umożliwiające zbadanie
 - zakresu czasowego
 - całego życia,
 - minionego roku,
 - minionego kwartału,
 - młodzieży (SOGS-RA),
- adaptacja w języku polskim [Habrak i wsp. 2000],
- jest narzędziem czasochłonnym.

Skala South Oaks Gambling Screen (SOGS) mimo upływu ćwierćwiecza od jej opublikowania jest najczęściej stosowanym narzędziem przesiewowym. Choć opublikowano w maju 2013 roku nową edycję DSM [APA 2013] i uwspółcześnione kryteria diagnostyczne, nadal publikuje się prace powstałe w odniesieniu do SOGS zgodny z kryteriami DSM-IV-TR [Nower i wsp. 2015]. Skala pierwotnie powstała na podstawie kryteriów DSM-III dla patologicznego uprawiania hazardu [Shaffer i Hall 2001]. Skali tej można używać do samooceny lub przez badającego przeprowadzającego wywiad. Skala składa się z 16-itemowej podskali dotyczącej różnych aspektów uprawiania hazardu, która mierzy nasilenie zjawiska oraz podskali opisującej rodzaj uprawianego hazardu [Lesieur i Blume 1987]. Pierwsza oryginalna wersja skali oceniała proces patologicznego uprawiania hazardu w czasie całego życia. Później stworzono narzędzia umożliwiające dokonanie oceny tego zjawiska w minionym roku, a nawet kwartale [Lesieur i Blume 1993, Wulfert i wsp. 2005]. Wersja skali SOGS odnosząca się do badania minionego roku charakteryzuje się dużą zgodnością klasyfikacyjną (96%) przy większej czułości (99%) niż specyficzności (75%), co oznacza możliwość otrzymywania rozpoznań fałszywie pozytywnych [Stinchfield i wsp. 2007]. W związku z tym, pomimo powszechności stosowania SOGS, narzędzie to poddane zostało wielostronnej krytyce z licznych powodów [Shaffer 1999, Ladoucer i wsp. 2000], między innymi ze względu na wspomnianą powyżej możliwość uzyskiwania nieakceptowalnie dużego odsetka rozpoznań fałszywie dodatnich [Gambino 1997, Stinchfield 2002], SOGS zarzuca się również, że skupiono w niej uwagę głównie na trudnościach finansowych związanych z graniem, co może fałszować wyniki populacji graczy o wejściowo niskim statusie socjoekonomicznym [Young i Stevens 2008]. Mimo kontrowersji wynikających z braku jednoznaczności uzyskiwanych wyników w SOGS wiele późniejszych narzędzi, w tym kwestionariuszy konstruowanych na cele wyłącznie jednego badania, porównywano do skali SOGS jako narzędzia referencyjnego w diagnostyce przesiewowej hazardu patologicznego. Skala SOGS wydaje się do dziś być nieodzownym „złotym standardem” wśród narzędzi stosowanych w badaniach klinicznych i jest przetłumaczona na wiele języków, co w świetle powyższych faktów może sprzyjać raczej spekulacjom niż jednoznacznym wynikom uzasadniającym publikowane tezy.

Problem Gambling Severity Index (PGSI)

- podskala Canadian Problem Gambling Index,
- na podstawie DSM-IV [APA 1994, Ferris i Wynne 2001],
- umożliwia ocenę uprawiania hazardu w minionym roku,
- specyficzność – 100%,
- czułość – 83%,
- zgodność klasyfikacyjna – 83%,
- PGSI Short-Form, zwalidyzowana wersja uproszczona [Volberg i Williams 2012],
- liczne międzynarodowe wersje adaptacyjne.

Prostszym technicznie i krótszym narzędziem przesiewowym jest 9-punktowa skala Problem Gambling Severity Index (podskala innego narzędzia – Canadian Problem Gambling Index) [Ferris i Wynne 2001]. Skala ta umożliwia ocenę małego ryzyka, umiarkowanego ryzyka i problemowego uprawiania hazardu w ostatnim roku. Była powszechnie stosowana podczas badaniach przesiewowych w wielu krajach [Loo i wsp. 2011, Hing i Haw 2009, Gyollai i wsp. 2013, Castren i wsp. 2013]. PGSI ma 100% specyficzność i 83% czułość w odniesieniu do rozpoznań klinicznych opartych na kryteriach DSM IV i zgodności klasyfikacyjnej z rozpoznaniem problemowego uprawiania hazardu [Ferris i Wynne 2001].

National Opinion Research Center DSM-IV Screen for Gambling Problems (NODS)

- na podstawie kryteriów DSM-IV [APA 1994, Gerstein i wsp. 1999],
- zawiera 17 punktów,
- umożliwia ocenę PG
 - w ciągu całego życia,
 - w minionym roku.

Trzecim z podstawowych narzędzi przesiewowych jest 17-itemowe National Opinion Research Center DSM-IV Screen for Gambling Problems (NODS), które pierwotnie zostało zaprojektowane do telefonicznych badań ankietowych w krajowym badaniu przesiewowym w Stanach Zjednoczonych, a dotyczyło patologicznego hazardu, zgodnie z kryteriami DSM-IV w ciągu całego życia i w ostatnim roku [Gerstein i wsp. 1999]. Wynik całkowity mierzony służy zidentyfikowaniu osób z hazardem patologicznym, mniejsze wartości wskazują na małe ryzyko lub problemowe uprawianie hazardu. Mimo powszechnie dostępnej informacji na temat właściwości psychometrycznych narzędzia podkreśla się potrzebę przeprowadzenia badań potwierdzających wiarygodność ustalonych wartości diagnostycznych wyników skali, zarówno w populacjach klinicznych, jak i nieklinicznych [Wulfert i wsp. 2005, Gerstein i wsp. 1999, Hodgins 2004, Wickwire i wsp. 2008]. W badaniu przekrojowym w około 10-tysięcznej populacji norweskiej z użyciem NODS stwierdzono, że w ostatnim roku ponad 80% grających hazardowo wzięło udział w grze hazardowej. Problemowe uprawianie hazardu stwierdzono u 1,4% badanych. Gracze okazjonalni wybierali częściej loterie, natomiast gracze grający problemowo preferowali grę na automatach [Lund 2006].

NODS-CLIP

- uproszczony wariant NODS [Toce-Gerstein i wsp. 2009],
- zawiera 3 punkty,
- ocena uprawiania hazardu w minionym roku,
- czułość – 96% dla hazardu patologicznego,
- czułość – 94% dla hazardu problemowego,
- mała zgodność klasyfikacyjna z DSM.

Jest to jeden z wariantów narzędzia, charakteryzujący się dużą, bo ponad 96% czułością, w badaniach ogólnopopulacyjnych [Toce-Gerstein i wsp. 2009] został zweryfikowany w warunkach klinicznych, w których wyniki nie były już tak jednoznaczne i pozytywne. Badaniem objęto grupę osób włączonych zgodnie z kryteriami – inwentarz SOGS: 3 punkty lub więcej, minimum 2 dni uprawiania gier hazardowych w czasie ostatnich 2 miesięcy, w tym zakład minimum na kwotę 50 USD. Badanie to wykazało użyteczność w identyfikowaniu 94% problemowych hazardzistów w tej grupie, wyłapując równocześnie niemal połowę osób niespełniających ani jednego z kryteriów DSM-IV-TR dla patologicznego uprawiania hazardu [Volberg i wsp. 2011].

Brief Biosocial Gambling Screen (BBGS)

- na podstawie DSM-IV [APA 1994, Gebauer i wsp. 2010],
- zawiera 3 punkty,
- ocena uprawiania hazardu w czasie całego życia,
- czułość – 96%,
- specyficzność – 99%.

W odróżnieniu od NODS CLIP, które dostarcza informacji w odniesieniu do problemów w przebiegu całego życia, niedawno opracowane 3-itemowe narzędzie przesiewowe Brief Biosocial Gambling Screen (BBGS) umożliwia ocenę 3 parametrów funkcjonowania społecznego (osobisty, rodzinno-społeczny i finansowy) w minionym roku [Gebauer i wsp. 2010]. Narzędzie ma bardzo dobre parametry psychometryczne: czułość (96%) i specyficzność (99%), co pozwala na zastosowanie Brief Biosocial Gambling Screen do badań klinicznych. Projekt BBGS powstał w oparciu o kryteria oceny z DSM-IV oraz dane z The National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions – NESARC [Petry i wsp. 2005]. Zarówno BBGS, jak i NODS CLIP poddano walidacji krzyżowej w innych badaniach narodowych i klinicznych [Hodgins i wsp. 2011].

Massachusetts Gambling Screen (MAGS)

- na podstawie DSM-IV [APA 1994, Shaffer 2004],
- duża zgodność klasyfikacyjna – 96%,
- krótki czas badania (5–10 minut).

Kolejnym z dostępnych narzędzi przesiewowych jest Massachusetts Gambling Screen (MAGS) o 96% zgodności klasyfikacyjnej z DSM-IV [Shaffer 2004], za pomocą którego w czasie 5–10 minut wykonuje się badanie diagnostyczne. MAGS jest pierwszym narzędziem, w którym dokonano przeniesienia kryteriów diagnostycznych DSM-IV na konkretne pytania kwestionariuszowe. Przydatność narzędzia potwierdzono w badaniach na różnych populacjach: od młodzieży, poprzez osoby bezdomne, mniejszości rasowe, imigrantów, aż po osoby z chorobą Parkinsona [Shaffer 2004, Christensen i Patsdaughter 2004, Wicks i MacPhee 2009, Weintraub i wsp. 2010].

One Item Screen for Problem Gambling

- ocena uprawiania hazardu w minionym roku,
- zawiera 1 punkt,
- czułość – 20%.

Bardzo oryginalnym narzędziem, bo składającym się z zaledwie z jednego pytania, jest One Item Screen for Problem Gambling. Wychodzi ono naprzeciw zapotrzebowaniu na narzędzia proste, szybkie do wykonania i efektywne. To jedno pytanie zostało sformułowane w następujący sposób: „Czy w czasie ostatnich 12 miesięcy miałeś jakiegokolwiek problem związany z uprawianiem przez siebie hazardu?” [Rockloff 2011]. Narzędzie to walidowano, porównując je do inwentarza PGSI. Stwierdzono niemalże 80% odpowiedzi fałszywie negatywnych, gdzie 79% zdiagnozowanych za pomocą PGSI patologicznych hazardzistów nie potwierdziło występowania jakichkolwiek trudności związanych z uprawianiem hazardu w ostatnim roku. W dyskusji nad zaobserwowanym zjawiskiem w badaniu, fałszywie negatywne odpowiedzi autorzy tłumaczyli nasileniem zjawiska i wynikającym z tego brakiem wglądu w szkodliwość uprawiania hazardu przez badanych [Rockloff 2011].

Gambling Treatment Outcome Monitoring System (GAMTOMS)

- 10 punktowa podskala GAMTOMS odgrywa rolę diagnostyczną,
- została opracowana na podstawie DSM-IV,
- czułość – 96%,
- specyficzność – 95%.

Gambling Treatment Outcome Monitoring System (GAMTOMS) [Stinchfield i wsp. 2007] to kwestionariusz samooceny, a także narzędzie oparte na zebranych wywiadzie, umożliwiające dokonania opisu w szerszym, bo wielowymiarowym, zakresie. W GAMTOMS umieszczono elementy SOGS, równocześnie oceniając inne, niezawarte w SOGS obszary, w tym odnoszące się do planowania leczenia, wyników obserwacji, wliczając w to częstotść grania, zdrowie psychiczne, problemy finansowe, prawne i motywację do leczenia. Dodatkowo system ten zawiera 10-itemową podskale diagnostyczną zgodną z DSM-IV, którą można stosować również jako odrębne narzędzie przesiewowe.

GAMTOMS znalazł zastosowanie w opracowywaniu oceny psychometrycznej podczas badań klinicznych [Stinchfield i wsp. 2007], gdyż zgodność diagnostyczna skali z kryteriami DSM-IV dla patologicznego uprawiania hazardu cechowała się dobrą czułością (96%) i specyficznością (95%) przy rozróżnieniu przypadków klinicznie rozpoznanych od nierozpoznanych, a także dobrą czułością (96%) i specyficznością (100%) przy rozróżnieniu osób socs-dodatnich i socs-ujemnych [Stinchfield i wsp. 2005]. Warto dodać, że GAMTOMS składa się również z części służącej ocenie katamnesticznej umożliwiającej poprzez samoocenę pacjenta ewaluację wyników leczenia [Stinchfield i wsp. 2007].

Szereg narzędzi służących przesiewom w identyfikowaniu osób wymagających pogłębionego rozpoznania problemowego lub patologicznego uprawiania hazardu naceLOWanych jest na osoby dorosłe. Większość narzędzi kierowanych do badań przesiewowych dzieci i młodzieży to adaptacje tzw. narzędzi przeznaczonych dla dorosłych, np. SOGS-RA, DSM-IV-Juvenile (DSM-IV-J), DSM-IV – Multiple Response – Juvenile (DSM-IV-MR-J), Canadian Adolescent Gambling Inventory (CAGI) lub oryginalnymi narzędziami, jak np. Massachusetts Gambling Screen (MAGS) [Shaffer 2004, Molde i wsp. 2009]. Żadne z powyższych nie przeszło rygorystycznych i poprawnych metodologicznie badań oceny psychometrycznej ani nie zostało zwalidowane [Stinchfield 2010]. Wykonano międzykulturową adaptację SOGS-RA dla populacji studentów włoskich uczelni i przebadano wartości psychometryczne skali na populacji niemal 15 tys. osób ($\alpha = 0,78$), wnioskując, iż SOGS-RA może być użytecznym narzędziem w badaniach populacji młodych ludzi obojga płci [Colasante i wsp. 2014].

Jeszcze innym rodzajem narzędzi stosowanych w badaniach przesiewowych są narzędzia identyfikujące różne tzw. nałogi behawioralne, w których pytania zintegrowano w jednym kwestionariuszu. Przykładem jest 16-punktowa, skrócona wersja kwestionariusza samooceny PROMIS (Shorter PROMIS Questionnaire, SPQ), badającego palenie tytoniu, stosowanie leków bez wskazań lekarskich, używanie zakazanych substancji, uprawianie hazardu, hiperseksualność, nadużywanie kofeiny, zaburzenia odżywiania się, nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych, „zakupoholizm” oraz „pracoholizm”. Narzędzie poddano ocenie walidacyjnej względem standardowych narzędzi przesiewowych, wobec których osiągały przynajmniej porównywalne wyniki, natomiast dla hazardu stosowano porównanie z SOGS [Christo i wsp. 2003].

Behavioral Addictions Screen

Jest to narzędzie autorskie opracowane do celów badawczych programu przeprowadzonego w niewielkiej ($n=51$) populacji osób uzależnionych od substancji poddanych leczeniu, w którym zawarto pytania kwestionariuszowe o poszczególne 8 typów czynności i „nałogów behawioralnych o potencjale uzależniającym” [Najavits i wsp. 2014]. Jednym z celów badania było szerzenie wiedzy na temat współwystępowania nałogów pośród osób uzależnionych od substancji, uczulenie środowiska na istotne znaczenie problemu, jednakże samo narzędzie nie zostało opublikowane.

Narzędzia klasyfikacyjne i obiektywizujące rozpoznanie

Dostępne narzędzia klasyfikacyjne umożliwiające pogłębienie rozpoznania to narzędzia oparte na strukturze wywiadu albo kwestionariusze oparte wprost na kryteriach diagnostycznych i zgodne z konkretną klasyfikacją nozologiczną.

W projektowaniu współczesnych narzędzi klasyfikacyjnych w większości opierano się na kryteriach diagnostycznych DSM-IV-TR [APA 2000], gdzie dla rozpoznania konieczne jest stwierdzenie występowania co najmniej pięciu z opisanych w kryteriach diagnostycznych uporczywych i nawracających zachowań hazardowych.

Diagnostic Interview for Gambling Severity (DIGS)

Jest to 20-punktowe narzędzie, skonstruowane na podstawie kryteriów DSM-IV, w którym do każdego z kryteriów przyporządkowano dwa pytania. Służy do rozpoznawania i oceny nasilenia zaburzeń związanych z uprawianiem hazardu, charakteryzuje się ponad 80% specyficznością [Fortune i Goodie 2010], a zatem stanowić może narzędzie pogłębiające rozpoznanie uzyskane za podstawie badania przesiewowego SOGS-em.

Innym przykładem narzędzi są **kwestionariusze 10-punktowe** oparte wprost na poszczególnych kryteriach DSM-IV dla hazardu patologicznego. Np.: Czy utraciłeś lub naraziłeś na szwank ważne związki emocjonalne, możliwości edukacyjne, zawodowe lub podobne z powodu zaangażowania w uprawianie hazardu? Czy podejmowałeś próby „odegrania się” po wcześniejszej utracie pieniędzy w grze? [Beaudoin i Cox 1999, Stinchfield 2003, Cox i wsp. 2004, Lakey i wsp. 2007]. Narzędzia konstruowane na tych kryteriach wykorzystywane są również w badaniach walidacyjnych i badających zgodność klasyfikacyjną narzędzi przesiewowych [Stinchfield 2002, Cox i wsp. 2004, Gebauer i wsp. 2010].

Zadaniem współczesnych badaczy należałoby możliwie szybko dostosować narzędzia klasyfikacyjne do opublikowanego w 2013 roku nowego systemu diagnostycznego DSM-5 [APA 2013], w którym zaburzenia związane z uprawianiem gier hazardowych zostały umieszczone w kategorii zaburzeń nałogowych (addyktywnych), a kryteria uległy w niektórych punktach istotnej modyfikacji.

Narzędzia do pomiaru nasilenia problemu i badania jego dynamiki

Podstawowymi narzędziami do badania nasilenia problemu grania hazardowego i jego wymiaru patologicznego pozostają te, które są oparte na bieżącym systemie klasyfikacyjnym. Tak więc: dla DSM-IV przyjęto, że spełnienie 5–6 kryteriów ma świadczyć o łagodnym, 7–8 o umiarkowanym, a 9–10 o znacznym nasileniu hazardu patologicznego,

zupełnie nie odnosząc się do różnic między kryteriami i ich znaczenia dla szkód ponoszonych bezpośrednio przez gracza i jego otoczenie.

Gambling Treatment Outcome Monitoring System (GAMTOMS)

Jest to narzędzie o konstrukcji kwestionariusza do samooceny i oparcia go na zebranych wywiadzie, umożliwiające dokonanie opisu w szerokim i wielowymiarowym zakresie. W GAMTOMS umieszczono krótkie narzędzie diagnostyczne oraz inne podskale odnoszące się do planowania leczenia, wyników obserwacji, wliczając w to częstość grania, zdrowie psychiczne, problemy finansowe, prawne i motywację do leczenia; składa się również z części służącej ocenie katamnesticznej umożliwiającej poprzez samoocenę pacjenta ewaluację wyników leczenia [Stinchfield i wsp. 2007].

Głównie do celu badań nad efektywnością leczenia patologicznego hazardowania się przystosowano **Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS)** do pomiaru dynamiki tego zjawiska – **Y-BOCS PG**. Jak sama nazwa wskazuje, Y-BOCS PG opiera się na koncepcji patologicznego hazardu jako zaburzenia o naturze obsesyjno-kompulsywnej. W celu oceny stopnia poprawy stosowano Y-BOCS PG w badaniach monitorujących skuteczność leków, m.in. podczas prób leczenia fluwoksaminą, nefazodonem, walproinianami lub solami litu [Hollander i wsp. 1998, Hollander i wsp. 2000, Pallanti i wsp. 2002, Pallanti, Quercioli i wsp. 2002].

Inną skalą używaną w badaniach nad skutecznością farmakoterapii jest **Gambling Symptom Assessment Scale** – skala składająca się z 12 pytań wyboru odpowiedzi 1 z 5 [Kim i wsp. 2009]. Skalę poddano ocenie miarodajności w ocenie skuteczności leczenia, gdzie zyskała akceptację badaczy, mimo, że ustępuje pod tym względem skali Y-BOCS PG. W badaniach farmakoterapeutycznych stosowane były również skale używana dość powszechnie do bardzo ogólnego opisanie nasilenia zaburzeń – **Clinical Global Impression (CGI)** i jej wariant **PG CGI** [Hollander i wsp. 1998, Hollander i wsp. 2000, Pallanti i wsp. 2002, Pallanti, Quercioli i wsp. 2002].

Zachowania i wydatki finansowe towarzyszące uprawianiu hazardu, a zatem jako jeden z parametrów pozwalających na ocenę nasilenia szkód, a zatem pośrednio efektywności leczenia lub jej braku można poddać wiarygodnej ocenie adaptując metodę *timeline followback* dla osób z problemami alkoholowymi [Weinstock i wsp. 2004].

Wybrane narzędzia stosowane do innych celów

Gambling Attitude Scales (GAS)

Jest to narzędzie umożliwiające badanie postaw osób badanych względem hazardu, z wyszczególnieniem różnych jego form [Kassinove 1998]. Wychodząc z założenia

opartego na podstawie przeglądu ówczesnych narzędzi klinicznych, które badały wyłącznie zachowania, a nie pozwalały na ocenę poznawczą badanych, autor uznał, że zasadne byłoby poszerzenie tego zakresu. Postawy zdefiniowano jako „gotowość do działania”, a projekt oparty na dostępnym piśmiennictwie prowadzono z założeniem, że ludzie reagują w niejednakowy sposób względem różnych form uprawiania hazardu [Oskamp 1991]. Gambling Attitude Scales (GAS) – Kwestionariusz Postaw Związanych z Uprawianiem Hazardu – miał być narzędziem przydatnym już na etapie szkolnym jako narzędzie przesiewowe umożliwiające zastosowanie wczesnej profilaktyki u osób o zwiększonym ryzyku rozwoju uzależnienia. 116-itemowy kwestionariusz składa się ze skali głównej GAS-General i 3 podtypów szczegółowo opisujących postawy dotyczące gier w kasynie, loterii i wyścigów konnych [Kassinove 1998].

Gambling Attitudes and Beliefs Survey (GABS)

Jest to 35-punktowe narzędzie kwestionariuszowe do wypełnienia przez pacjenta, które pozwala zobrazować nieracjonalne przekonania i postawy badanego względem hazardu. Strukturalnie kwestionariusz składa się z 35 twierdzeń, wobec których pacjent udziela odpowiedzi, korzystając z 4-punktowej skali Likerta (od „zdecydowanie zgadzam się”, do „zdecydowanie nie zgadzam się”). Przygotowano wersję anglo- i francuskojęzyczną [Breen i Zuckerman 1999]. Narzędzie wykorzystano między innymi w badaniu nad populacją studentów-hazardzistów, wśród których stwierdzono, iż od 2–9% tej populacji spełnia kryteria hazardu patologicznego wg DSM-IV. Autorzy zalecili wręcz, by narzędzie to uznawać za rekomendowane w ocenie przekonań i postaw młodych hazardzistów [Strong i wsp. 2004]. Opracowano również krótszą wersję kwestionariusza, o nowej pięciopoziomowej strukturze i porównywalnej czułości diagnostycznej do wersji podstawowej [Bouju 2014].

Multi-dimensional Gambling Accessibility Scale

Ten wielowymiarowy kwestionariusz dostępności hazardu jest 13-punktowym narzędziem, które umożliwia uzyskanie jak największej ilości informacji dotyczących bezpośrednio badanej osoby w kontekście dostępności, zachowań i skutków hazardowania się. Kwestionariusz konstruowano, opierając się na wcześniej zidentyfikowanych 9 wymiarach dostępności do gier. Obszary te zidentyfikowała Komisja Produkcyjności, która jako ciało doradcze Australijskiego Rządu zajmuje się oceną środowiskową i ekonomiczną „dobrobytu/dobrostanu” obywateli Australii. Kolejno wymiary te stanowią:

- 1 liczbę okoliczności podjęcia uprawiania hazardu,
- 2 liczbę możliwości uprawiania hazardu w danym miejscu,
- 3 liczbę miejsc z możliwością grania,
- 4 zakres godzin, w jakich czynne jest miejsce oferujące grę,
- 5 warunki przystąpienia do grania,
- 6 lokalizację miejsc gry,

- 7 dostępność społeczną,
- 8 koszt rozpoczęcia gry,
- 9 łatwość w obsłudze.

Kwestionariusz wzbogacono o 9 różnych zachowań związanych z uprawianiem hazardu, w tym: hazard szkodliwy, bankructwo, wydatki związane z hazardem, długość i częstość sesji grania, wybór konkretnego miejsca, przestępstwa, problemy rodzinne i samobójstwo. Wyniki badania walidacyjnego dla kwestionariusza pozwoliły na skonstruowanie 3 wymiarów dostępności: Społecznej, Fizycznej i Poznawczej [Hing i Haw 2009].

Gambling Motives, Attitudes and Behaviors (GMAB)

Jest to kwestionariusz, za pomocą którego podjęto się oceny lokalnego obrazu motywacji, postaw i zachowań u uzależnionych od hazardu Chińczyków. W badaniu pilotażowym metody, która według autorów wymaga dalszych badań podłużnych i randomizowanych, dokonano wstępnego opisu populacji graczy, porównania graczy uzależnionych od gier w kasynach do graczy grających poza kasynami. Wśród typowych motywacji, jakimi kierowali się gracze (poczucie wartości, wzbogacenie się, poszukiwanie sensacji, zmniejszenie odczuwania znudzenia), badanie ujawniło nieopisywaną dotychczas płaszczyznę motywacji, jaką jest chęć uczenia się. W dyskusji nad badaniem uczenie się zdefiniowano jako chęć zdobycia doświadczenia i wiedzy koniecznych w skutecznym i kontrolowanym uprawianiu hazardu [Tao i wsp. 2011].

Gamblers' Beliefs Questionnaire (GBQ)

Innym przykładem narzędzia diagnostycznego jest zwalidowany kwestionariusz Gamblers' Beliefs Questionnaire (GBQ) [Steenbergh i wsp. 2002]. Jego główne zadanie to umożliwienie opisu poznawczego stosunku do uprawiania hazardu i przekonań go dotyczących. Kwestionariusz opisuje przekonania wokół konstruktów Szczęścia/Wytrwałości oraz Złudzenia Kontroli. Według autorów pierwsze prowadzi do wyprodukowania przekonań sprzyjających przecenianiu szansy na wygraną, a drugie do możliwości kontrolowanego wejścia/wyjścia w grę. W państwach zachodnich narzędzie to jest stosowane dość powszechnie i stanowi podłoże dla publikacji dotyczących przekonań dotyczących hazardu w kulturze europejskiej lub anglosaskiej [Wohl i Enzle 2003]. Wersja chińska GBQ-c również przeszła pozytywną walidację i stanowi użyteczne narzędzie do badania przekonań w tamtejszej populacji [Wong i Tsang 2011]. Opublikowano doniesienie o skuteczności GBQ w ocenie wyników zastosowania psychoterapii patologicznego hazardu w paradygmacie poznawczo-behawioralnym [Winfree i wsp. 2015].

The Gambling Related Cognition Scale (GRCS)

Jest to 23-punktowe narzędzie mające umożliwić oceny przekonań związanych z uprawianiem gier hazardowych pośród hazardzistów, zarówno jawnych klinicznie, jak

nieklinicznych. Badań walidacyjnych dokonano na grupie niemalże 1000 osób; celem była ocena przydatności oraz parametryzacja narzędzia. Rzetelność pomiarową dla całej skali (α Cronbacha) oceniono na 0,93 [Raylu i Oei 2004]. Podjęto również próbę oceny możliwości zastosowania tego narzędzia u ponad 1600 osób z populacji młodzieży. Stwierdzono użyteczność tego wielowymiarowego narzędzia w ocenie zniekształceń poznawczych wykazywanych u młodzieży uprawiającej hazard, a także w leczeniu młodych hazardzistów [Donati i wsp. 2015]. Narzędzie zaadaptowano na język turecki [Arcan i Karanci 2015].

Safe@play Risk Quiz

Jest to narzędzie samooceny do zastosowania w trybie *online*, które można umieścić także w większości placówek oferujących możliwość gier hazardowych. Narzędzie to zostało zaprojektowane tak, by dostarczyć użytkownikowi szeregu informacji, których celem jest zwiększenie uwagi na czynniki ryzyka problemowego uprawiania hazardu oraz umożliwienie odzyskania zdolności oceny nad poczuciem kontroli nad hazardem. Quiz jest skuteczny w przestrzeganiu graczy przed czynnikami ryzyka, zwiększa uważność, ale efekt ten nie jest trwały. Badanie ewaluacyjne przeprowadzono na populacji ponad 300 studentów. Ekspozycja na program była dość krótka i nie obejmowała populacji osób regularnie grających w kasynach, pośród których podejrzewa się silniejszy i trwalszy skutek zastosowania narzędzia. Autorzy proponują dokonanie kolejnych ocen w warunkach ekspozycyjnych, tzn. w kasynie [Horton i wsp. 2001].

Inventory of Gambling Situations (IGS-63)

Jest to 63-punktowy inwentarz, którego zastosowanie umożliwia ocenę 10 typów okoliczności dużego ryzyka podjęcia decyzji o rozpoczęciu gry hazardowej. Należą do nich: złe samopoczucie emocjonalne, sytuacja skonfliktowania z osobą/osobami w otoczeniu, zachęcanie i „pokusa”, próby sprawdzenia umiejętności kontrolowania siebie, przyjemne emocje, społeczny nacisk na granie, potrzeba ekscytacji, martwienie się długami, pogoń za wygraną, przekonanie o własnych umiejętnościach. Powyższe sytuacje dotyczą zarówno wewnętrznych (psychologicznych), jak i zewnętrznych (środowiskowych) czynników spustowych podjęcia hazardu. Inwentarz pozwala na ocenę indywidualną badanego, a wraz z tym ocenę ryzyka nawrotu. Stanowi użyteczne narzędzie w planowaniu indywidualnej terapii poznawczo-behawioralnej [Turner i Littman-Sharp 2006]. Z powodu czasochłonności w warunkach interwencji społecznych zastosowanie powyższego inwentarza jest ograniczone. Dlatego opracowano skróconą wersję oryginalnego inwentarza ograniczoną do 10 punktów (itemów) (w obu wersjach ocenianych w skali 4 stopniowej każdy). **IGS-10** to inwentarz samooceny badający częstotść grania w różnych okolicznościach, na podstawie dowodu z przeprowadzonego badania stwierdzono jego wiarygodność i dużą korelację badanych itemów z odpowiednimi itemami dłuższego oryginału [Smith i wsp. 2011].

Gambling Functional Assessment (GFA)

Jest to 20-punktowa (każdy item oceniany w skali od 0–6) skala typu Likerta oceniająca konsekwencje grania mające wpływ podtrzymujący na zachowania związane z uzależnieniem [Dixon 2007, Miller i wsp. 2009]. Następnie GFA uaktualniono i rozpoczęto próby walidacyjne [Weatherly i wsp. 2010], by dwa lata później wersję zrewidowaną GFA ocenić jako przydatne narzędzie [Weatherly i wsp. 2011].

Najprostsza definicja treści metapoznawczych opisuje je jako „myśli na temat myślenia”. Termin „metapoznanie” odnosi się do zdolności umysłowego poznania samego siebie lub zespołu procesów kognitywnych zaangażowanych w poznanie innych procesów lub struktur poznawczych [Nęcka i wsp. 2007]. Metapoznanie obejmuje zatem nie tylko wiedzę typu „wiem, że wiem” lub świadomość własnych procesów poznawczych, ale również efektywne zastosowanie tej samowiedzy w celu regulacji procesów poznawczych. Ten aspekt systemu przetwarzania informacji odpowiada za monitorowanie, interpretowanie, ocenę i regulację zawartości myśli oraz zawiaduje przebiegiem przetwarzania informacji [Dragan 2011]. W 2010 r. przeprowadzono badanie metapoznania u osób problemowo uprawiających hazard. Badaniem objęto grupę 91 osób, podczas którego zastosowano kwestionariusz metapoznania – **Metacognitions Questionnaire 30 (MCQ-30)**, którego wyniki korelowano ze skalami Hospital Depression and Anxiety Scale (jedna ze skal oceny nasilenia depresji i lęku oraz socs. Wykazano znaczącą korelację pozytywną pomiędzy lękiem, depresją, metapoznaniem a skutkami uprawiania hazardu, jak również zachowaniami związanymi z hazardem. Analiza hierarchicznej regresji danych uzyskanych z badania wskazała związek predykcyjny między dwoma konstruktami metapoznawczymi (negatywne przekonania związane z myślami dotyczącymi braku możliwości kontrolowania gry oraz poczucie zagrożenia i przekonania o tym, żeby kontrolować same myśli) a zachowaniami związanymi z hazardowaniem się mającymi podstawy w lęku i depresji [Lindberg i wsp. 2011].

Konstrukt „spectrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych” dotyczy szerokiego zakresu zaburzeń o mających mniej lub bardziej ścisły związek z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi (ocd). Założono, iż patologiczne uprawianie hazardu może cechować się podobnymi do ocd zaburzeniami poznawczymi, przez co można je zaliczać do spektrum ocd. W badaniu zastosowano skalę **OBQ-87**, wyniki opisano jako niejednoznaczne i niezezwalające na potwierdzenie powyższej hipotezy [Anholt i wsp. 2004].

Victoria Gambling Screen

Jest to 22-punktowe narzędzie wypełniane przez pacjenta w odniesieniu do historii grania w okresie minionego roku. Narzędzie poddano badaniom walidacyjnym i ocenie rzetelności [Ben Tovim i wsp. 2001, Tolchard i Battersby 2010], o współczynniku Crombacha 0,85 [Tolchard i Battersby 2010] i zostało ono wykorzystane w badaniach nad oceną czynników ryzyka oraz zwiastujących nawrót w populacji graczy poszukujących

pomocy i leczenia. W badaniu stwierdzono bardzo istotny statystycznie związek pomiędzy głodem/przymusem grania a częstością nawrotów i kontynuowaniem grania u osób już grających. Zwrócono uwagę na ograniczenia metodologiczne metody badawczej i statystycznej, a także korzystano z narzędzi zwyczajowo stosowanych w uzależnieniach od substancji np. AUDIT [Smiths, Battersby i wsp. 2013].

Skala Impulsywności Barratta (Barratt Impulsiveness Scale – BIS)

Jest to 30-punktowe narzędzie samoobserwacji oparte na 4-wymiarowej skali odpowiedzi typu Likerta, odwołujące się do koncepcji zaburzeń kontroli impulsów, które mogłoby znaleźć zastosowanie w badaniach nad nałogowymi hazardzistami. Jednakże w badaniu wykonanym na próbie ponad 200 osób z rozpoznaniem hazardem patologicznym zawarto wniosek, że BIS w swojej konstrukcji wymiarów impulsywności nie nadaje się do opisywania wyżej wymienionej populacji [Reid i wsp. 2014].

W jednym z badań przeprowadzonych na grupie 560 studentów [Lostutter i wsp. 2002] dokonano walidacji trzech nowych narzędzi do pomiaru wyników leczenia, tj. **Gambling Quantity and Perceived Norms Scale (GQPN)**, **Gambling Problem Index (GPI)** oraz **Gambling Readiness to Change Questionnaire (GRTC)**. Stwierdzono dobrą czułość i specyficzność narzędzi, ponadto autorzy badania zwrócili uwagę na przydatność powyższych narzędzi w ustalaniu planów rozwoju skutecznej profilaktyki i interwencji leczniczych [Lostutter i wsp. 2002]. Mimo to nadal nie wydano żadnej rekomendacji do stosowania powyższych narzędzi w profilaktyce.

Podsumowanie

Przegląd narzędzi stosowanych w badaniach nad zaburzeniami uprawiania hazardu wykazał znaczne zróżnicowanie podejścia teoretycznego do tego zagadnienia. Oprócz narzędzi opartych na fenomenologicznych opisach coraz częściej opracowuje się narzędzia nawiązujące do uwspółcześnianych koncepcji teoretycznych zjawiska uprawiania hazardu, a szczególnie jego form patologicznych. Obok dominującego nurtu opartego na przekonaniach o nałogowej naturze zaburzeń uprawiania hazardu funkcjonują również narzędzia oparte na koncepcjach zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, zaburzeń kontroli impulsów i popędów, które mają porównywalne parametry psychometryczne i użyteczność. Wydaje się, że w najbliższym czasie duże znaczenie będzie miało zakwalifikowanie przez APA zaburzeń uprawiania hazardu do grupy zaburzeń nałogowych (addyktywnych), co może przyczynić się do preferowania narzędzi opartych na koncepcjach nałogowych. W żadnej mierze nie wyklucza to stosowania narzędzi opartych na innych koncepcjach teoretycznych, które wydają

się być niekolizyjne z koncepcjami nałogowymi, a ukazują inne, komplementarne oblicza zaburzeń uprawiania hazardu.

Przegląd wykazał również, że dostępne są narzędzia do oceny różnych, nie tylko diagnostycznych aspektów zaburzeń uprawiania hazardu. Przy zwiększonym zainteresowaniu problematyką hazardu w polskich środowiskach badawczych i klinicznych praca niniejsza może być przydatna w podejmowaniu trafnych decyzji co do wyboru narzędzia.

Dotychczas nowe koncepcje i kryteria diagnostyczne DSM-5 [APA 2013] zaburzeń uprawiania hazardu nie znalazły przełożenia na opracowanie nowych skal, ale wydaje się to tylko kwestią czasu.

Kolejnym z bieżących i nadal aktualnych wyzwań stojących przed badaczami jest opracowanie narzędzi umożliwiających ocenę czynników ryzyka oraz służących do oceny rokowania lub służące planowaniu profilaktyki [Toneatto i wsp. 1997, Petry i wsp. 2003, Petry i wsp. 2005, Black i wsp. 2012]. W tym miejscu należy nadmienić, iż gracze uprawiający hazard nie stanowią homogenicznej grupy pod względem wykształcenia, pochodzenia, rodzaju gry, dostępności do miejsc grania, dochodów, stanu ogólnego zdrowia, współwystępujących uzależnień i zaburzeń psychicznych. W przypadku narzędzi opisujących nasilenie, ryzyko, rokowanie itp. należy skupiać uwagę raczej na populacji w miarę możliwości homogenicznej grupy graczy (subpopulacji hazardzistów problemowych/patologicznych, np. kobiet grających na automatach, mężczyzn grających na giełdzie) i do takich pacjentów kierować poszczególne skale. Poddając dyskusji wyniki uzyskiwane w badaniach przesiewowych, prawdopodobnym wydaje się również stwierdzenie, iż mogą one odbiegać od prawdy ze względu na niedostateczną wiedzę osób grających hazardowo na temat dotyczącego ich problemu. Polskie badania CBOS z 2011 r. dotyczące hazardu w Polsce ujawniły, iż mimo około 50% zaangażowania populacji w gry hazardowe 2/3 populacji nie zna i nie słyszało o osobie grającej w sposób powodujący szkody [CBOS 2011]. Pozostaje otwartym pytanie, czy wśród osób przewlekłe grających w kolekturach lub hazardowo na giełdzie świadomość istoty ich „hobby” lub „zawodu” jest powszechna. W odniesieniu do populacji Polaków, dotychczas nieprzebadanej badaniem narodowym, nie jest znana rzeczywista skala problemu i częstości występowania zaburzeń związanych z uprawianiem gier hazardowych. Dostępne informacje opisujące populację graczy dotyczą głównie pacjentów już objętych leczeniem, którzy zgłosili się do poradni odwykowych świadczących usługi dla hazardzistów.

Wnioski

- 1 Opracowano wiele narzędzi do badań przesiewowych i rozpoznawania zaburzeń uprawiania hazardu. Są one oparte na różnych koncepcjach tego zaburzenia, przy czym dominują takie, które nawiązują do koncepcji uzależnień nałogowych.

- 2 Większość narzędzi nawiązuje do kryteriów zaburzeń uprawiania hazardu (i ich epimimów) wg DSM-III, III-R, IV lub IV-TR. W najbliższym czasie oczekuje się powstania nowych narzędzi opartych na koncepcji i kryteriach diagnostyczne DSM-5.
- 3 Mnogość skal przesiewowych, diagnostycznych i pomiarowych wydaje się zjawiskiem pozytywnym, ponieważ pozwala na wybór stosownego narzędzia w zależności od potrzeb oraz możliwości badawczych i klinicznych. Należy jednak preferować narzędzia nawiązujące do nowszych koncepcji i sprawdzone w innych badaniach.
- 4 Nowe koncepcje i wynikające z nich nowe kryteria diagnostyczne zaburzeń uprawiania hazardu powinny stać się podstawą opracowania innych nie tylko diagnostycznych narzędzi. Dotyczy to m.in. narzędzi do opisu przebiegu, pomiaru nasilenia, identyfikacji czynników ryzyka i czynników rokowania oraz skuteczności leczenia.

Piśmiennictwo

- 1 Abbott MW (2007). Situational factors that affect gambling behavior. [w:] Smith G, Hodgins DC, Williams RJ (red.). Research and measurement issues in gambling studies. San Diego, Academic Press. 251–278.
- 2 Albrecht U, Kirschner NE, Grüsser SM (2007). Diagnostic instruments for behavioural addiction: an overview. Psychosocial Medicine. 4;4: doc11.
- 3 Alvarez-Moya EM, Jimenez-Murcia S, Neus Aymami M, Gomez-Peña M, Granero J, Santamaria J, Menchon J, Fernandez-Aranda F (2010). Subtyping study of a male pathological gambling sample. Canadian Journal of Psychiatry. 55(8): 498–506.
- 4 American Psychiatric Association (1952). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 5 American Psychiatric Association (1968). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (2nd ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 6 American Psychiatric Association (1980). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-III (3rd ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 7 American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV (4th ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 8 American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR (4th ed., Text Revision). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 9 American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5 (5th ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 10 Anderson G, Brown R (1984). Real and laboratory gambling, sensation seeking and arousal: Toward a Pavlovian component in general theories of gambling and gambling addictions. British Journal of Psychology. 75:401–411.
- 11 Anholt GE, Emmelkamp PM, Cath DC, van Oppen P, Nelissen H, Smit JH (2004). Do patients with ocd and pathological gambling have similar dysfunctional cognitions? Behavior Research and Therapy. 42(5): 529–537.
- 12 Arcan K, Karanci AN (2015). Adaptation Study of the Turkish Version of the Gambling-Related Cognitions Scale (GRCS-T). Journal of Gambling Studies. 31(1): 211–224.
- 13 Balodis IM, Kober H, Worhunsky PD, Stevens MC, Pearlson GD, Potenza MN (2012). Diminished frontostriatal activity during processing of monetary rewards and losses in pathological gambling. Biological Psychiatry. 71(8): 749–757.

- 14 Beaudoin CM, Cox BJ (1999). Characteristics of problem gambling in a Canadian context: A preliminary study using a DSM-IV-based questionnaire. *Canadian Journal of Psychiatry*. 44(5): 483–487.
- 15 Ben-Tovim D, Esterman A, Tolchard, B, Battersby M (2001). The Victorian Gambling Screen: project report. Adelaide: Flinders Technologies.
- 16 Bergen AE, Newby-Clark IR, Brown A (2014). Gambling increases self-control strength in problem gamblers. *Journal of Gambling Studies*. 30(1): 153–162.
- 17 Bergh C, Sodersten EP, Nordin C (1997). Altered dopamine function in pathological gambling. *Psychological Medicine* 27:473–475.
- 18 Bergler E (1943). The gambler: A misunderstood neurotic. *Journal of Criminal Psychopathology*. 4:379–393.
- 19 Bergler E (1958). *The Psychology of Gambling*. New York, International Universities Press.
- 20 Bernstein PL. (1996). *Against the Gods: the remarkable story of risk*. New York, John Wiley & Sons.
- 21 Black DW, Monahan PO, Temkit M, Shaw M (2006). A family study of pathological gambling. *Psychiatry Research*. 141(3): 295–303.
- 22 Black DW, Shaw MC, McCormick BA, Allen J (2012). Marital status, childhood maltreatment, and family dysfunction: A controlled study of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 73(10): 1293–1297.
- 23 Blanco C, Moreyra P, Nunes EV, Sáiz-Ruiz J, Ibáñez A (2001). Pathological gambling: addiction or compulsion? *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*. 6(3): 167–176.
- 24 Bland RC, Newman SC, Orn H, Stebelsky G (1993). Epidemiology of pathological gambling in Edmonton. *Canadian Journal of Psychiatry*. 38:108–112.
- 25 Blaszczynski A (1999). Pathological gambling and obsessive-compulsive spectrum disorders. *Psychological Reports*. 84(1): 107–113.
- 26 Blaszczynski A, McConaghy N (1988). SCL-90 assessed psychopathology in pathological gamblers. *Psychological Reports*. 62:547–552.
- 27 Blaszczynski A, Nower L (2002). A pathways model of problem and pathological gambling. *Addiction*. 97(5): 487–499.
- 28 Blaszczynski A, Steel Z (1998). Personality disorders among pathological gamblers. *Journal of Gambling Studies*. 14:51–71.
- 29 Blaszczynski A, Steel, Z, McConaghy N (1997). Impulsivity in pathological gambling: The antisocial impulsivist. *Addictions*. 92:75–87.
- 30 Blaszczynski A, Winter SW, McConaghy N (1986). Plasma endorphin levels in pathological gamblers. *Journal of Gambling Behavior*. 2:3–14.
- 31 Blume S (1987). Compulsive gambling and the medical model. *Journal of Gambling Behavior*. 3:237–247.
- 32 Boening J (1999). *Psychopathologie und Neurobiologie der „Glücksspielsucht“*. [w:] Alberti G, Kellermann B (red.). *Psychosoziale Aspekte der Glücksspielsucht*. 39–50.
- 33 Boileau I, Payer D, Chugani B, Lobo D, Behzadi A, Rusjan PM, Houle S, Wilson AA, Warsh J, Kish SJ, Zack M (2013). The D2/3 dopamine receptor in pathological gambling: a positron emission tomography study with [11C]-(+)-propyl-hexahydro-naphtho-oxazin and [11C]raclopride. *Addiction*. 108(5): 953–963.
- 34 Bolen D (1976). *Gambling: Historical highlights and trends and their implications for contemporary society*. [w:] Eadington WR (red.). *Gambling and Society: Interdisciplinary Studies on the Subject of Gambling*. Springfield, Illinois. 7–38.
- 35 Bouju G, Hardouin JB, Boutin C, Gorwood P, Le Bourvellec JD, Feuillet F, Venisse JL, Grall-Bronnec M (2014). A shorter and multidimensional version of the Gambling Attitudes and Beliefs Survey (GABS-23). *Journal of Gambling Studies*. 30(2): 349–367.
- 36 Brand M, Kalbe E, Labudda K, Fujiwara E, Kessler J, Markowitsch HJ (2005). Decisionmaking impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry Research*. 133:91–99.
- 37 Breen RB, Zuckerman M (1999). „Chasing” in gambling behavior: Personality and cognitive determinants. *Personality and Individual Differences*. 27:1097–1111.

- 38 Breslin FC, Sobell LC, Sobell MB, Agrawal S (2000). A comparison of a brief and long version of the Situational Confidence Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*. 38(12): 1211–1220.
- 39 Brevers D, Cleeremans A, Goudriaan AE, Bechara A, Kornreich C, Verbanck P (2012). Decision making under ambiguity but not under risk is related to problem gambling severity. *Psychiatry Research*. 2000(2–3): 568–574.
- 40 Breyer JL, Botzet AM, Winters KC, Stinchfield RD, August G, Realmuto G (2009). Young adult gambling behaviors and their relationship with the persistence of ADHD. *Journal of Gambling Studies*. 25(2): 227–238.
- 41 Brown RI (1987). Pathological gambling and associated patterns of crime: comparisons with alcohol and other drug addictions. *Journal of Gambling Behavior*. 3:98–114.
- 42 Buhler M, Mann K (2011). Alcohol and the human brain: a systematic review of different neuroimaging methods. *Alcoholism Clinical and Experimental Research*. 35(10): 1771–1793.
- 43 Bukowska B (2015). Hazard w Polsce – obraz zjawiska i przeciwdziałanie. *Świat Problemów*. 3:5–10.
- 44 Campbell-Meiklejohn D, Wakeley J, Herbert V, Cook J, Scollo P, Ray MK, Selvaraj S, Passingham RE, Cowen P, Rogers RD (2011). Serotonin and dopamine play complementary roles in gambling to recover losses. *Neuropsychopharmacology*. 36(2): 402–410.
- 45 Carlton PL, Manowitz P, McBride H, Nora R, Swartzburg M, Goldstein L (1987). Attention deficit disorder and pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 48:487–488.
- 46 Castellani B, Rugle L (1995). A comparison of pathological gamblers to alcoholics and cocaine misusers on impulsivity, sensation seeking, and craving. *International Journal of the Addictions*. 30:275–289.
- 47 Castrén S, Basnet S, Pankakoski M, Ronkainen JE, Helakorpi S, Uutela A, Alho H, Lahti T (2013). An analysis of problem gambling among the Finnish working-age population: a population survey. *BMC Public Health*. 2013. 13:519.
- 48 Castrén S, Grainger M, Alho H, Lahti T (2015). The Finnish first year junior high school students gambling behaviour is associated with substance use and low academic performance. *Duodecim*. 131(2): 163–171.
- 49 Cavedini P, Riboldi G, Keller R, D'Annunzi A, Bellodi L (2002). Frontal lobe dysfunction in pathological gambling patients. *Biological Psychiatry*. 51(4): 334–341.
- 50 Centrum Badania Opinii Społecznej (2009). Polacy o hazardzie. Warszawa, CBOS.
- 51 Centrum Badania Opinii Społecznej (2011). Młodzież 2010. Warszawa, CBOS.
- 52 Centrum Badania Opinii Społecznej (2011). Polak w szponach hazardu. Warszawa, CBOS.
- 53 Centrum Badania Opinii Społecznej (2012). Oszacowanie rozpowszechnienia oraz identyfikacja czynników ryzyka i czynników chroniących w odniesieniu do hazardu, w tym hazardu problemowego (patologicznego) oraz innych uzależnień behawioralnych. Warszawa, CBOS.
- 54 Centrum Badania Opinii Społecznej (2013). Konsumpcja substancji psychoaktywnych przez młodzież szkolną – Młodzież 2013. Warszawa, CBOS.
- 55 Centrum Badania Opinii Społecznej (2015). Pracoholicy, Siecioholicy, Hazardziści... Uzależnienia od Zachowań. Warszawa, CBOS.
- 56 Ceravolo R, Frosini D, Rossi C, Bonuccelli U (2010). Spectrum of addictions in Parkinson's disease: From dopamine dysregulation syndrome to impulse control disorders. *Journal of Neurology*. 257(supl. 2): S276–S283.
- 57 Chamberlain SR, Sahakian BJ (2007). The neuropsychiatry of impulsivity. *Current Opinion in Psychiatry*. 20:255–261.
- 58 Chou KL, Afifi TO (2011). Disordered (pathologic or problem) gambling and axis I psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *American Journal of Epidemiology*. 173(11): 1289–1297.
- 59 Christensen MH, Patsdaughter CA (2004). Gambling behaviors in Black older adults: Perceived effects on health. *Journal of Gerontological Nursing*. 30 (4): 34–39.
- 60 Christo G, Jones SL, Haylett S, Stephenson GM, Lefever RM, Lefever R (2003). The Shorter PROMIS Questionnaire: further validation of a tool for simultaneous assessment of multiple addictive behaviours. *Addiction Behavior*. 28(2): 225–548.

- 61 Clark L, Stokes PR, Wu K, Michalczuk R, Benecke A, Watson BJ (2012). Striatal dopamine D(2)/D(3) receptor binding in pathological gambling is correlated with mood-related impulsivity. *Neuroimage*. 63(1): 40–46.
- 62 Clotfelter CT, Cook PJ (1989). *Selling Hope: State Lotteries in America*. Cambridge: Harvard University.
- 63 Cocker PJ, Dinelle K, Kornelson R, Sossi V, Winstanley CA (2012). Irrational choice under uncertainty correlates with lower striatal D2/3 receptor binding in rats. *Journal of Neuroscience*. 32(44): 15450–15457.
- 64 Colasante E, Gori M, Bastiani L, Scalese M, Siciliano V, Molinaro S (2014). Italian adolescent gambling behaviour: Psychometric evaluation of the South Oaks Gambling Screen: Revised for Adolescents (sogs-RA) among a sample of Italian students. *Journal of Gambling Studies*. 30(4): 789–801.
- 65 Comings DE, GadeAndavolu R, Gonzales N (2001). The addictive effect of neurotransmitter genes in pathological gambling. *Clinical Genetics*. 60:107–116.
- 66 Comings DE, Rosenthal R J, Lesieur HR, Rugle L (1996). A study of the dopamine D2 receptor gene in pathological gambling. *Pharmacogenetics*. 6:223–234.
- 67 Coriale G, Ceccanti M, De Filippis S, Falletta Caravasso C, De Persis S (2015). Gambling disorder: Epidemiology, diagnosis, interpretative models and intervention. *Rivista di Psichiatria*. 50(5): 216–227.
- 68 Coventry KR, Norman AC (1998). Arousal, erroneous verbalizations and the illusion of control during a computer-generated gambling task. *British Journal of Psychology*. 89:629–645.
- 69 Cox BJ, Enns MW, Michaud V (2004). Comparisons between the South Oaks Gambling Screen and a DSM-IV-based interview in a Community Survey of Problem Gambling. *Canadian Journal of Psychiatry*. 49:258–264.
- 70 Crockford DN, el-Guebaly N (1998). Psychiatric comorbidity in pathological gambling: a critical review. *Canadian Journal of Psychiatry*. 43:43–50.
- 71 Crockford DN, Goodyear B, Edwards J, Quickfall J, el-Guebaly N (2005). Cue-induced brain activity in pathological gamblers. *Biological Psychiatry*. 58(10): 787–795.
- 72 Cuadrado M, Lieberman L (2012). Use of a short gambling screen with an arrestee population: A feasibility study. *Journal of Gambling Studies*. 28(2): 193–205.
- 73 Cunningham-Williams R, Cottler LB, Compton WM, Spitznagel EL (1998). Taking chances: problem gamblers and mental health disorders – results from the St. Louis epidemiologic catchment area study. *American Journal of Public Health*. 88:1093–1096.
- 74 Currie SR, Hodgins DC, Wang J, el-Guebaly N, Wynne H, Chen S (2006). Risk of harm among gamblers in the general population as a function of level of participation in gambling activities. *Addiction*. 101:570–580.
- 75 Currie SR, Hodgins DC, Wang J, el-Guebaly N, Wynne H, Miller NV (2008). Replication of low-risk gambling limits using Canadian provincial gambling prevalence data. *Journal of Gambling Studies*. 24:321–323.
- 76 Custer RL, Milt H (1985). *When luck runs out: Help for compulsive gamblers and their families*. New York: Warner Books.
- 77 Dallemagne J (1898). *Człowiek Zwyródniaty*. Odczyty wygłoszone w kółku adwokatów brukselskich. Warszawa. Drukarnia K. Kowalewskiego.
- 78 De Ruiter MB, Oosterlaan J, Veltman DJ, van den Brink W, Goudriaan AE (2012). Similar hypo-responsiveness of the dorsomedial prefrontal cortex in problem gamblers and heavy smokers during an inhibitory control task. *Drug and Alcohol Dependence*. 121(1–2): 81–89.
- 79 De Ruiter MB, Veltman DJ, Goudriaan AE, Oosterlaan J, Sjoerds Z, Van den Brink W (2009). Response perseveration and ventral prefrontal sensitivity to reward and punishment in male problem gamblers and smokers. *Neuropsychopharmacology*. 34:1027–1038.
- 80 DeCaria CM, Begaz T, Hollander E (1998). Serotonergic and noradrenergic function in pathological gambling. *cns Spectrums*. 3:38–47.
- 81 Delfabbro PH (2000). Gender differences in Australian gambling: a critical summary of sociological and psychological research. *Australian Journal of Social Issues*. 35:145–157.

- 82 Delfabbro PH (2004). The stubborn logic of regular gamblers: Obstacles and dilemmas in cognitive gambling research. *Journal of Gambling Studies*. 20:1–21.
- 83 Desai RA, Potenza MN (2009). A cross-sectional study of problem and pathological gambling in patients with schizophrenia/schizoaffective disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 70(9): 1250–1257.
- 84 Dickerson MG (1979). FI schedules and persistence at gambling in the u.k. betting office. *Journal of Applied Behavioural Analysis*. 12:315–323.
- 85 Dickerson M, O'Connor J (2006). Gambling as an addictive behaviour: Impaired control, harm minimisation, treatment and prevention. New York: Cambridge University Press.
- 86 Dixon MR (2007). The Gambling Functional Assessment (GFA). An assessment device for identification of the maintaining variables of pathological gambling. *Analysis of Gambling Behavior*. 1(1): 44–43.
- 87 Donati MA, Ancona F, Chiesi F, Primi C (2015). Psychometric properties of the Gambling Related Cognitions Scale (GRCS) in young Italian gamblers. *Addiction Behavior*. 45:1–7.
- 88 Dragan M, Dragan WŁ (2011). Właściwości psychometryczne polskiej wersji The Metacognitions Questionnaire-30. *Psychiatria Polska*. 45(4): 545–553.
- 89 Driver-Dunckley E, Samanta J, Stacy M (2003). Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology*. 61(3): 422–423.
- 90 Dzik B (2004). Hazard. [w:] Tyszką T (red.). *Psychologia ekonomiczna*. Gdańsk, Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne. 567–599.
- 91 Eadington WR, Cornelius JA (1993). *Gambling Behavior & Problem Gambling*. Reno, NV: Institute for Study of Gambling and Commercial Gaming, College of Business. Administration University. Nevada, Reno. 678.
- 92 Eidsmore J (1994). *Legalized Gambling: America's Bad Bet*. Huntington House Publishers.
- 93 Erbas B, Buchner UG (2012). Pathological gambling: Prevalence, diagnosis, comorbidity, and intervention in Germany. *Deutsches Ärzteblatt international*. 109(10): 173–179.
- 94 Etel C, Tabchi S, Bou Khalil R, Hlais S, Richa S (2013). Prevalence of pathological gambling in Lebanese students. *Encephale*. 39(1): 1–5.
- 95 Ferris J, Wynne H (2001). The Canadian Problem Gambling Index: Final Report. Ottawa, ON: phase II final report to the Canadian InterProvincial Task Force on Problem Gambling.
- 96 Fong T, Kalechstein A, Bernhard B, Rosenthal R, Rugle L (2008). A doubleblind, placebocontrolled trial of olanzapine for the treatment of video poker pathological gamblers. *Pharmacology and Biochemistry Behavior*. 89:298–303.
- 97 Fortune EE, Goodie AS (2010). Comparing the utility of a modified Diagnostic Interview for Gambling Severity (DIGS) with the South Oaks Gambling Screen (SOGS) as a research screen in college students. *Journal of Gambling Studies*. 26(4): 639–644.
- 98 Freiberg P (1995). A calculated gamble: the benefits from bingo. *The APA monitor*.
- 99 Fritz GK (2008). The Brown University Child and Adolescent Behavior Letter Supplement: Does your adolescent have a gambling problem? 24(supl. 58): 1–11.
- 100 Fuentes D, Tavares H, Artes R, Gorenstein C (2006). Selfreported and neuropsychological measures of impulsivity in pathological gambling. *Journal of international Neuropsychological Society*. 12:907–912.
- 101 Gaboury A, Ladouceur R (1998). Irrational thinking and gambling. [w:] Eadington WR (red.). *Gambling research: proceedings of the seventh international conference on gambling and risk taking*. Reno: University of Nevada.
- 102 Gambino B (1997). The correction for bias in prevalence estimation with screening tests. *Journal of Gambling Studies*. 13(4): 343–351.
- 103 Gebauer L, LaBrie R, Shaffer HJ (2010). Optimizing DSM-IV-TR classification accuracy: A brief biosocial screen for detecting current gambling disorders among gamblers in the general household population. *Canadian Journal of Psychiatry*. 55:82–90.
- 104 Gerstein DR, Volberg RA, Toce MT, Harwood H, Palmer A, Johnson R, Larison C, Chuchro L, Buie T, Engelman L, Hil, MA (1999). *Gambling Impact and Behavior Study: Report to the National Gambling Impact Study Commission*. Chicago, IL: National Opinion Research Center at the University of Chicago.

- 105 Goldstein RZ, Volkow ND (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews in Neurosciences*. 12(11): 652–669.
- 106 Gonzalez-Ibanez A, Jimenez S, Aymami MN (1999). Evaluacion y tratamiento cognitivo-conductual de jugadores patologicos de maquinas recreativas con premio [Evaluation of the cognitive – behavioural treatment of pathological poker machine gamblers]. *Anuario de Psicologia*. 30:111–125.
- 107 Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, van den Brink W (2005). Decision making in pathological gambling: a comparison between pathological gamblers, alcohol dependents, persons with Tourette syndrome, and normal controls. *Cognitive Brain Research*. 23(1): 137–151.
- 108 Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, van den Brink W (2006). Neurocognitive functions in pathological gambling: A comparison with alcohol dependence, Tourette syndrome and normal controls. *Addiction*. 101(4): 534–547.
- 109 Goudriaan AE, Yucel M, van Holst RJ (2014). Getting a grip on problem gambling: What can neuroscience tell us? *Frontiers in Behavioral Neurosciences*. 8:141. <http://dx.doi.org/10.3389/fnbeh.2014.00141>.
- 110 Goudriaan AE, de Ruiter MB, van den Brink W, Oosterlaan J, Veltman DJ (2010). Brain activation patterns associated with cue reactivity and craving in abstinent problem gamblers, heavy smokers and healthy controls: An fMRI study. *Addiction Biology* 15(4): 491–503.
- 111 Gowing LR, Ali RL, Allsop S, Marsden J, Turf EE, West R, Witton J (2015). Global statistics on addictive behaviours: 2014 status report. *Addiction*. 110(6): 904–919.
- 112 Govoni R, Frisch G, Johnson D (2001). A community effort: Ideas to action – understanding and preventing problem gambling in seniors. Windsor, ON: Problem Gambling Research Group, University of Windsor.
- 113 Grall-Bronnec M, Wainstein L, Augy J, Bouju G, Feuillet F, Vénisse JL, Sébille-Rivain V (2011). Attention deficit hyperactivity disorder among pathological and at-risk gamblers seeking treatment: a hidden disorder. *European Addiction Research*. 17(5): 231–240.
- 114 Granero R, Tarrega S, Fernandez-Aranda F, Aymami N, Gomez-Pena M, Moraga SL, Custal N, Orekhova L, Savvidou LG, Menchón JM, Jimenez-Murcia S (2012). Gambling on the stock market: An unexplored issue. *Comprehensive Psychiatry*, 53 (6): 666–673.
- 115 Grant JE, Kim SW, Odlaug BL, Potenza MN (2008). Daily tobacco smoking in treatment-seeking pathological gamblers: Clinical correlates and co-occurring psychiatric disorders. *Journal of Addiction Medicine*. 2(4): 178–184.
- 116 Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Schreiber LR (2012). Neurocognitive dysfunction in strategic and non-strategic gamblers. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 38(2): 336–340.
- 117 Grant JE, Potenza MN, Weinstein A, Gorelick DA (2010). Introduction to behavioral addictions. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36(5): 233–241.
- 118 Griffiths MD (1994). The role of cognitive bias and skill in fruit machine gambling. *British Journal of Psychology*. 85:351–369.
- 119 Griffiths MD (1995). *Adolescent gambling*. London: Routledge.
- 120 Griffiths MD (2000). Scratchcard gambling among adolescent males. *Journal of Gambling Studies*. 16(1): 79–91.
- 121 Gruesser SM, Poppelreuter S, Heinz A, Albrecht U, Saß H (2007). Verhaltenssucht – eine eigenständige diagnostische Einheit? *Nervenarzt*. 78(9): 997–1002.
- 122 Gyollai A, Urbán R, Farkas J, Kun B, Kökönyei G, Eisinger A, Magi A, Demetrovics Z (2013). The Hungarian version of the Problem Gambling Severity Index (PGSI-HU). *Psychiatria Hungarica*. 28(3): 274–280.
- 123 Habrat B, Markuszewski C, Woronowicz B (2000). Screening of gambling in Polish alcohol dependent patients. Central and Eastern European Conference on Gambling 21–23 Sept. 2000, Warsaw, Poland.
- 124 Hansen M, Rossow I (2008). Gambling and suicidal behaviour. *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*. 128(2): 174–176.
- 125 Heineman M (1989). Parents of male compulsive gamblers: Clinical issues/treatment approaches. *Journal of Gambling Behavior*. 5:321–333.
- 126 Heinz A (2002). Dopaminergic dysfunction in alcoholism and schizophrenia – psychopathological and behavioral correlates. *European Psychiatry*. 17(1): 9–16.

- 127 Henslin JM (1967). Craps and magic. *American Journal of Sociology*. 73:316–330.
- 128 Hing N, Haw J (2009). The development of a multi-dimensional gambling accessibility scale. *Journal of Gambling Studies*. 25(4): 569–581.
- 129 Hodgins DC (2004). Using the NORC DSM Screen for Gambling Problems (NODS) as an outcome measure for pathological gambling: Psychometric evaluation. *Addiction Behavior*. 29:1685–1690.
- 130 Hodgins DC, Stea JN, Grant JE (2011). Gambling disorders. *Lancet*. 378(9806): 1874–1884.
- 131 Hodgins DC, Schopflocher DP, elGuebaly N (2010). The association between childhood maltreatment and gambling problems in a community sample of adult men and women. *Psychology of Addiction Behavior*. 24:548–554.
- 132 Hodgins DC, Stinchfield R (2008). Gambling disorders. [w:] Hunsley J, Mash EJ (red.). *A guide to assessments that work*. New York, NY: Oxford University Press. 370–388.
- 133 Holden C (2001). „Behavioral” addictions: Do they exist? *Science*. 294:980–982.
- 134 Hollander E, DeCaria CM, Finkell JN, Begaz T, Wong CM, Cartwright C (2000). A randomized double-blind fluvoxamine/placebo crossover trial in pathologic gambling. *Biological Psychiatry*. 47(9): 813–817.
- 135 Hollander E, DeCaria CM, Mari E, Wong CM, Mosovich S, Grossman R, Begaz T (1998). Short-term single-blind fluvoxamine treatment of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*. 155(12): 1781–1783.
- 136 Hommer DW, Bjork JM, Gilman JM (2011). Imaging brain response to reward in addictive disorders. *Annals of New York Academy of Sciences*. 1216:50–61.
- 137 Horton, K, Harrigan K, Horbay R, Turner N (2001). *The effectiveness of interactive problem gambling awareness and prevention programs*. Toronto: Ontario Problem Gambling Research Centre.
- 138 Horvath TA. (1998). *Sex, Drugs, Gambling & Chocolate: A Workbook for Overcoming Addictions*. San Luis Obispo, CA: Impact. 224–225.
- 139 Ishii H, Ohara S, Tobler PN, Tsutsui K, Iijima T (2012). Inactivating anterior insular cortex reduces risk taking. *Journal of Neuroscience*. 32(45): 16031–16039.
- 140 Jacobs DF (1986). A general theory of addictions: A new theoretical model. *Journal of Gambling Behavior*. 2:15–31.
- 141 Jacobs DF, Marston AR, Singer RD, Widaman K, Little T, Veizades J. (1989). Children of problem gamblers. *Journal of Gambling Behavior*. 5:261–267.
- 142 Jason DR, Taff ML, Boglioli LR (1990). Casino-related deaths in Atlantic City, New Jersey 1982–1986. *American Journal of Forensic Medicine Pathology*. 11(2): 112–123.
- 143 Jazaeri SA, Habil MH (2012). Reviewing two types of addiction – pathological gambling and substance use. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 34(1): 5–11.
- 144 Jiménez-Murcia S, Granero R, Fernández-Aranda F, Arcelus J, Aymamí MN, Gómez-Peña M, Tárrega S, Moragas L, Del Pino-Gutiérrez A, Sauchelli S, Fagundo AB, Brewin N, Menchón JM (2015). Predictors of outcome among pathological gamblers receiving cognitive behavioral group therapy. *European Addiction Research*. 21(4): 169–178.
- 145 Jones L, Metcalf A, Gordon-Smith K, Forty L, Perry A, Lloyd J, Geddes JR, Goodwin GM, Jones I, Craddock N, Rogers RD (2015). Gambling problems in bipolar disorder in the UK: Prevalence and distribution. *British Journal of Psychiatry*. 207(4): 328–333.
- 146 Jones R, Pykett J Whitehead M (2013). *Changing Behaviours: On the Rise of the Psychological State*. Edward Elgar Publishing.
- 147 Joutsa J, Hirvonen MM, Arponen E, Hietala J, Kaasinen V (2014). DRD2-related TaqIA genotype is associated with dopamine release during a gambling task. *Journal of Addiction Medicine*. 8(4): 294–295.
- 148 Joutsa J, Johansson J, Niemela S, Ollikainen A, Hirvonen MM, Piepponen P (2012). Mesolimbic dopamine release is linked to symptom severity in pathological gambling. *Neuroimage*. 60(4): 1992–1999.
- 149 Kalechstein AD, Fong T, Rosenthal RJ, Davis A, Vanyo H, Newton TF (2007). Pathological gamblers demonstrate frontal lobe impairment consistent with that of methamphetamine-dependent individuals. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 19:298–303.

- 150 Kanak EY, Sun M, Ozkurt TE, Jia W, Scialabassi R (2009). Magnetoencephalographic imaging of deep corticostriatal network activity during a rewards paradigm. *Conference Proceedings IEEE. Engineering in Medicine and Biology Society*. 2915–2918.
- 151 Kassirer J (1996). Pathological gambling: The neglected epidemic. *The Behaviour Therapist*. 19:102–104.
- 152 Kassirer J (1998). Development of the gambling attitude scales: preliminary findings. *Journal of Clinical Psychology*. 54(6): 763–771.
- 153 Kennedy SH, Welsh BR, Fulton K, Soczynska JK, McIntyre RS, O'Donovan C, Milev R, Le Melleo JM, Biserbe JC, Zimmerman M, Martin N (2010). Frequency and correlates of gambling problems in outpatients with major depressive disorder and bipolar disorder. *Canadian Journal of Psychiatry*. 55(9): 568–576.
- 154 Kerber CH, Hickey KL, Astroth KM, Kim M (2012). Gambling behaviors and perceived health among incarcerated older adults. *Journal of Psychosocial Nursing Mental Health Service*. 50(8): 32–39.
- 155 Kertzman S, Lidogoster H, Aizer A, Kotler M, Dannon PN (2011). Risk-taking decisions in pathological gamblers is not a result of their impaired inhibition ability. *Psychiatry Research*. 188(1): 71–77.
- 156 Kessler RC, Hwang I, LaBrie R (2008). DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychological Medicine*. 38:1351–1360.
- 157 Kim SW, Grant JE, Eckert ED, Faris PL, Hartman BK (2006). Pathological gambling and mood disorders: clinical associations and treatment implications. *Journal of Affective Disorders*. 92(1): 109–116.
- 158 Kim SW, Grant JE, Potenza MN, Blanco C, Hollander E (2009). The Gambling Symptom Assessment Scale (G-SAS). A reliability and validity study. *Psychiatry Research*. 166(1): 76–84.
- 159 Knapp TJ, Lech BC (1987). Pathological gambling: a review with recommendations. *Advances in Behavioral Research and Therapy*. 9:21–49.
- 160 Korman L, Collins J, Littman-Sharp N, Skinner W, McMain S, Mercado V (2008). Randomized control trial of an integrated therapy for comorbid anger and gambling. *Psychotherapy Research*. 18(4): 454–465.
- 161 Korn D, Shaffer H (1999). Gambling and the health of the public: Adopting a public health perspective. *Journal of Gambling Studies*. 15:289–365.
- 162 Kushner MG, Abrams K, Donahue C, Thuras P, Frost R, Kim SW (2007). Urge to gamble in problem gamblers exposed to a casino environment. *Journal of Gambling Studies*. 23(2): 121–132.
- 163 Ladouceur R, Bouchard C, Rhéaume N, Jacques C, Ferland F, Leblond J, Walker M (2000). Is the SOGS an accurate measure of pathological gambling among children, adolescents and adults? *Journal of Gambling Studies*. 16(1): 1–24.
- 164 Ladouceur R, Gaborou A, Dumont D, Rochette P (1988). Gambling: Relationship between the frequency of wins and irrational thinking. *Journal of Psychology*. 122:409–414.
- 165 Ladouceur R, Walker M (1996). A cognitive perspective on gambling. *Cognitive Behavior Therapy*. 89–120.
- 166 Lakey CE, Goodie AS, Lance CE, Stinchfield R, Winters KC (2007). Examining DSM-IV criteria for pathological gambling: psychometric properties and evidence from cognitive biases. *Journal of Gambling Studies*. 23(4): 479–498.
- 167 Lawrence AJ, Luty J, Bogdan NA, Sahakian BJ, Clark L (2009). Impulsivity and response inhibition in alcohol dependence and problem gambling. *Psychopharmacology*. 207:163–172.
- 168 Lawrence AJ, Luty J, Bogdan NA, Sahakian BJ, Clark L (2009). Problem gamblers share deficits in impulsive decisionmaking with alcohol-dependent individuals. *Addiction*. 104:1006–1015.
- 169 Lavoie M, Ladouceur R (2004). Prevention of gambling among youth: Increasing knowledge and modifying attitudes toward gambling. *Electronic Journal of Gambling Issues*. 1.
- 170 Lelonek-Kuleta B. (2008). Psychospołeczne korelaty uzależnienia od gier hazardowych. Badania empiryczne mężczyzn grających na automatach losowych. *Katolicki Uniwersytet Lubelski Jana Pawła II, Wydział Nauk Społecznych. Instytut Psychologii – praca doktorska*.
- 171 Lesieur HR (1987). Gambling, pathological gambling and crime. [w:] Galski T (red.). *The Handbook of Pathological Gambling*. Springfield IL: Charles C. Thomas.
- 172 Lesieur HR, Blume SB (1987). The South Oaks Gambling Screen (SOGS). A new instrument for the identification of pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*. 144(9): 1184–1188.

- 173** Lesieur HR, Blume SB (1993). Revising the South Oaks Gambling Screen in different settings. *Journal of Gambling Studies*. 9:213–223.
- 174** Lesieur HR, Heineman M (1988). Pathological gambling among multiple substance abusers in a therapeutic community. *British Journal of Addiction*. 83:765–771.
- 175** Lesieur H, Rosenthal R (1991). Pathological gambling: A review of the literature (prepared for the American Psychiatric Association task Force on DSM-IV committee on disorders of impulse control not elsewhere classified). *Journal of Gambling Studies*. 7:5–40.
- 176** Lesieur HR, Rothschild J (1989). Children of Gamblers Anonymous members. *Journal of Gambling Behavior*. 5:269–281.
- 177** Lejoyeux M, Mc Loughlin M, Adès J (2000). Epidemiology of behavioral dependence: Literature review and results of original studies. *European Psychiatry*. 15(2): 129–134.
- 178** Lindberg A, Fernie BA, Spada MM (2011). Metacognitions in problem gambling. *Journal of Gambling Studies*. 27(1): 73–81.
- 179** Linnet J, Peterson E, Doudet DJ, Gjedde A, Moller A (2010). Dopamine release in ventral striatum of pathological gamblers losing money. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 122(4): 326–333.
- 180** Linnet J, Moller A, Peterson E, Gjedde A, Doudet D (2011). Dopamine release in ventral striatum during Iowa Gambling Task performance is associated with increased excitement levels in pathological gambling. *Addiction*. 106(2): 383–390.
- 181** Livingston J (1974). *Compulsive Gamblers: Observations on Action and Abstinence*. New York: Harper Torchbooks.
- 182** Lobo DS, Kennedy JL (2009). Genetic aspects of pathological gambling: A complex disorder with shared genetic vulnerabilities. *Addiction*. 104:1454–1465.
- 183** Lobo DS, Souza RP, Tong RP (2010). Association of functional variants in the dopamine D2-like receptors with risk for gambling behaviour in healthy Caucasian subjects. *Biological Psychology*. 85:33–37.
- 184** Loo JM, Oei TP, Raylu N (2011). Psychometric evaluation of the Problem Gambling Severity Index-Chinese version (PGSI-C). *Journal of Gambling Studies*. 27(3): 453–466.
- 185** Lopes LL (1987). Between hope and fear: The psychology of risk. [w:] Berkowitz L (red.). *Advances in Experimental Social Psychology*. 20:255–595.
- 186** Lorenz VC, Yaffee R (1988). Pathological gambling: Psychosomatic, emotional and marital difficulties as reported by the spouse. *Journal of Gambling Behavior*. 4:13–26.
- 187** Lorains FK, Cowlishaw S, Thomas SA (2011). Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling: Systematic review and meta-analysis of population surveys. *Addiction*. 106(3): 490–498.
- 188** Lostutter T, Larimer M, Takushi R (2002). Measuring gambling outcomes among college students. *Journal of Gambling Studies*. 18:339–360.
- 189** Luijten M, Meerkerk GJ, Franken IH, van de Wetering BJ, Schoenmakers TM (2015). An fMRI study of cognitive control in problem gamers. *Psychiatry Research*. 231(3): 262–268.
- 190** Lund I (2006). Gambling and problem gambling in Norway: What part does the gambling machine play? *Addiction Research & Theory*. 14(5): 475–491.
- 191** Marazziti D, Catena M, Osso D, Conversano C, Consoli G, Vivarelli L (2008). Clinical practice and epidemiology executive function abnormalities in pathological gamblers. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 4:7.
- 192** Markham F, Young M, Doran B (2016). The relationship between player losses and gambling-related harm: evidence from nationally representative cross-sectional surveys in four countries. *Addiction*. 111(2): 320–330.
- 193** Marks I (1990). Behavioural (non-chemical) addictions. *British Journal of Addiction*. 85(11): 1389–1394.
- 194** McCleary R, Chew K, Feng W, Merrill V, Napolitano C (1998). *Suicide and Gambling: An Analysis of Suicide Rates in U.S. Counties and Metropolitan Areas*. Irvine, CA: University of California. Irvine, School of Social Ecology.

- 195 McConaghy N, Armstrong MS, Blaszczyński A, Allcock C (1983). Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *British Journal of Psychiatry*. 142:366–372.
- 196 McCormick RA, Russo AM, Ramirez LF, Taber JJ (1984). Affective disorders among pathological gamblers seeking treatment. *American Journal of Psychiatry*. 141:215–218.
- 197 McCormick RA, Taber J, Kruedelbach N, Russo A (1987). Personality profiles of hospitalized pathological gamblers: the California Personality Inventory. *Journal of Clinical Psychology*. 43:521–527.
- 198 McElroy SL, Nelson EB, Welge JA, Kaehler L, Keck PE (2008). Olanzapine in the treatment of pathological gambling: A negative randomized placebocontrolled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 69:433–440.
- 199 McGrath DS, Barrett SP (2009). The comorbidity of tobacco smoking and gambling: A review of the literature. *Drug and Alcohol Review*. 28(6): 676–681.
- 200 McGrath DS, Barrett SP, Stewart SH, McGrath PR (2012). A comparison of gambling behavior, problem gambling indices, and reasons for gambling among smokers and nonsmokers who gamble: Evidence from a provincial gambling prevalence study. *Nicotine and Tobacco Research*. 14(7): 833–839.
- 201 McIntyre RS, McElroy SL, Konarski JZ, Soczynska JK, Wilkins K, Kennedy SH (2007). Problem gambling in bipolar disorder: Results from the Canadian Community Health Survey. *Journal of Affective Disorders*. 102(1–3): 27–34.
- 202 Merims D, Giladi N (2008). Dopamine dysregulation syndrome, addiction and behavioral changes in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 14(4): 273–280.
- 203 Messerlian C, Derevensky J, Gupta R (2004). A public health perspective for youth gambling. *International Gambling Studies*. 4:147–160.
- 204 Miedl SF, Buchel C, Peters J (2014). Cue-induced craving increases impulsivity via changes in striatal value signals in problem gamblers. *Journal of Neuroscience*. 34(13): 4750–4755.
- 205 Miedl SF, Peters J, Buchel C (2012). Altered neural reward representations in pathological gamblers revealed by delay and probability discounting. *Archives of General Psychiatry*. 69(2): 177–186.
- 206 Miedl SF, Wiswede D, Marco-Pallares J, Ye Z, Fehr T, Herrmann M (2015). The neural basis of impulsive discounting in pathological gamblers. *Brain Imaging Behavior*. 9(4): 887–898.
- 207 Miller JC, Meier E, Weatherly JN (2009). Assessing the reliability of the Gambling Functional Assessment. *Journal of Gambling Studies*. 25(1): 121–129.
- 208 Ministerial Council on Gambling (2005). Problem Gambling and Harm: Towards A National Definition. Office of Gaming and Racing Victorian Government Department of Justice. Melbourne, Victoria, Australia.
- 209 Ministerstwo Finansów (2006). Informacja o realizacji ustawy o grach i zakładach wzajemnych w 2006 roku. (<http://www.finance.mf.gov.pl/inne-podatki/podatek-od-gier-gry-hazardowe/raporty-roczne>).
- 210 Ministerstwo Finansów (2009). Informacja o realizacji ustawy o grach i zakładach wzajemnych w 2009 roku. (<http://www.finance.mf.gov.pl/inne-podatki/podatek-od-gier-gry-hazardowe/raporty-roczne>).
- 211 Ministerstwo Finansów (2010). Informacja o realizacji ustawy o grach hazardowych w 2010 roku. (<http://www.finance.mf.gov.pl/inne-podatki/podatek-od-gier-gry-hazardowe/raporty-roczne>).
- 212 Ministerstwo Finansów (2011). Informacja o realizacji ustawy o grach hazardowych w 2011 roku. (<http://www.finance.mf.gov.pl/inne-podatki/podatek-od-gier-gry-hazardowe/raporty-roczne>).
- 213 Ministerstwo Finansów (2013). Informacja o realizacji ustawy o grach hazardowych w 2013 roku. (<http://www.finance.mf.gov.pl/inne-podatki/podatek-od-gier-gry-hazardowe/raporty-roczne>).
- 214 Moody G (1989). Parents of young gamblers. *Journal of Gambling Behavior*. 5:313–320.
- 215 Molde H, Pallesen S, Bartone P, Hystad S, Johnsen BH (2009). Prevalence and correlates of gambling among 16 to 19-year-old adolescents in Norway. *Scandinavian Journal of Psychology*. 50(1): 55–64.
- 216 Moodie C, Hastings G (2008). Gambling with the future of young people. *Addiction Research and Theory*. 16(2): 107–110.
- 217 Moran E (1970). Gambling as a form of dependence. *British Journal of Addiction on Alcohol and Other Drugs*. 64(3): 419–428.

- 218 Najavits L, Lung J, Froias A, Paull N, Bailey G (2014). A study of multiple behavioral addictions in a substance abuse sample. *Substance Use and Misuse*. 49(4): 479–484.
- 219 National Research Council (1999). *Pathological gambling: A critical review*. Washington, DC: National Academy Press.
- 220 Nightingale DF (1962). *Games, Gods and Gambling*. New York: Hafner.
- 221 Nęcka E, Orzechowski J, Szymura B (2007). *Psychologia poznawcza*, PWN.
- 222 Noonan G, Turner N, Macdonald J (1999). *Gambling and problem gambling amongst students in grades 5 to 11*. Toronto: Problem Gambling Service and Addiction Research Foundation, Divisions of Centre for Addiction and Mental Health.
- 223 Nower L, Eyrich-Garg KM, Pollio DE, North CS (2015). Problem gambling and homelessness: Results from an epidemiologic study. *Journal of Gambling Studies*. 31(2): 533–545.
- 224 Oberg SA, Christie GJ, Tata MS (2011). Problem gamblers exhibit Renard hypersensitivity in medial frontal cortex during gambling. *Neuropsychologia*. 49(13): 3768–3775.
- 225 Ocean G, Smith GJ (1993). Social reward, conflict and commitment: a theoretical model of gambling behaviour. *Journal of Gambling Studies*. 9:321–339.
- 226 Oei TP, Raylu N (2004). Familial influence on offspring gambling: A cognitive mechanism for transmission of gambling behavior in families. *Psychological Medicine*. 34:1279–1288.
- 227 Osaki Y, Kinjo A (2015). Epidemiology of addictive disorders and behaviors in Japan. *Nihon Rinsho*. 73(9): 1459–1464.
- 228 Oskamp S (1991). *Attitudes and opinions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- 229 Papineau E (2005). Pathological gambling in Montreal's Chinese community: An anthropological perspective. *Journal of Gambling Studies*. 21(2): 157–178.
- 230 Pastwa-Wojciechowska B (2011). The relationship of pathological gambling to criminality behavior in a sample of Polish male offenders. *Medical Science Monitor*. 17(11): CR669–675.
- 231 Pallanti S, Baldini Rossi N, Sood E, Hollander E (2002). Nefazodone treatment of pathological gambling: A prospective open-label controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63(11): 1034–1039.
- 232 Pallanti S, Quercioli L, Sood E, Hollander E (2002). Lithium and valproate treatment of pathological gambling: A randomized single-blind study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63(7): 559–564.
- 233 Parke J, Griffiths M (2007). The role of structural characteristics in gambling. [w:] Smith G, Hodgins DC, Williams RJ (red.). *Research and Measurement Issues in Gambling Studies*. New York, NY: Academic Press. 217–249.
- 234 Petry NM (2001). Pathological gamblers with and without substance use disorders, discount delayed rewards at high rates. *Journal of Abnormal Psychology*. 110:482–487.
- 235 Petry NM (2003). A comparison of treatment-seeking pathological gamblers based on preferred gambling activity. *Addiction*. 98:645–655.
- 236 Petry NM (2005). *Pathological gambling: Etiology, comorbidity, and treatment*. Washington, DC: American Psychological Association.
- 237 Petry NM, Armentano C, Kuoch T, Norinth T, Smith L (2003). Gambling participation and problems among South East Asian refugees to the United States. *Psychiatric Services*. 54:1142–1148.
- 238 Petry NM, Oncken C (2002). Cigarette smoking is associated with increased severity of gambling problems in treatment-seeking gamblers. *Addiction*. 97(6): 745–753.
- 239 Petry NM, Stinson FS, Grant BF (2005). Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66:564–574.
- 240 Petry NM, Blanco C, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Crowley TJ, Grant BF, Hasin DS, O'Brien C (2014). An overview of and rationale for changes proposed for pathological gambling in DSM-5. *Journal of Gambling Studies*. 30(2): 493–502.
- 241 Phillips DP, Welty WR, Smith MM (1997). Elevated suicide levels associated with legalized gambling. *Suicide Life Threatening Behavior*. 27:373–278.

- 242 Poirier-Arbour A, Trudel G, Boyer R, Harvey P, Goldfarb MR (2014). Correlates of depressive symptom severity in problem and pathological gamblers in couple relationships. *Journal of Gambling Studies*. 30(1): 173–185.
- 243 Potenza MN (2001). The neurobiology of pathological gambling. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*. 6:217–226.
- 244 Potenza MN (2006). Should addictive disorders include non-substance-related conditions? *Addiction*. 101(supl. 1): 142–151.
- 245 Potenza MN (2013). Neurobiology of gambling behaviors. *Current Opinion in Neurobiology*. 23(4): 660–667.
- 246 Potenza MN, Leung HC, Blumberg HP (2003). An fMRI Stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*. 160:1990–1994.
- 247 Potenza MN, Leung HC, Blumberg HP, Peterson BS, Fulbright RK, Lacadie CM (2003). An fMRI Stroop task study of ventromedial prefrontal cortical function in pathological gamblers. *American Journal of Psychiatry*. 160(11): 1990–1994.
- 248 Potenza MN, Walderhaug E, Henry S, Gallezot JD, Planeta-Wilson B, Ropchan J, Neumeister A (2013). Serotonin 1B receptor imaging in pathological gambling. *World Journal of Biological Psychiatry*. 14(2): 139–145.
- 249 Potenza MN, Xian H, Shah K, Scherrer JF, Eisen SA (2005). Shared genetic contributions to pathological gambling and major depression in men. *Archives of General Psychiatry*. 62:1015–1021.
- 250 Power Y, Goodyear B, Crockford D (2012). Neural correlates of pathological gamblers preference for immediate rewards during the Iowa Gambling Task: A fMRI study. *Journal of Gambling Studies*. 28(4): 623–636.
- 251 Productivity Commission (2010). Gambling. Report no. 50, Canberra.
- 252 Quinn JP (1891). *Fools of Fortune*. Chicago: Anti-Gambling Association. 640.
- 253 Quilty LC, Watson C, Robinson JJ, Toneatto T, Bagby RM (2011). The prevalence and course of pathological gambling in the mood disorders. *Journal of Gambling Studies*. 27(2): 191–201.
- 254 Raja M, Bentivoglio AR (2012). Impulsive and compulsive behaviors during dopamine replacement treatment in Parkinson's Disease and other disorders. *Current Drug Safety*. 7(1): 63–75.
- 255 Raylu N, Oei TP (2004). The Gambling Related Cognitions Scale (GRCS). development, confirmatory factor validation and psychometric properties. *Addiction*. 99(6): 757–769.
- 256 Regard M, Knoch D, Gutling E, Landis T (2003). Brain damage and addictive behavior: a neuropsychological and electroencephalogram investigation with pathologic gamblers. *Cognitive and Behavioral Neurology*. 16:47–53.
- 257 Reid RC, Cyders MA, Moghaddam JF, Fong TW (2014). Psychometric properties of the Barratt Impulsiveness Scale in patients with gambling disorders, hypersexuality, and methamphetamine dependence. *Addictive Behavior*. 39(11): 1640–1645.
- 258 Rennert L, Denis C, Peer K, Lynch KG, Gelernter J, Kranzler HR (2014). DSM-5 gambling disorder: prevalence and characteristics in a substance use disorder sample. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 22(1): 50–56.
- 259 Reuter J, Raedler T, Rose M, Hand I, Glascher J, Büchel C (2005). Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *National Neuroscience*. 8:147–148.
- 260 Robinson TE, Berridge KC (2001). Incentive-sensitization and addiction. *Addiction*. 96(1): 103–114.
- 261 Roca M, Torralva T, Lopez P, Cetkovich M, Clark L, Manes F (2008). Executive functions in pathologic gamblers selected in an ecologic setting. *Cognitive and Behavioral Neurology*. 21:1–4.
- 262 Rockloff MJ (2012). Validation of the Consumption Screen for Problem Gambling (CSPG). *Journal of Gambling Studies*. 28:207–216.
- 263 Rockloff MJ, Ehrich J, Themessl-Huber M, Evans LG (2011). Validation of a one item screen for problem gambling. *Journal of Gambling Studies*. 27(4): 701–707.
- 264 Rose IN (1986). *Gambling and the Law*. Hollywood, CA: Gambl. Times.

- 265 Rosecrance J (1985). Compulsive gambling and the medicalization of deviance. *Social Problems*. 32:275–284.
- 266 Rosenthal RJ (1986). The pathological gambler's system of self-deception. *Journal of Gambling Behavior*. 2(2): 108–120.
- 267 Rosenthal R, Lesieur H (1992). Self-reported withdrawal symptoms and pathological gambling. *American Journal on Addictions*. 1:150–154.
- 268 Rugle L, Melamed L (1993). Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 181:107–112.
- 269 Sassen M, Kraus L, Bühringer G (2011). Differences in pathological gambling prevalence estimates: facts or artefacts? *International Journal of Methods in Psychiatric Research*. 20(4): e83–99.
- 270 Scherrer JF, Xian H, Kapp JM, Waterman B, Shah KR, Volberg R, Eisen SA (2007). Association between exposure to childhood and lifetime traumatic events and lifetime pathological gambling in a twin cohort. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 195(1): 72–78.
- 271 Scholes-Balog KE, Hemphill SA (2012). Relationships between online gambling, mental health, and substance use: a review. *Cyberpsychology Behav and Social Network*. 15(12): 688–692.
- 272 Schreiber L, Odlaug BL, Kim SW, Grant JE (2009). Characteristics of pathological gamblers with a problem gambling parent. *American Journal on Addictions*. 18:462–469.
- 273 Seeman P (2015). Parkinson's disease treatment may cause impulse-control disorder via dopamine D3 receptors. *Synapse*. 69(4): 183–189.
- 274 Shaffer H (2004). The road less travelled: Moving from distribution to determinants in the study of gambling epidemiology. *Canadian Journal of Psychiatry*. 49:504–516.
- 275 Shaffer HJ, Hall MN (1996). Estimating the prevalence of adolescent gambling disorders: a quantitative synthesis and guide toward standard gambling nomenclature. *Journal of Gambling Studies*. 12:193–214.
- 276 Shaffer HJ, Hall MN, Walsh JS, Vander Bilt J (1995). The psychosocial consequences of gambling. In *Casino Development: How would casinos affect New England's economy?* Tannenwald R (ed.). 130–141.
- 277 Shaffer HJ, Hall MN, Vander Bilt J (1999). Estimating the prevalence of disordered gambling behavior in the United States and Canada: a research synthesis. *American Journal of Public Health*. 89(9): 1369–1376.
- 278 Shaffer H, LaBrie R, LaPlante D (2004). Laying the foundation for quantifying regional exposure to social phenomena: Considering the case of legalized gambling as a public health toxin. *Psychology of Addictive Behaviors*. 18:40–48.
- 279 Shaffer HJ, Stein S, Gambino B, Cummings TN (1989). *Compulsive Gambling: Theory, Research & Practice*. Lexington, MA: Lexington.
- 280 Shaffer HJ, Vander Bilt J, Hall MN (1999). Gambling, drinking, smoking and other health risk activities among casino employees. *American Journal of Industrial Medicine*. 36:365–378.
- 281 Shaffer HJ, Hall MN (2001). Updating and refining prevalence estimates of disordered gambling and behaviour in the United States and Canada. *Canadian Journal of Public Health*. 92:168–172.
- 282 Shaffer H, Korn D (2002). Gambling and related mental disorders: A public health analysis. *Annual Review of Public Health*. 23:171–212.
- 283 Sharpe L, Tarrier N (1993). Towards a cognitive-behavioural theory of problem gambling. *British Journal of Psychiatry*. 162:407–412.
- 284 Shenassa ED, Paradis AD, Dolan SL, Wilhelm CS, Buka SL (2012). Childhood impulsive behavior and problem gambling by adulthood: a 30-year prospective community-based study. *Addiction*. 107(1): 160–168.
- 285 Shin YC, Choi SW, Ha J, Choi JS, Kim DJ (2015). Gambling disorder in financial markets: Clinical and treatment-related features. *Journal of Behavioral Addiction*. 4(4): 244–249.
- 286 Siczowska M (2004). Wybrane problemy i etapy zdrowienia w terapii hazardzistów. „Świat Problemów”. Nr 3.
- 287 Skinner BF (1969). *Contingencies of Reinforcement: A Theoretical Analysis*. Engelwood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

- 288 Slutske WS (2006). Natural recovery and treatment-seeking in pathological gambling: results of two u.s. national surveys. *American Journal of Psychiatry*. 163(2): 297–302.
- 289 Slutske WS, Eisen S, True WR, Lyons MJ, Goldberg J, Tsuang M (2000). Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. *Archives of General Psychiatry*. 57:666–673.
- 290 Slutske WS, Meier MH, Zhu G, Statham DJ, Blaszczyński A, Martin NG (2009). The Australian Twin Study of Gambling (ozGAM) rationale, sample description, predictors of participation, and a first look at sources of individual differences in gambling involvement. *Twin Research and Human Genetics*. 12:63–78.
- 291 Slutske WS, Zhu G, Meier MH, Martin NG (2010). Genetic and environmental influences on disordered gambling in men and women. *Archives of General Psychiatry*. 67:624–830.
- 292 Smart RG, Ferris J (1996). Alcohol, drugs and gambling in the Ontario adult population 1994. *Canadian Journal of Psychiatry*. 41:36–45.
- 293 Smith DP, Battersby MW, Harvey PW, Pols RG, Ladouceur R (2013). Two-group randomized, parallel trial of cognitive and exposure therapies for problem gambling: a research protocol. *BMJ Open*. 3(6). pii: e003244.
- 294 Smith GJ, Wynne HJ, Canada West Foundation (1999). *Gambling and crime in Western Canada: Exploring myth and reality*. Calgary, AB: Canada West Foundation.
- 295 Smith C, Stewart SH, O'Connor RM, Collins P, Katz J (2011). Development and psychometric evaluation of a 10-item short form inventory of gambling situations. *Journal of Gambling Studies*. 27(1): 115–128.
- 296 Spunt B, Lesieur H, Hunt D, Cahill L (1995). Gambling among methadone patients. *International Journal on Addictions*. 30:929–962.
- 297 Steel Z, Blaszczyński A (1996). The factorial structure of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 12:3–20.
- 298 Steenbergh TA, Meyers AW, May RK, Whelan JP (2002). Development and validation of the Gamblers' Beliefs Questionnaire. *Psychology of Addictive Behavior*. 16(2): 143–149.
- 299 Steeves TDL, Miyasaki J, Zurovski M, Lang AE, Pellecchia G, Van Eimeren T (2009). Increased striatal dopamine release in Parkinsonian patients with pathological gambling: a [¹¹C] raclopride PET study. *Brain*. 132(Pt 5): 1376–1385.
- 300 Steinberg M, Kosten T, Rounsaville B (1992). Cocaine abuse and pathological gambling. *American Journal on Addictions*. 1:121–132.
- 301 Stinchfield R (2002). Reliability, validity, and classification accuracy of the South Oaks Gambling Screen (sogs). *Addictive Behaviors*. 27(1): 1–19.
- 302 Stinchfield R (2003). Reliability, validity, and classification accuracy of a measure of DSM-IV diagnostic criteria for pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*. 160(1): 180–182.
- 303 Stinchfield R (2010). A critical review of adolescent problem gambling assessment instruments. *International Journal of Adolescence Medicine and Health*. 22(1): 77–93.
- 304 Stinchfield R, Govoni R, Frisch GR (2005). DSM-IV diagnostic criteria for pathological gambling: reliability, validity, and classification accuracy. *American Journal of Addiction*. 14(1): 73–82.
- 305 Stinchfield R, Govoni R, Frisch GR (2007). A review of screening and assessment instruments for problem and pathological gambling. [w:] Smith G, Hodgins DC, Williams RJ (red.). *Research and Measurement Issues in Gambling Studies*. Boston: Academic Press/Elsevier. 180–213.
- 306 Stinchfield R, Winters KC (2001). Outcome of Minnesota's gambling treatment programs. *Journal of Gambling Studies*. 17:217–245.
- 307 Stinchfield R, Winters KC, Botzet A, Jerstad S, Breyer J (2007). Development and psychometric evaluation of the Gambling Treatment Outcome Monitoring System (GAMTOMS). *Psychology of Addictive Behavior*. 21:174–184.
- 308 Strejilevich SA, Martino DJ, Igoa A, Manes F (2011). Pathological gambling in a bipolar patient treated with pramipexole. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*. 23(1). e2–3.
- 309 Strong DR, Daughters SB, Lejuez CW, Breen RB (2004). Using the Rasch model to develop a revised Gambling Attitudes and Beliefs Scale (GABS) for use with male college student gamblers. *Substance Use and Misuse*. 39(6): 1013–1024.

- 310 Subramaniam M, Wang P, Soh P, Vaingankar JA, Chong SA, Browning CJ, Thomas SA (2015). Prevalence and determinants of gambling disorder among older adults: a systematic review. *Addictive Behavior*. 41:199–209.
- 311 Szota A, Ogłodek E, Araszkiewicz A (2014). Bipolar disorder: Mixed episodes concomitant with gambling addiction. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 48(6): 586–587.
- 312 Taber JJ (1987). Compulsive gambling: an examination of relevant models. *Journal of Gambling Behavior*. 3:219–223.
- 313 Tanabe H (2015). Gambling disorder in Japan. *Nihon Rinsho*. 73(9): 1575–1579.
- 314 Tanabe J, Thompson L, Claus E, Dalwani M, Hutchison K, Banich MT (2007). Prefrontal cortex activity is reduced in gambling and nongambling substance users during decision-making. *Human Brain Mapping*. 28(12): 1276–1286.
- 315 Tao VY, Wu AM, Cheung SF, Tong KK (2011). Development of an Indigenous Inventory GMAVB (Gambling Motives, Attitudes and Behaviors) for Chinese gamblers: an exploratory study. *Journal of Gambling Studies*. 27(1): 99–113.
- 316 Toce-Gerstein M, Gerstein DR, Volberg RA (2009). The NODS-CLIP: A rapid screen for adult pathological and problem gambling. *Journal of Gambling Studies*. 25:541–555.
- 317 Tolchard B, Battersby MW (2010). The Victorian Gambling Screen: reliability and validation in a clinical population. *Journal of Gambling Studies*. 26(4): 623–638.
- 318 Toneatto T, Blitz-Miller T, Calderwood, K, Dragonetti R, Tsanos, A (1997). Cognitive distortions in heavy gambling. *Journal of Gambling Studies*. 13:253–266.
- 319 Tse S, Wong J, Kim H (2004). A public health approach for Asian people with problem gambling in foreign countries. *Journal of Gambling Issues*. 12.
- 320 Turner N, Littman-Sharp N (2006). Inventory of gambling situations users guide. Toronto, ON. Centre for Addictions and Mental Health.
- 321 Wagenaar WA (1988). Paradoxes of gambling behaviour. England. Erlbaum.
- 322 Walker MB (1992). The Psychology of Gambling. Pergamon Press, Sydney.
- 323 Wardle H, Sproston K, Orford J (2007). British Gambling Prevalence Survey 2007. London. National Center for Social Research.
- 324 Weatherly JN, Miller JC, Montes KS, Rost C (2011). Assessing the reliability of the Gambling Functional Assessment: Revised. *Journal of Gambling Studies*. 28(2): 217–223.
- 325 Weatherly JN, Montes KS, Christopher DM (2010). Investigating the relationship between escape and gambling behavior. *Analysis of Gambling Behavior*. 4(2): 79.
- 326 Weinstock J, Ledgerwood DM, Petry NM (2007). Association between posttreatment gambling behavior and harm in pathological gamblers. *Psychology of Addictive Behavior*. 21:185–193.
- 327 Weinstock J, Whelan JP, Meyers AW (2004). Behavioral assessment of gambling: an application of the timeline followback method. *Psychological Assessment*. 16(1): 72–80.
- 328 Weintraub D, Koester J, Potenza MN, Siderowf AD, Stacy M, Voon V, Whetteckey J, Wunderlich GR, Lang AE (2010). Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Archives of Neurology*. 67(5): 589–595.
- 329 Weiss HD, Marsh L (2012). Impulse control disorders and compulsive behaviors associated with dopaminergic therapies in Parkinson disease. *Neurology: Clinical Practice*. 2(4): 267–274.
- 330 Wicks P, MacPhee GJ (2009). Pathological gambling amongst Parkinson's disease and ALS patients in an online community (PatientsLikeMe.com). *Movement Disorders*. 24(7): 1085–1088.
- 331 Wickwire EM Jr, Burke RS, Brown SA, Parker JD, May RK (2008). Psychometric evaluation of the National Opinion Research Center DSM-IV Screen for Gambling Problems (NODS). *American Journal of Addiction*. 17:392–395.
- 332 Wielki słownik polsko-angielski PWE-Oxford (2011). Wydawnictwo Naukowe PWN.
- 333 Wildman RW (1989). Pathological gambling: Marital-familial factors, implications, and treatments. *Journal of Gambling Behavior*. 5:293–301.
- 334 Wildman R (1997). Gambling: An Attempt at an Integration. Edmonton: Wynne Resources Inc.

- 335 Wilson D, da Silva Lobo DS, Tavares H, Gentil V, Vallada H (2013). Family-based association analysis of serotonin genes in pathological gambling disorder: evidence of vulnerability risk in the 5HT-2A receptor gene. *Journal of Molecular Neuroscience*. 49(3): 550–553.
- 336 Wilson JM, Junger G (1968). Principles and practice of screening for disease. WHO; Public health papers no. 34.
- 337 Winfree WR, Ginley MK, Whelan JP, Meyers AW (2015). Psychometric evaluation of the Gamblers' Beliefs Questionnaire with treatment-seeking disordered gamblers. *Addiction Behavior*. 43:97–102.
- 338 Winslow M, Cheok C, Subramaniam M (2015). Gambling in Singapore: an overview of history, research, treatment and policy. *Addiction*. 110(9): 1383–1387.
- 339 Winters KC, Rich T (1998). A twin study of adult gambling behavior. *Journal of Gambling Studies*. 14:213–225.
- 340 Wohl MJA, Enzle ME (2003). The effects of near wins and losses on self-perceived personal luck and subsequent gambling behavior. *Journal of Experimental Social Psychology*. 39:184–191.
- 341 Wolfling K, Morsen CP, Duvén E, Albrecht U, Grusser SM, Flor H (2011). To gamble or not to gamble: at risk for craving and relapse learned motivated attention in pathological gambling. *Biological Psychology*. 87(2): 275–581.
- 342 Wong PW, Cheung DY, Conner KR, Conwell Y, Yip PS (2010). Gambling and completed suicide in Hong Kong: a review of coroner court files. *Primary Care Companion Journal of Clinical Psychiatry*. 12(6).
- 343 Wong SS, Tsang SK. (2012). Validation of the Chinese Version of the Gamblers' Belief Questionnaire (GBQ-C). *Journal of Gambling Studies* 28(4): 561–572.
- 344 World Health Organization (1992). International Classification of Diseases (ICD-10) clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization.
- 345 World Health Organization (2000). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization.
- 346 Woronowicz B (2001). Bez tajemnic o uzależnieniach i ich leczeniu. IPiN. Warszawa.
- 347 Wulfert E, Hartley J, Lee M, Wang N, Franco C, Sodano R (2005). Gambling screens: does shortening the time frame affect their psychometric properties? *Journal of Gambling Studies*. 21:521–536.
- 348 Vachon DD, Bagby RM (2009). Pathological gambling subtypes. *Psychological Assessment*. 21(4): 608–615.
- 349 Van Holst RJ, van den Brink W, Veltman DJ, Goudriaan AE (2010). Brain imaging studies in pathological gambling. *Current Psychiatry Reports*. 12(5): 418–425.
- 350 Van Holst RJ, de Ruiter MB, van den Brink W, Veltman DJ, Goudriaan AE (2012). A voxel-based morphometry study comparing problem gamblers, alcohol abusers, and healthy controls. *Drug and Alcohol Dependence*. 124 (1–2): 142–148.
- 351 Van Holst RJ, Veltman DJ, Buchel C, van den Brink W, Goudriaan AE (2012). Distorted expectancy coding in problem gambling: is the addictive in the anticipation? *Biological Psychiatry*. 71(8): 741–748.
- 352 Victorian Casino and Gaming Authority – vcga (1997). Definition and Incidence of Pathological Gambling Including the Socioeconomic Distribution. Melbourne.
- 353 Volberg RA (2002). Gambling and problem gambling among adolescents in Nevada. Carson City, NV: Nevada Department of Human Resources.
- 354 Volberg RA, Munck IM, Petry NM (2011). A quick and simple screening method for pathological and problem gamblers in addiction programs and practices. *American Journal of Addiction*. 20(3): 220–227.
- 355 Volberg RA, Williams RJ (2012). Developing a Short Form of the PGSI. Report to the Gambling Commission. January.
- 356 Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Logan J, Hitzemann R, Ding YS (1996). Decreases in dopamine receptors but not in dopamine transporters in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 20(9): 1594–1598.
- 357 Vollstädt-Klein S, Wichert S, Rabinstein J, Bühler M, Klein O, Ende G, Hermann D, Mann K (2010). Initial, habitual and compulsive alcohol use is characterized by a shift of cue processing from ventral to dorsal striatum. *Addiction*. 105(10): 1741–1749.

- 358** Xian H, Scherrer JF, Slutske WS, Shah KR, Volberg R, Eisen SA (2007). Genetic and environmental contributions to pathological gambling symptoms in a 10-year followup. *Twin Research Human Genetics*. 10:174–179.
- 359** Young M, Stevens M (2008). SOGS and CGPI: parallel comparison on a diverse population. *Journal of Gambling Studies*. 24(3): 337–356.
- 360** Zack M, Poulos CX (2007). A D2 antagonist enhances the rewarding and priming effects of a gambling episode in pathological gamblers. *Neuropsychopharmacology*. 32:1678–1686.
- 361** Zack M, Poulos CX (2009). Parallel roles for dopamine in pathological gambling and psychostimulant addiction. *Current Drug Abuse Review*. 2:1125–1127.
- 362** Zand R (2008). Is dopamine agonist therapy associated with developing pathological gambling in Parkinson's disease patients? *European Neurology*. 59(3–4): 183–186.
- 363** Zaranek R, Chapleski E (2002). Let's deal with it: A community based study of casino gambling as a social activity among older adults. *Gerontologist*. 42(1): 265–265.
- 364** Zeeb FD, Robbins TW, Winstanley CA (2009). Serotonergic and dopaminergic modulation of gambling behavior as assessed using a novel rat gambling task. *Neuropsychopharmacology*. 34:2329–2343.

Terapia

Przegląd wybranych metod psychoterapii zaburzeń uprawiania hazardu pod kątem oceny ich skuteczności

Irena Jelonkiewicz

Od kilkudziesięciu lat pacjentom z zaburzeniami uprawiania hazardu (poprzednio: hazardem patologicznym) proponuje się leczenie psychoterapeutyczne. Wiedza dotycząca zakresu i skuteczności tych oddziaływań jest potrzebna nie tylko zainteresowanym pacjentom, ale również specjalistom zajmującym się leczeniem hazardzistów oraz odpowiadającym za politykę zdrowotną określonej społeczności. Przegląd piśmiennictwa dotyczącego psychoterapii zaburzeń uprawiania hazardu dostarczył wielu informacji na temat stosowanych podejść terapeutycznych w leczeniu problemowego i patologicznego hazardu oraz pozwolił na ocenę efektywności rozmaitych metod i interwencji terapeutycznych stosowanych w działaniach na rzecz osób zmagających się z uzależnieniem od hazardu.

W prezentowanym materiale najpierw zestawiono wykorzystane źródła (z uwzględnieniem zasięgu czasowego i tematycznego cytowanych publikacji), następnie przedstawiono historię stosowanych metod terapeutycznych (od lat 50. XX wieku). W kolejnych tabelach umieszczono streszczenia opracowań empirycznych opisujących leczenie osób uzależnionych od hazardu oraz wyniki terapii. Podsumowano również metaanalizy dotyczące skuteczności poszczególnych form psychoterapii. W części końcowej znalazły się wnioski wynikające z przytaczanych badań oraz konkluzje obejmujące rekomendacje stosowania psychoterapii w leczeniu uzależnienia od hazardu.

Źródła analizowanego materiału

W niniejszym rozdziale posługiwano się materiałem pochodzącym z baz danych: EBSCO (Academic Search Complete, PsycARTICLES), Science Direct, OVID, Wiley Online Library Full Collection, ProQuest, DOAJ, Czasopisma polskie. Cytowane opracowania (114 pozycji) obejmują lata 1983–2015.

Do przeglądu włączono również jedną pozycję książkową [2010] ściśle związaną z opracowanym tematem.

Historia podejść terapeutycznych stosowanych w leczeniu zaburzeń hazardowych

Historię oddziaływań psychologicznych wobec problemowych lub patologicznych hazardzistów należy rozpocząć od grup **Anonimowych Hazardzistów** (ang.: *Gamblers Anonymous*, GA). Grupa GA była jedną z pierwszych interwencji, którą stosowano od 1955 r. w leczeniu uzależnienia od hazardu. Zainteresowanie tą formą leczenia niewątpliwie wynikało z popularności ruchu Anonimowych Alkoholików (AA). Uzupełnieniem leczenia w GA były grupy dla małżonków hazardzistów – GamAnon.

W podejściu **psychodynamicznym** przyjmowano założenie, że u osoby uzależnionej hazard wynika z doświadczenia wczesnej straty i depriwacji, jak również nieświadomego pragnienia przegranej. Planowano długoterminową terapię indywidualną lub grupową, a jej celem było rozwiązanie konfliktów intrapersonalnych i poprzez zwiększenie wglądu – zredukowanie nieświadomych popędów, które powodują zachowania hazardowe. Stosowano technikę wolnych skojarzeń, interpretację przeniesienia, analizę relacji z obiektem, nieustrukturyzowany proces grupowy, eksplorowano dzieciństwo [Stea i Hodgins 2011]. Terapia psychodynamiczna może przynosić korzystne wyniki przy dłuższym leczeniu ze względu na współwystępowanie zaburzeń osobowości u patologicznych hazardzistów oraz na częste występowanie u nich seksualnej i fizycznej traumy w dzieciństwie [Raylu i Oei 2010].

W latach 60. XX wieku rozwijano nurt **terapii behawioralnej**, w której początkowo koncentrowano się na technikach awersyjnych z użyciem realnego lub wyobrażonego bodźca, zmniejszaniu pozytywnego i zwiększaniu negatywnego wzmocnienia wynikającego z zachowania hazardowego, pozytywnym wzmocnieniu abstynencji, systematycznej desensytyzacji [Raylu i Oei 2010]. Pierwsze prace badały skuteczność terapii awersyjnej (indukowanie nudności i wymiotów m.in. apomorfina, szoki elektryczne stosowane w sytuacjach hazardu). Zachowanie hazardowe rozumiano jako wyuczony wzór wzmocnień. W terapii uwzględniano teorię klasycznego i instrumentalnego warunkowania oraz teorię społecznego uczenia (mechanizm modelowania). Leczenie, które koncentrowało się na antecedensach – zachowaniach poprzedzających hazard – nazywano kontrolą bodźca, natomiast zmianę wzoru wzmacniania zachowania hazardowego – terapią awersyjną [Stea i Hodgins 2011]. W latach 70. XX wieku poszerzono

zestaw tych technik – używano behawioralnego monitoringu, ukrytego odczulania, metod relaksacyjnych, czasem łączonych z terapią awersyjną. Bardziej współcześnie stosowano terapię ekspozycji [Echeburua i wsp. 2000], kontrolę bodźca z zapobieganiem nawrotom (w wersji grupowej i indywidualnej). Do leczenia problemowych hazardzistów wprowadza się również procedury zarządzania możliwością wyboru (ang.: *contingency management*), w których wzmacnia się wykonanie pożądanego zachowania (np. poprzez wydawanie bonów towarowych), natomiast wstrzymuje się wzmacniające przywileje, gdy nie dochodzi do pożądanego zachowania. W innej procedurze – behawioralnego impulsu (ang.: *behavioral momentum*) – zakłada się, że można przerywać dobrowolne powtarzalne zachowanie poprzez bodziec różnicujący, analogiczne do zewnętrznej siły działającej na poruszające się ciało, która redukuje dane zachowanie [Christensen 2015]. Obecnie wiele terapii behawioralnych uzupełnia się technikami poznawczymi.

Interesującym przykładem odzyskiwania kontroli behawioralnej nad zachowaniem hazardowym są programy samowykluczenia ze środowiska hazardowego używane w leczeniu kompulsywnego hazardu [Napolitano 2003]. W tym programie hazardzista podpisuje kontrakt zakazujący wstępu do miejsc realizacji zachowań hazardowych, na przykład do kasyna. Podpisanie podobnego dokumentu upoważnia pracowników do interwencji i uniemożliwia pacjentowi wejście do kasyna. Zwraca się uwagę na ograniczenia tej metody, w której oczekuje się od pacjenta tylko pozostawania poza kasynem [Napolitano 2003]. Jeśli kompulsywny hazard traktuje się jak zaburzenie polegające m.in. na utracie kontroli wobec gier hazardowych, to w większym stopniu należy myśleć o przywróceniu u pacjenta wewnętrznej kontroli nad zachowaniem, a w mniejszym stopniu uzależniać go od zewnętrznych źródeł kontroli. Autor ten zaznacza, że u osoby leczącej się problemem nie jest hazard sam w sobie, problemem terapeutycznym są mechanizmy psychologiczne hazardzisty. Obecnie samowykluczenie jest częściej łączone z innymi formami terapii niż używane jako oddzielna technika behawioralna [Ladouceur i wsp. 2000].

W latach 70. XX wieku w leczeniu hazardzistów pojawia się **podejście poznawcze**. W tym podejściu sprawdzano, jak wygrane w grach losowych mogą zniekształcać myślenie graczy, stosowano metodę „myślenia głośno”, badano *near-miss effect* („prawie wygrałem”). Skatalogowano kilka typów zniekształceń myślenia występujących u patologicznych hazardzistów; dotyczą one niedostatków wiedzy na temat losowości, przewidywalności i niezależności zdarzeń. W terapii poznawczej stosowano poznawcze restrukturyzowanie, które opierało się na identyfikacji błędnych przekonań i zastąpieniu ich realistycznymi tłumaczeniami [Tavares i wsp. 2003]. W latach 80. XX wieku do leczenia problemowego hazardu wprowadzono techniki poznawcze, wkrótce też rozpoczęto integrację behawioralnej i poznawczej perspektywy leczenia.

Terapia poznawczo-behawioralna (CBT) – skupia się na zmianie dysfunkcyjnych myśli i zachowań, które podtrzymują problem hazardu. Celem CBT jest uświadomienie

istnienia dysfunkcyjnych myśli oraz określenie związków między myślami, emocjami i zachowaniami. Najczęściej w podejściu CBT interwencje służą identyfikowaniu poznawczych zniekształceń dotyczących hazardu, wzmacnianiu zachowań niehazardowych i zapobieganiu nawrotowi. CBT wykorzystuje różne techniki poznawcze i behawioralne. Wśród stosowanych strategii można odnaleźć: modyfikację przekonań podstawowych, techniki pomagające w radzeniu sobie z popędem do hazardu, poznawcze restrukturyzowanie, ekspozycję *in vivo*, wyobrażoną desensytyzację, ekspozycję na prowokujące niepokój sytuacje, behawioralne eksperymenty zmieniające zniekształcone myśli, treningi zdolności społecznych, rozwijanie różnych zdolności – asertywności, rozwiązywania problemów i relaksacji [Stea i Hodgins 2011].

Podejście CBT rozwija się od ponad 50 lat. Przeglądając się historii i rozwojowi CBT, można zauważyć, że w latach 50. XX wieku jako pierwsza fala wyłoniła się terapia behawioralna, po niej nadeszła druga poznawcza fala w latach 70., a w późnych latach 80. doszło do połączenia CT i BT. Natomiast od połowy lat 90. XX wieku trzecia fala ewoluje w kierunku łączenia, modyfikowania i uzupełniania zasadniczego poznawczo-behawioralnego trzonu leczenia elementami innych kierunków terapeutycznych np. w takich podejściach, jak terapia akceptacji i zaangażowania (ACT), poznawczo-behawioralna analiza systemu psychoterapii (CBASP), psychoterapia funkcjonalno-analityczna (FAP) [Smith i wsp. 2013] lub wychodząca poza koncepcje poznawcze autonomiczna teoria schematów Younga [2014].

Od lat 90. XX wieku w szpitalnym i ambulatoryjnym leczeniu uzależnienia od hazardu stosowano **podejście wielomodalne**. W programach terapeutycznych łączono ze sobą np. program 12 Kroków GA, psychoedukację, CBT, terapię małżeńską i rodzinną, terapię zapobiegania nawrotom, doradztwo finansowe. Ze względu na dużą liczbę składników tych programów trudno jest określenie efektywności pojedynczego specyficznego elementu terapii.

Toneatto [2008] zwrócił uwagę, że przy wiązaniu pozornie odmiennych metod leczenia, jak np. uczestnictwo w grupach GA i udział w sesjach terapii poznawczo-behawioralnej, można również zauważyć podobieństwo stosowanych interwencji. Po przeprowadzeniu analizy porównawczej Programu 12 Kroków realizowanych w grupach GA i programu sesji poznawczo-behawioralnych stwierdził, że w obu podejściach pojawia się podobny sposób myślenia w odniesieniu do intencji, celu, procesu zmiany i osiąganych wyników terapii. Różnice dotyczące celu terapii (osiągnięcie abstynencji vs kontrolowanie zachowania), elementu duchowości lub przyczyn uzależnienia wynikają raczej z odmiennych tradycji leczenia i nie muszą wpływać na preferencje klientów poszukujących zazwyczaj efektywnego leczenia.

Do osób, które niechętnie podejmują dłuższe profesjonalne leczenie, ale skłonne są samodzielnie zmienić swoje zachowanie, jest kierowana **krótka, motywacyjna interwencja** (ang.: *motivational interviewing*, MI). MI to często jedna sesja, z niewielkim zaangażowaniem terapeuty, który na przykład przeprowadza z klientem tylko rozmowę

telefoniczną lub przekazuje podręcznik do samodzielnej pracy. W m1 zakłada się, że zmiana zachowania hazardzisty pojawia się w sekwencji możliwych do określenia stadiów. Należy określić poziom gotowości do zmiany u klientów, zając się ich ambiwalencją i wywołać zmianę [Danek 2011]. Terapeuta występuje wtedy w roli facylitatora.

W leczeniu hazardzistów pojawia się również terapia rodzinna i małżeńska. W różnych wariantach jest uzupełnieniem leczenia pacjenta – poprzedza leczenie hazardzisty, realizowana jest w trakcie leczenia lub podejmowana po jego zakończeniu [McComb i wsp. 2009].

Zwraca się uwagę na rosnące zainteresowanie **technikami mindfulness** (uwagaśności) w leczeniu problemów hazardowych [Lisle i wsp. 2012]. Chociaż mało jest studiów empirycznych poświęconych roli *mindfulness* w zmniejszeniu zachowań hazardowych, a prezentowane badania nie mają dużej wartości metodologicznej, to ten sposób pomagania jest przez praktyków uznawany za obiecujący kierunek innowacji terapeutycznej wychodzącej poza podejście poznawczo-behawioralne. Mechanizm ewentualnej zmiany próbuje się wyjaśniać teoretycznie np. poprzez model IAA – *intention attention attitude model*, w którym można odnaleźć intencjonalne obserwowanie umysłu i ciała, uczestniczenie w aktualnym doświadczeniu z postawą akceptacji. Wymieniane są nawet nazwy konkretnych procedur – metod oddziaływania, które mogłyby być użyteczne w leczeniu problemowego hazardu: MBSR *Mindfulness-Based Stress Reduction*, MBCT *Mindfulness-Based Cognitive Therapy*, DBT – *Dialectal Behaviour Therapy*, ACT *Acceptance and Commitment Therapy*.

Wiadomo również, że stosunkowo niewielka liczba osób z problemem hazardu poszukuje leczenia. Szacuje się, że w USA jest to tylko 7,1–9,9% potrzebujących pomocy terapeutycznej. Suurvali i wsp. [2009], korzystając z baz danych z lat 1998–2008, sprawdzali, dlaczego hazardziści nie podejmują leczenia. Najczęściej wymieniane powody nieposzukiwania pomocy przez hazardzistów są następujące: pragnienie samodzielnego rozwiązania problemu hazardu, stygmat wstydu, brak akceptacji problemu, praktyczne bariery związane z uczestnictwem w leczeniu, nacisk ze strony innych osób na kontynuację hazardu, brak wsparcia zachęcającego do rozpoczęcia zmiany, brak chęci do ograniczenia lub porzucenia korzyści z hazardu bądź brak wiedzy o możliwych formach leczenia. Inne bariery w dostępie do leczenia mogą być związane z czynnikami określonymi np. przez kulturę, etniczność, płeć albo wiek osób borykających się z problemem hazardu.

Przegląd opracowań empirycznych opisujących leczenie osób uzależnionych od hazardu

Przytoczone opisy badań zostały umieszczone w kolejnych tabelach. Kryterium pogrupowania prac stanowiło podejście terapeutyczne zastosowane w leczeniu hazardzistów lub wyodrębnione aspekty postępowania terapeutycznego podlegające ocenie empirycznej. W tabelach autorzy prac są prezentowani w porządku alfabetycznym.

Tabela 1 Podejście behawioralne

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
1.	Błaszczynski A, McConaghy N, Frankova A	1991	18	Porównanie 18 abstynentów po długoterminowej terapii behawioralnej. Dziewięciu patologicznych hazardzistów miało nawrót, a pozostali nie mieli nawrotu. Epizod nawrotu nie musi prowadzić do odnowienia uzależnienia od hazardu.
2.	Błaszczynski A, McConaghy N, Frankova A	1991	63	5 lat po zakończeniu terapii behawioralnej zbadano wskaźniki objawów psychopatologicznych. Abstynenci i kontrolujący hazard – wyniki w normalnym zakresie, niekontrolujący hazardziści – częstsze objawy psychopatologiczne.
3.	Brunborg GS, Johnsen BH, Pallesen S, Molde H, Mentzoni RA, Myrseth M	2010	58	Badanie zależności między awersyjnym warunkowaniem a podejmowaniem ryzyka w hazardzie w próbie nieklinicznej studentów.
4.	Gorney AB	1968	1	Studium przypadku mężczyzny hazardzisty, po przejściu terapii awersyjnej (szoki elektryczne) zaprzestanie hazardu.
5.	Ladouceur R, Jacques C, Giroux I, Ferland F, Leblond J	2000	220	Oceniano wyniki procedury samowykluczenia z hazardu: 30% hazardzistów zaprzestało wizyt w kasynie w trakcie procedury.
6.	McConaghy N, Armstrong MC, Błaszczynski A, Allcock C	1983	20	Porównanie skuteczności terapii awersyjnej i wyobrażonej desensytyzacji stosowanej u kompulsywnych hazardzistów leczonych w oddziale szpitalnym. Zmniejszenie zachowań hazardowych w grupie wyobrażonej desensytyzacji.
7.	Petry NM, Alessi SM	2010	393	Oceniano skuteczność wzmocnień finansowych oferowanych za zmianę zachowania u osób uzależnionych od kokainy, które uprawiały hazard. Wzmocnienia finansowe były jednakowo skuteczne u osób uzależnionych od substancji, niezależnie od współwystępującego hazardu.
8.	Riley B, Smith D, Oakes J	2011	551	Porównywano wyniki leczenia terapią ekspozycyjną hazardzistów z wiejskiego i miejskiego rejonu Australii. Niezależnie od miejsca terapii stwierdzono istotną poprawę wskaźników mierzących hazard.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
9.	Seager CP	1970	16	Leczenie terapią awersyjną (szoki elektryczne); przerywanie terapii, gdy pacjent uznawał, że nie chce wracać do zachowania hazardowego. W okresie 1–3 lat pięciu pacjentów zaprzestało uprawiania hazardu.
10.	Sharpe L, Tarrier N	1993	1	Przedstawienie modelu wyjaśniającego hazard ilustrowane opisem przypadku, w którym sprawdzano pobudzenie o.u.n. przy wykonywaniu zadań obojętnych, stresujących i hazardowych (wysokie pobudzenie).
11.	Tolchard B, Battersby M	2000	105	Opis treści programu leczenia prowadzonego w Australii przez pielęgniarki wyszkolone jako psychoterapeutki behawioralne.

Tabela 2 Grupy Anonimowych Hazardzistów (GA)

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
1.	Oei TS, Gordon LM	2008	75	Ocena ważności predyktorów abstynencji u hazardzistów uczęszczających na spotkania grup GA. Istotne predyktory: uczestnictwo i liczba odbytych mityngów, wsparcie rodziny i przyjaciół.
2.	Petry NM	2003	342	Porównanie nasilenia hazardu i problemów związanych z hazardem między osobami bez doświadczeń w GA i osobami chodzącymi na spotkania GA i uczestniczącymi w profesjonalnym leczeniu
3.	Petry NM, Ammerman Y, Bohl J, Doersch A, Gay H, Kadden R, Molina C, Steinberg K	2006	231	Porównanie wyników leczenia hazardzistów chodzących tylko na spotkania GA, chodzących na spotkania GA i korzystających z podręcznika CBT, chodzących na spotkania GA i uczestniczących w 8 indywidualnych sesjach CBT. Zmniejszenie hazardu we wszystkich grupach, CBT w indywidualnych sesjach poprawiła wyniki leczenia.
4.	Petry NM, Weiss L	2009	230	Porównanie wsparcia społecznego patologicznych hazardzistów uczestniczących w leczeniu. Większe wsparcie wiąże się z niższymi wskaźnikami hazardu. Wsparcie społeczne odgrywa rolę modyfikatora zachowań hazardowych.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
5.	Stewart R, Brown RIF	1988	232	Retrospektywne badanie uczestników grup GA, abstynencja związana jest z częstością przychodzenia na spotkania grup GA. Pełna abstynencja u 8% osób uczestniczących przez 1 rok w mityngach.
6.	Toneatto T, Dragonetti R	2008	126	Efektywność leczenia realizującego program 12 Kroków i CBT. Po zakończeniu leczenia i w katamnezie nie było różnic między grupami we wskaźnikach dotyczących hazardu. Oba rodzaje leczenia skuteczne w redukcji objawów hazardu

Tabela 3 Terapia poznawczo-behawioralna (CBT)

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
1.	Carlbring P, Degerman N, Jonsson J, Andersson G	2012	284	Próba określenia predyktorów efektywności leczenia i powodów rezygnacji z terapii u patologicznych hazardzistów. 284 osoby przez 8 tygodni uczestniczyły w programie iCBT (praca własna z 8 rozdziałami podręcznika); z minimalnym kontaktem mailowym i telefonicznym (raz w tygodniu) z terapeutą. Realizacja kolejnych modułów przebiegała z coraz mniejszą grupą (w module 1 – 276 osób, w module 8 – 138 osób). iCBT zmniejszyło objawy hazardowe, niepokój i depresję oraz poprawiło jakość życia. Badanie po leczeniu (218 osób), po 6 miesiącach (197 osób), 18 miesiącach (181 osób) i 36 miesiącach (196 osób) wskazało, że korzystne efekty się utrzymują. Wskazywano, że być może pojawiła się spontaniczna remisja. Trzy badane zmienne były istotnymi predyktorami wyników: satysfakcja z życia/pracy; liczba wypijanych standardowo drinków, dysocjacyjny hazard (z zatraceniem siebie).

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
2.	Castren S, Pankakoski M, Tamminen M, Lipsanen J, Ladouceur R, Lahti T	2013	471	Oceniano skuteczność leczenia CBT prowadzonego głównie w internecie. W ciągu 3,5 roku 471 osób zapisało się na 8-tygodniowe leczenie, 64% z nich to patologiczni hazardziści, 14% – problemowi hazardziści. Samoopisowe kwestionariusze wypełniano na początku i na końcu leczenia, następnie po 6 i 12 miesiącach. 224 osoby ukończyły leczenie, stwierdzono u nich pozytywne zmiany w zakresie problemów związanych z hazardem, impulsów hazardowych, uszkodzonej kontroli nad hazardem, konsumpcji alkoholu, społecznych konsekwencji, myśli depresyjnych związanych z hazardem. Czterech wyszkolonych terapeutów odpowiadało za leczenie, uczestnicy co tydzień realizowali 1 moduł i wykonywali zadania domowe (np. pisali mały esej). Trzeba było zaliczyć dany moduł, żeby przejść do następnego. Raz w tygodniu uczestnicy otrzymywali telefon wspierający (ok. 30 min.). Spośród tych osób, które zaczęły program – 224 ukończyły 8-tygodniowy program, odsetek osób odpadających wynosił 48%, po 6 miesiącach – 16,2%, po 12 miesiącach – 8,8%. Autorzy sądzą, że ten program jest dobrym specjalistycznym leczeniem dla problemowych hazardzistów.
3.	Champine RB, Petry NM	2010	231	Ocena efektywności leczenia CBT w grupach wydzielonych ze względu na udział w leczeniu psychiatrycznym. Indywidualne sesje CBT były skuteczne w redukowaniu problemów hazardu we wszystkich grupach.
4.	Carlbring P, Jonsson J, Josephson H, Forsberg L	2010	150	Porównanie efektów 8 sesji CBT z 4 sesjami MI*. Nie było różnic we względnych efektach obu form leczenia. Poprawa wskaźników hazardu również w katamnezie. W grupie kontrolnej zjawisko „naturalnego” zdrowienia.
5.	Dowling N	2009	77	Analiza właściwości związanych z ukończeniem i porzucaniem terapii przez kobiety patologiczne hazardzistki. Nieudana próba określenia czynników sprzyjających porzucaniu terapii, jedynie nasilenie zachowań hazardowych przed leczeniem wyjaśnia przebieg leczenia.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
6.	Dowling N, Smith D, Thomas T	2009	44	Wybór celu terapii – abstynencja i kontrolowany hazard a osiągnięte wyniki leczenia u kobiet hazardzistek. Różne cele nie wpływały na wielkość uzyskanej poprawy. Kontrolowany hazard może być alternatywnym celem leczenia hazardzistek.
7.	Dunn K, Delfabbro P, Harvey P	2012	10	Próba określenia powodów rezygnacji z leczenia. Przeprowadzono częściowo ustrukturuwane wywiady telefoniczne z 10 osobami, które wypadły z indywidualnego programu CBT (5 osób z wczesnym wycofaniem po 2, 3 sesjach i 5 – pod koniec terapii – po 8 lub 12 sesji). Wskaźnikami ryzyka wczesnego wycofania z leczenia są m.in.: hazard uprawiany dla przyjemności lub nawiązania społecznych relacji, niezgoda na zadania domowe, duże poczucie winy i wstydu, brak gotowości do zmiany. Jednak rezygnacja z terapii nie zawsze oznacza porażkę, niektórzy klienci mimo wycofania podawali, że skorzystali z terapii.
8.	Echeburua E, Fernandez-Montalvo J, Baez C	2000	69	Badanie efektywności terapii indywidualnej i grupowej w prewencji nawrotu objawów. Obie formy leczenia w porównaniu do grupy kontrolnej – poprawa wskaźników hazardu i psychopatologicznych, w katamnezie częstsze utrzymanie abstynencji.
9.	Gomez-Pena M, Penelo E, Granero R, Fernandez-Aranda F, Alvarez-Moya E, Santamaria JJ, Moragas L, Aymami MN, Gunnard K, Menchon JM, Jimenez-Murcia S	2012	191	Badanie predyktywnej wartości skali URICA w ocenie zmiany stanu klinicznego pacjentów leczonych grupowymi sesjami CBT. Skala wyjaśniała ryzyko nawrotu w trakcie leczenia i ryzyko niedokończenia leczenia, ale nie wyjaśniała motywacji do zmiany (nieudana próba aplikacji modelu Prochaski i DiClemente).
10.	Gonzalez-Ibanez A, Rosel P	2005	43	W leczeniu patologicznych hazardzistów różnicowano interwencje CBT w zależności od profilu osobowości pacjentów i nasilenia psychopatologii (grupowe sesje CBT, indywidualna CBT, indywidualna psychoterapia i leczenie farmakologiczne).

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
11.	Guo S, Manning V, Thane KKW, Ng A, Abdin E, Wong KE	2014	80	Określano predyktory skuteczności ambulatoryjnego leczenia CBT składającego się z indywidualnego poradnictwa (minimum 8 sesji), terapii grupowej (8 ustrukturyzowanych sesji) i nieustrukturyzowanej grupy wsparcia. Katamnezy po 3, 6, 12 miesiącach. Ponad 1/3 badanych osiągnęła całkowitą abstynencję w ciągu pierwszych 3 miesięcy, potem prawie połowa w 6 miesiącu i 44% po roku. Odnotowano istotną redukcję częstości uprawiania hazardu, objawów związanych z hazardem oraz wzrost wskaźników dobrostanu. Żaden ze wskaźników demograficznych, klinicznych, behawioralnych lub leczniczych nie wyjaśniał poprawy, jedynie zadowolenie z leczenia było znaczącym predyktorem. Trzy miesiące zintegrowanych psychologicznych interwencji generuje pozytywne rezultaty leczenia.
12.	Larimer ME, Neighbors C, Lostutter TW, Whiteside U, Cronce JM, Kaysen D, Walker DD	2011	147	Zapobieganie hazardowym zachowaniom studentów korzystających z krótkiej (4–6 sesji) interwencji CBT i interwencji M1 (wywiad motywacyjny). W katamnezie po 6 miesiącach podobna skuteczność obu typów interwencji, odnotowano zmniejszenie zachowań hazardowych.
13.	Marceaux JC, Melville CL	2011	49	Badano skuteczność 2 form leczenia w grupach: CBT i terapii wykorzystującej program 12 kroków. Zmniejszenie wskaźników hazardu w porównaniu do grupy kontrolnej, w katamnezie obie formy leczenia były tak samo skuteczne.
14.	Milton S, Crino R, Hunt C, Prosser E	2002	40	Badano wpływ dodatkowych interwencji dołączonych do programu leczenia CBT dla patologicznych hazardzistów. Zastosowanie interwencji zmniejszyło liczbę osób rezygnujących z terapii, podniosło skuteczność leczenia, choć po 9 miesiącach wyniki leczenia w obu grupach były już podobne.
15.	Morefield K, Walker C, Smith D, Harvey P, Dunn K, Battersby M	2014	53	Zastosowano CBT i terapię stopniowej ekspozycji (6–12 sesji) w programie 2-tygodniowego leczenia szpitalnego pacjentów z współwystępującymi problemami psychicznymi. Katamnezy przeprowadzono po 1, 3, 6 i 12 miesiącach. Szybka poprawa pojawiła się w pierwszych 6 miesiącach po leczeniu, potem doszło do spowolnienia zmiany i ponownego wyrównania od 6 do 12 miesiąca po leczeniu.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
16.	Jimenez-Murcia S, Ayami N, Gomez-Pena M, Santamaria JJ, Alvarez-Moya E, Fernandez-Aranda F, Granero R, Penelo E, Bueno B, Morgas L, Gunnard K, Menchon J	2012	502	Ocena rezultatów terapii mężczyzn (patologicznych hazardzistów) przeprowadzonej w grupach: CBT oraz CBT połączonej z ekspozycją <i>in vivo</i> i prewencją nawrotu. Pomiar po leczeniu wykazał, że oba programy miały podobne korzystne wyniki. Z grupy CBT mniej pacjentów przerwało leczenie i wykazało się większym dostosowaniem do wymogów programu leczenia.
17.	Okuda M, Balan I, Petry NM, Oquendo M, Blanco C	2009	1	Studium przypadku – kobiety hazardzistki leczonej CBT. Interwencja dopasowana do potrzeb kulturowych klientki.
18.	Petry NM, Litt M, Kadden R, Ledgerwood DM	2007	127	Sprawdzano, czy zdolności do radzenia sobie pośredniczą we wpływie CBT na wyniki leczenia u patologicznych hazardzistów. 2 grupy: leczona CBT z udziałem w spotkaniach GA*, grupa tylko biorąca udział w GA. W grupie leczonej CBT większa redukcja hazardu w 2-miesięcznej katamnezie. W trakcie leczenia korzystny wpływ CBT jest pośredniczony poprzez częstsze używanie strategii radzenia sobie, efekt ten zanika w katamnezie.
19.	Petry NM, Weinstock J, Ledgerwood D, Morasco B	2008	180	Porównanie skuteczności: jednorazowej krótkiej porady, jednorazowej krótkiej interwencji wzmacniającej motywację, jednorazowej krótkiej interwencji rozszerzonej o 3 sesje CBT u problemowych i patologicznych hazardzistów. Wskaźniki hazardu zmniejszone we wszystkich grupach, również w grupie kontrolnej. Krótka porada jest również skuteczna.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
20.	Robson E, Edwards J	2002	117	Badani wybierali formę CBT: 2 sesje indywidualne i podręcznik lub 6 grupowych sesji i podręcznik. Podejmowali również decyzję: czy chcą kontrolować hazard, czy uzyskać abstynencję. Próba ustalenia celu: wydawanie nie więcej niż 5% miesięcznego dochodu na hazard oraz ograniczenie hazardu do 6 godzin tygodniowo.
21.	Sylvain C, Ladouceur R, Boisvert JM	1997	29	Badani uczestniczyli w indywidualnych sesjach poznawczo-behawioralnych. Po leczeniu stwierdzono poprawę wskaźników hazardu, a w katamnezie po 6 i 12 miesiącach korzystne wyniki utrzymywały się.
22.	Toneatto T, Wang JJ	2009	60	Sprawdzano, czy płeć hazardzistów wiąże się z wynikami leczenia CBT. Liczba sesji była uzgadniana z terapeutami. U kobiet stwierdzono więcej niż u mężczyzn współwystępujących objawów psychiatrycznych, używanie innych form hazardu, szybsze narastanie problemu z hazardem (efekt teleskopowy). W katamnezie po 6 miesiącach u mężczyzn następowała większa poprawa wskaźników hazardu i częstsza abstynencja. U kobiet silniejsza funkcjonalna zależność między hazardem i negatywnym afektem.
23.	Tolchard B, Battersby MW	2013	205	Celem pracy było wykazanie efektywności połączenia podejścia CBT z zasadami poznawczego restrukturyzowania i aktywnej ekspozycji na sygnały hazardu. Program obejmował 5 części: 1) kontrolę bodźców (sesja 1–2), 2) ekspozycję wyobrażeniową i <i>in vivo</i> (sesja 3–10), 3) poznawcze przeformułowanie (sesja 6–10), 4) prewencję nawrotu (sesja 9–10) i 5) badanie powtórne po 1, 2, 6 i 12 miesiącach. Stwierdzono spójny wzór poprawy we wszystkich punktach pomiarowych, osiągnięto zmniejszenie objawów o połowę. Jeśli hazardziści potrzebują różnego podejścia w zależności od reprezentowanego przez siebie wzoru zaburzenia, to CBT z użyciem ekspozycji i poznawczego restrukturyzowania mogłaby być dobrym wyborem dla hazardzistów uwarunkowanych behawioralnie.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
24.	Whiting SW, Dixon MR	2013	31	Eksperymentalnie badano, czy wyobrażenie zakładów na automacie może zmniejszyć realne hazardowe zachowania. Osoby badane podzielono losowo do 2 podgrup. W podgrupie eksperymentalnej mieli oni wyobrażeniowe zadanie (3 razy) dotyczące umieszczania monet w samoobsługowej pralce, potem wyobrażeniowe zadanie (30 razy) gry hazardowej na automatach. W grupie kontrolnej – najpierw wyobrażone umieszczanie monet w pralce (30 razy), potem trzykrotne wyobrażenie gry na automacie. Następnie uczestnicy mieli możliwość rzeczywistej gry, którą obserwował i opisywał badacz (liczbę zakładów, liczbę prób, czas i wynik każdej gry). Osoby, które wyobrażały sobie 30 razy grę w automacie, w rzeczywistości grały mniej niż pozostali uczestnicy. W ćwiczeniach wyobrażeniowych najczęściej umieszcza się sytuacje unikania hazardu, ale możliwe jest również wywołanie zmiany poprzez zaangażowanie mentalne w zachowania hazardowe, które ktoś chce porzucić.

* MI – interwencja zwiększająca motywację do zmiany

* GA – anonimowi hazardziści

Tabela 4 Krótkie interwencje

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
1.	Cunningham JA, Hodgins DC, Toneatto T, Murphy M	2012	209	Ocena skuteczności interwencji polegającej na dostarczeniu materiałów informacyjnych nt. hazardu oraz dołączeniu informacji zwrotnej odnoszącej się do konkretnego badanego problemowego hazardzisty. Katamnezy po 3, 6, 12 miesiącach. Nie było istotnego wpływu pełnej informacji zwrotnej na zmniejszenie zachowań hazardowych w porównaniu do grupy kontrolnej.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
2.	Diskin KM, Hodgins DC	2009	81	Porównanie wyników zastosowania M1 i kontrolnego wywiadu ci redukującego zachowania hazardowe. Katamnezy po 3, 6, 12 miesiącach. Po roku grupa M1 miała istotnie niższe wskaźniki hazardu i niższy psychologiczny dystres niż grupa ci.
3.	Hodgins DC, Toneatto T, Makarczuk K, Skinner W, Vincent S	2007	186	Badano skuteczność krótkiej interwencji poznawczo-behawioralnej dla rodzin hazardystów. Przesyłano podręcznik samopomocowy lub podręcznik z dodatkowym dwukrotnym wsparciem telefonicznym. U uczestników po 6 miesiącach nastąpiło polepszenie funkcjonowania indywidualnego i społecznego, ale nie poprawiło się funkcjonowanie i zaangażowanie w leczenie ich bliskich – hazardystów.
4.	Hodgins D, Currie S, Currie G, Fick G	2009	314	Badano skuteczność krótkiej interwencji motywacyjnej w 4 grupach: a) telefoniczny motywujący wywiad i podręcznik cbt, b) ten sam program oraz 6 telefonów wspomagających w ciągu 9 miesięcy, c) 2 grupy kontrolne. Po roku okazało się, że osoby, które otrzymały dodatkowe telefony, nie uzyskały większej poprawy wskaźników hazardu niż te, które otrzymały krótszą interwencję.
5.	Hodgins DC, Currie S, el-Guebaly N	2001	102	Porównanie skuteczności krótkiej interwencji dla problemowych hazardystów. Badani otrzymywali podręcznik samopomocowy (cbt) lub podręcznik poprzedzony wywiadem motywacyjnym. Grupa z rozszerzoną interwencją (wywiad + podręcznik) miała lepsze wskaźniki poprawy tylko w katamnezie po 3. i 6. miesiącu. Po roku przewaga tej interwencji widoczna u osób z mniej poważnymi problemami hazardowymi.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
6.	Hodgins D, Fick GH, Murray R, Cunningham A	2013	180	Stwierdzono, że jedna na dziesięć osób z rozpoznaniem zaburzeń uprawiania hazardu poszukuje pomocy. Internet zapewnia możliwość samoleczenia. Badano skuteczność interwencji dostępnej <i>online</i> do pracy własnej hazardzisty. Osoby z problemami hazardowymi, które nie interesowały się formalnym leczeniem, były losowo kierowane do grupy mającej dostęp w internecie do interwencji prowadzonej przez samego siebie lub do grupy porównawczej, w której proponowano alternatywną stronę sieci oceniającą własne zaangażowanie i problemy związane z hazardem. Strona www dostarczała bardziej szczegółowych wskazówek zapobiegania impulsom hazardowym, używano aplikacji na smartfon, badani otrzymywali również spersonalizowaną informację zwrotną określającą zaangażowanie w hazard; mogli też otrzymywać motywacyjny mail lub listowną informację o ich celach i postępach. W badaniu powtórnym po 3, 6 i 12 miesiącach przeprowadzono wywiad przez telefon uzupełniany kontaktem z bliską osobą potwierdzającą zmianę zachowań hazardzistów.
7.	LaBrie RA, Peller AJ, LaPlante D, Bernhard B, Harper A, Schrier T, Shaffer HJ	2012	315	W badaniu oceniano skuteczność samopomocowego podręcznika o hazardzie. Osoby zainteresowane problemem hazardu dostawały: a) mailem podręcznik, b) podręcznik z krótkim przewodnikiem objaśniającym treść lub były w grupie kontrolnej. W pomiarze po 1 i 3 miesiącach stwierdzono istotną poprawę zachowań hazardowych we wszystkich grupach.
8.	Petry NM, Weinstock J, Morasco BJ, Ledgerwood DM	2009	117	Studenci hazardziści losowo dobrani do grup: a) otrzymującej krótką poradę, b) z 1 sesją wzmacniającą motywację, c) z 1 sesją wzmacniającą motywację i 3 sesjami CBT, d) kontrolnej. W porównaniu do grupy kontrolnej pozostałe grupy istotnie zmniejszyły objawy uzależnienia od hazardu. Żadna z interwencji nie była bardziej skuteczna w zmniejszaniu wskaźników hazardu.

Tabela 5 Badania nad innymi aspektami procesu leczenia (*mindfulness*, wybór celów terapii, predyktory skuteczności, współwystępowanie PTSD, wiedza terapeutów i lekarzy, odrzucanie decyzji o leczeniu, hazard jako strategia radzenia sobie, samopomocowe wsparcie)

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
1.	Binde P	2012	69 + 23	Opisano szwedzkie grupy wsparcia dla młodych (17–25 lat) problemowych hazardzistów, którzy uczestniczyli w cotygodniowych (2 godziny) spotkaniach, wspólnie z partnerami i przyjaciółmi. Połowa z nich miała problemy z pokerem internetowym, 1/5 z automatami, a reszta z innymi formami hazardu i gier komputerowych. Połowa uczestników uczestniczyła w 5 i mniej spotkaniach, a ponad 1/3 w 19 i więcej spotkaniach. Problemy z hazardem ustąpiły lub zmniejszyły się u większości uczestników po 10 i więcej spotkaniach, w paru przypadkach udział w tylko jednym lub kilku spotkaniach miał korzystny wpływ. Zebrano dane jakościowe (półstrukturalne wywiady z paroma osobami, ich rodzicami, doradcą i jego asystentem odpowiedzialnym za grupę) oraz dane ilościowe z listy obecności i skali wypełnianej przez doradcę.
2.	Challet-Bouju G, Hardouin JB, Venisse JL, Romo L, Valleur M, Magalon D, Fatseas M, Chereau-Boudet I, Gorsane MA, Grall-Bronnec M	2014	628	Opisywano populację hazardzistów poprzez specyficzne profile opierające się na ocenie danych socjodemograficznych, nawyków hazardowych i współistniejących zaburzeń psychicznych. Do badań zrekrutowano poprzez ośrodki, miejsca hazardowe i ogłoszenia w prasie 3 grupy: nieproblemowych hazardzistów, problemowych hazardzistów niekorzystających z leczenia i problemowych hazardzistów poszukujących leczenia. Identyfikowano predyktory 5 kluczowych zmian: pojawienia się problemu hazardowego, naturalnego wyzdrowienia, rozwiązania problemu hazardu poprzez interwencję, nawrotu objawów i powrotu do leczenia. Osoby, które wyczołwały się wcześniej z badań, były młodsze, miały krótsze doświadczenia z hazardem i częściej używały hazardu internetowego. Uczestnicy, którzy pozostali w projekcie, w większym odsetku zareagowali na ogłoszenia prasowe, co oznaczałoby, że podejmowali aktywność w celu skontaktowania się z badaczami (po zostającym proponowano program w ich miejscach uprawiania hazardu lub ośrodkach leczniczych).

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
3.	Christensen DR, Dowling NA, Jackson AC, Brown M, Russo J, Francis KL, Umemoto A	2013	24	Skutecznym leczeniem zaburzeń osobowości <i>borderline</i> jest DBT, do tej pory tylko 2 prace opisywały DBT w leczeniu hazardzistów. W DBT rozwijane są 4 kluczowe zdolności: 1) <i>mindfulness</i> (bycie świadomym teraźniejszości i mniejsze osądzanie), 2) tolerancja dystresu (radzenie sobie z bolesnymi wydarzeniami poprzez budowanie odporności redukującej wpływ tych okoliczności), 3) regulacja emocji (zarządzanie emocjami bez stawiania się przygniecionym nimi lub reagowania w destrukcyjny sposób), 4) interpersonalna efektywność (wyrażanie osobistych przekonań i potrzeb oraz traktowanie innych z szacunkiem). Badano efektywność krótkiego leczenia DBT dla hazardzistów. Dwudziestu czterech opornych na leczenie problemowych hazardzistów brało udział przez 9 tygodni raz w tygodniu w Dialektycznej Behawioralnej Terapii (DBT); dodatkowo korzystali też z indywidualnego poradnictwa. Po leczeniu 83% uczestników zgłaszało abstynencję lub zredukowało wydatki hazardowe, odnotowano również poprawę w tolerancji dystresu psychologicznego, wskaźnikach <i>mindfulness</i> , nie zwiększyło się używanie alkoholu lub innych substancji.
4.	Dowling N, Smith D	2007	85	Wybór celu terapii u kobiet hazardzistek. Badano właściwości osób wybierających jeden z dwóch celów terapii poznawczo-behawioralnej. 1/3 wybrała kontrolowany hazard, pozostałe – abstynencję.
5.	Gomes K, Pascual-Leone A	2009	60	Zbadano czynniki związane z poczuciem skuteczności w utrzymaniu abstynencji, gotowości i motywacji do zmiany. Depresyjny afekt i wsparcie emocjonalne wyjaśniają poczucie skuteczności w abstynencji; wsparcie emocjonalne wyjaśnia motywację do zmiany; depresyjny afekt, zaangażowanie w GA i świadomość emocji łącznie wyjaśniają gotowość do zmiany zachowań hazardowych.
6.	Hodgins DC, Currie S, el-Guebaly N	2007	169	Badani, którzy porzucili hazard i nie uczestniczyli w żadnej grupie wsparcia, otrzymywali podręcznik z informacjami o nawrotach lub podręcznik i dodatkowe materiały wysyłane w regularnych odstępach przez rok. Grupa, która dostawała dłużej materiały, w większym stopniu osiągała cele, ale nie różniła się we wskaźnikach hazardu od grupy otrzymującej krócej materiały dydaktyczne.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
7.	Jackson AC, Dowling N, Thomas SA, Holt TA	2008	2263	Porównanie osób rozpoczynających leczenie po raz pierwszy z osobami powtórnie leczonymi. Ponownie leczący się hazardziści mieli niższe wskaźniki SES, więcej problemów rodzinnych, osiągnęli bardziej pozytywne rezultaty leczenia.
8.	Ladouceur R, Fournier P-M, Lafond S, Boudreault C, Goulet A, Sevigny S, Simoneau H, Giroux I	2015	47	Zbadano wpływ samodzielnego leczenia na zachowania hazardowe oraz zadowolenie badanych. 47 ryzykownych i patologicznych hazardzistów brało udział w programie, który polegał na samodzielnej pracy z podręcznikiem i odbyciu 2 motywacyjnych wywiadów telefonicznych. W programie opartym na podejściu poznawczo-behawioralnym wykorzystywano podręcznik JMQ podzielony na 5 części: 1) określenie ważności hazardu i badanie ambiwalencji co do zmiany, 2) identyfikacja sytuacji ryzyka i behawioralnych strategii poradzenia sobie, 3) określenie celu: abstynencja czy kontrolowany hazard, 4) identyfikacja automatycznych myśli i ich wpływu na nawyki hazardowe, 5) modyfikacja automatycznych myśli związanych z hazardem, strategię zapobiegającą nawrotowi. Zwykle zalecano klientom 5–8 tygodni pracy we własnym tempie. U 32 hazardzistów (68%), którzy ukończyli program, stwierdzono istotne zmniejszenie liczby diagnostycznych kryteriów, podobne wyniki – po miesiącu (60%) i 6 miesiącach (53%). Po leczeniu zmniejszenie uporczywości hazardu, czasu i pieniędzy wydawanych na hazard. W katamnezie nadal utrzymane zmniejszenie czasu poświęconego hazardowi. Duże zadowolenie uczestników z programem.
9.	Ledgerwood DM, Petry N	2006	149	Sprawdzano związek między patologicznym hazardem i objawami PTSD u hazardzistów poszukujących leczenia. 34% badanych miało duże nasilenie objawów PTSD. U osób z silnymi objawami PTSD pojawiały się poważniejsze problemy z hazardem i częstsze objawy psychiatryczne niż u osób z niskim nasileniem objawów PTSD.
10.	Lee BK	2012	2	Studium przypadku – małżeńska terapia hazardzisty. Podejście CCT (<i>Congruence Couple Therapy</i>). Odbyło się 12 sesji CCT, katamneza po 1 i 4 miesiącach i po 2 latach. Efektem terapii było osiągnięcie i utrzymanie abstynencji oraz polepszenie relacji małżeńskiej.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
11.	Lee BK	2014	16	W klinicznych studiach przypadków analizowano relacyjne wzory zachowań obojga partnerów badane w trakcie 12-tygodniowej terapii małżeńskiej. Jedna osoba z pary była diagnozowana jako uzależniona od hazardu. Badanie przeprowadzano po 1 i po 4 miesiącach terapii. Opisano kilka obszarów pracy terapeutycznej: a) prezentowany problem, b) rodzinę pochodzenia obojga, c) początek uprawiania hazardu wraz z współwystępującymi stresem, fantazjami i pragnieniami, d) komunikację oraz relację małżeńską przed i po rozpoczęciu patologicznego hazardu, e) terapeutyczne interwencje i zmiany w zachowaniu pary, f) wynik leczenia.
12.	Lisle SM, Dowling NA, Allen JS	2011	2	Studium dwóch przypadków – stosowano podejście <i>mindfulness</i> oraz <i>mindfulness</i> połączone z CBT. Sugestia stosowania tego podejścia jako strategii zapobiegania nawrotom u osób, które wcześniej korzystały z CBT.
13.	Lisle S, Dowling NA, Allen JS	2014	78 205	CBT nie jest efektywne u wszystkich problemowych hazardzistów, w ostatnich latach rosnące zainteresowanie interwencjami opartymi na <i>mindfulness</i> – MBCT (<i>mindfulness-based cognitive therapy</i>), DBT (<i>dialectical behaviour therapy</i>), MAT (<i>meditation awareness training</i>) Opisano dwa badania, w których wyjaśniono rolę <i>mindfulness</i> w leczeniu problemowego hazardu. <i>Mindfulness</i> było związane z większością wskaźników hazardu (impulsy hazardowe, uciążliwość problemowego hazardu, wydatki hazardowe, częstość uprawiania hazardu), a psychologiczny dystres jest ważnym mediatorem tej zależności. Interwencje wzmacniające <i>mindfulness</i> mogą zmniejszać poziom psychologicznego dystresu poprzez redukcję ruminationnych wzorów, poprawianie regulacji emocji, wprowadzanie świadomości doświadczania negatywnego afektu i zmniejszanie tendencji do unikania niechcianych myśli. Trening <i>mindfulness</i> może być innowacyjną drogą podnoszenia efektywności leczenia problemowych hazardzistów i stanowić użyteczną strategię prewencji nawrotu następującą po standardowym CBT.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
14.	Loo JMY, Tsai J-S, Raylu N, Oei TPS	2014	801	Zgodnie z postulatami pozytywnej psychologii próbowano u ok. 800 studentów ocenić predyktywne własności wybranych dyspozycji w nasileniu dotkliwości hazardu, poglądach związanych z hazardem i hazardowych impulsach. Wykazano, że im bardziej całościowe rozumienie zarówno negatywnych, jak i pozytywnych czynników wpływających na rozwój problemu hazardowego, tym lepsze dopasowanie efektywnych interwencyjnych strategii. W seriach hierarchicznych regresji wielokrotnych pozytywnymi psychologicznymi dyspozycjami były: ciekawość (autonomia w poszukiwaniu nowych doświadczeń), wdzięczność (ważna w ruchu AA), nadzieja, inicjatywa rozwoju osobistego i <i>mindfulness</i> . Większa wdzięczność i nadzieja były predyktorami niższej oceny problemowego hazardu, mniejszej liczby przekonań i impulsów hazardowych. Wielkość efektu oceniano od małej do średniej.
15.	McCusker CG, Gettings B	1997	15	Eksperymentalne badanie porównujące hazardzistów z ich partnerami i grupą kontrolną. Tylko u hazardzistów występowało automatyczne poznawcze zniekształcenie pojęć związanych z hazardem w procedurze Stroopa.
16.	Najavis LM	2011	106	Badano preferencje różnych form leczenia wśród hazardzistów, osób z PTSD oraz hazardzistów z PTSD. Patologiczni hazardziści najwyżej oceniali leczenie samopomocowe, pacjenci z PTSD najwyżej oceniali psychoterapię, zwłaszcza indywidualną. Obie grupy oceniały leczenie farmakologiczne gorzej niż wszystkie inne formy.
17.	Philips B	2009	32	Próba porównania typów problemów psychologicznych i celów terapii u pacjentów hazardzistów leczonych różnymi podejściami terapeutycznymi. Wykorzystano ankietę dla terapeutów. Konkluzja: cele terapii i właściwości pacjentów leczonych odmiennymi formami terapii są różne i niemożliwe jest ich porównanie.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
18.	Stinchfield R, Winters KC	2001	568	Ocena wyników leczenia patologicznych hazardzistów w 4 stanowych ambulatoryjnych programach w USA oferujących różne formy terapii. Blisko połowa próby uzyskała poprawę wskaźników hazardu. W katamnezie 10–20% badanych nadal uprawiało hazard. Uzyskane wyniki są podobne do efektów leczenia uzależnienia od alkoholu i innych substancji.
19.	Taber JL, McCormick RA, Russo AM, Adkins BJ, Ramirez LF	1987	66	Badano efekty leczenia patologicznych hazardzistów w oddziale szpitalnym po 6 miesiącach od zakończeniu programu. 56% badanych zachowało abstynencję, stwierdzono poprawę wielu wskaźników hazardu.
20.	Tavares H, Martins SS, Zilberman ML, el-Guebaly N	2002	84	Badano powody odraczania decyzji o podjęciu leczenia u hazardzistów. Spośród 4 czynników: brak zasobów własnych pozwalających na zaangażowanie w leczenie, brak gotowości do podjęcia leczenia, konieczność odrobienia strat finansowych, poczucie wstydu – najlepszymi predyktorami odraczania leczenia były dwa ostatnie z wymienionych. Liczba powodów odraczania była związana z liczbą lat uprawiania hazardu.
21.	Tolchard B, Thomas L, Battersby M	2007	320	Pilotażowe stadium, w którym badano zapotrzebowanie lekarzy ogólnych na wiedzę dotyczącą rozpoznawania i leczenia uzależnienia od hazardu. Z grupy 320 lekarzy, którzy dostali ofertę materiałów informacyjnych, początkowo tylko 9, potem 51 prosiło o nadesłanie materiałów. W artykule przedstawiono schemat postępowania wobec pacjenta z problemem hazardowym.

Lp.	Badacze	Rok badania	Wielkość próby	Tematyka badania
22	Toneatto T, Pillai S, Courtice EL	2014	18	U 18 problemowych hazardzistów zbadano historię uzależnienia, zachowania i wzory hazardowe, oceniono aktualny dystres i <i>mindfulness</i> , następnie losowo przydzielono do grupy terapeutycznej lub oczekującej leczenia. Uczestnicy brali udział w 5 grupowych sesjach interwencji zintegrowanej z CBT. Każda sesja miała 2 składniki: terapię CBT (45 min.) z instrukcją <i>mindfulness</i> (15 min.) oraz część praktyczną (30 min.). Proszono również o praktykowanie <i>mindfulness</i> 30 minut dziennie w domu. Praktyka oznaczała koncentrację na świadomym oddechu, na procesach poznawczych (szczególnie myślach o hazardzie) oraz przesuwanie uwagi z takich myśli na oddychanie. Obie grupy były ponownie zbadane po 5. sesji i po 3 miesiącach. Po pięciu sesjach stwierdzono istotne zmniejszenie uciążliwości hazardu, pokus hazardowych i objawów psychiatrycznych, po 3 miesiącach uzyskano podobne wyniki, jak również istotne zmniejszeniu proporcji osób (z 95% do 21%) spełniających kryteria patologicznego hazardu. Osoby, które praktykowały <i>mindfulness</i> , po leczeniu osiągały lepsze wyniki kliniczne. Ważnym ograniczeniem badania było: mała liczba badanych, brak powtórnego pomiaru <i>mindfulness</i> , brak bezpośredniego pomiaru zachowań hazardowych.
23.	Walker G	1985	1	Studium przypadku – krótkoterminowa terapia strategiczna żony hazardzisty.
24.	Wood RA, Griffiths MD	2007	50	Sprawdzano, czy hazard jest alternatywną metodą radzenia sobie z problemami codziennego życia u problemowych hazardzistów. Przeprowadzono retrospektywne wywiady z hazardzistami nieleczącymi się w trakcie przeprowadzania badania. Po analizie wywiadów stwierdzono, że najczęściej hazard był ucieczką (stan osiągany poprzez modyfikację nastroju np. fantazjowanie). Inne ważne czynniki wywołujące potrzebę hazardu to: zapełnienie pustki oraz unikanie problemów i odpowiedzialności. Sugestie dla praktyki: konieczne jest uczenie umiejętności radzenia sobie ze stresem.

Zestawienie istniejących podsumowań i metaanaliz dotyczących skuteczności poszczególnych form i technik psychoterapii

Poniżej przedstawiono omówienie najważniejszych opracowań, w których próbowano ocenić skuteczność różnych form leczenia uzależnienia od hazardu. Kliniczna praktyka powinna opierać się na naukowych dowodach prezentowanych w badaniach empirycznych. Dla rozwoju wiedzy o efektywności leczenia konieczne jest zarówno omawianie zastrzeżeń metodologicznych i błędów wykrytych w już przeprowadzonych studiach, jak i stawianie nowych pytań badawczych. Kolejne prace zostały krótko zreferowane w porządku chronologicznym od 1997 r. do 2015 r. Ten sposób porządkowania materiału pokazuje stopniową ewolucję poglądów i zaostrożanie kryteriów ewaluacji określonej formy leczenia hazardu.

Lopez i Miller (1997) oceniali wartość badawczą prac omawiających różne podejścia w leczeniu hazardzistów. W terapii psychodynamicznej nie ma kontrolowanych badań oceniających skuteczność leczenia. Terapie poznawcze i behawioralne weryfikowano w 14 opisach przypadków kazuistycznych, 5 badaniach grupowych i 4 kontrolowanych próbach z uzyskanymi dobrymi wynikami. Wielomodalne podejścia (łącznie wiele technik) opisano jedynie w próbach niekontrolowanych. Często zalecano leczenie w grupach GA, ale efektywność tej formy terapii pozostała niezbadana. Gdy stosowano wiele podejść w badaniu, niemożliwe było określenie, który z elementów programu jest efektywny. Nie zawsze stosowano katamnezy, wiele opisywanych rezultatów opierało się na samoobserwacjach klientów, ignorowano również przypadki osób, które nie dokończyły leczenia. W zaleceniach autorzy mówią o: pomiarze katamnetycznym dla wszystkich klientów rozpoczynających leczenie, powtórzonym pomiarze co najmniej po roku, określeniu częstości i intensywności zachowań hazardowych, weryfikowaniu danych od klientów poprzez pozyskiwanie informacji od osób bliskich, trafnym pomiarem zachowań hazardowych (odpowiedź na pytanie, co jest takim zachowaniem?), podobnie – trafnym opisie abstynencji i nawrotu. Zwrócono również uwagę na małą proporcję kobiet (1/3) i młodzieży w analizowanych pracach.

Petry (2002a, 2002b) stwierdza, że w leczeniu patologicznego hazardu opisuje się:

- a** najczęściej używaną interwencję – udział w spotkaniach Anonimowych Hazardzistów (GA), którą łączy się również z profesjonalnymi terapiami (indywidualnymi i grupowymi),
- b** terapię poznawczą i poznawczo-behawioralną (lepsze wyniki osiąga się przy stosowaniu wyobrażonej desensytyzacji wobec terapii awersyjnej),
- c** terapię wzmacniającą motywację.

Z omawianych przez nią prac wynika, że podobnie jak w zaburzeniach nadużywania substancji u osób korzystających z psychoterapii porównywanych z osobami oczekującymi leczenia (z grupy kontrolnej) dochodzi do redukcji problemowego zachowania. Autorka uważa, że mało jest danych dotyczących zróżnicowania efektu aktywnej terapii.

Inaczej ujmując: jakiekolwiek leczenie jest lepsze niż żadne, a modalność (grupowa, indywidualna, nawet telefoniczna) ani typ terapii (poznawcza, poznawczo-behawioralna, motywacyjna) nie wpływają na wyniki leczenia.

Nawet jeśli niewiele jest badań z losowo dobranymi klinicznymi próbami patologicznych hazardzistów, to z uzyskanych wyników można wnioskować, że efektywna terapia tego schorzenia jest możliwa. Trudność w ocenie skuteczności terapii wynika również z faktu, że stosunkowo mała liczba klientów uzależnionych od hazardu korzysta z profesjonalnego leczenia (szacunkowe oceny mówią, że mniej niż 8%). Niektórzy z hazardzistów, jak pisze Petry, sami „dojrzewają” do zaprzestania uprawiania hazardu. Inne wyjaśnienie występowania braku zróżnicowanego efektu stosowania określonych form psychoterapii może być związane z działaniem hipotetycznego czynnika wspólnego (np. sojusz terapeutyczny lub wspierające słuchanie). Kolejny problem to częste współwystępowanie z patologicznym hazardem innych zaburzeń psychicznych. Ponad połowa uzależnionych od hazardu nadużywa substancji, a duża proporcja pacjentów ma nasilone objawy depresji i lękowe. W konkluzji Petry stwierdza, że prawdopodobnie nie ma standardowej terapii dla patologicznych hazardzistów.

Tavares, Zilberman i el-Guebaly (2003) dokonali przeglądu prac poznawczo-behawioralnych (z baz Medline i PsycINFO) w poszukiwaniu specyfiki leczenia hazardu. Nowe poznawczo-behawioralne podejścia w leczeniu patologicznego hazardu dostarczają trzech oryginalnych uzupełnień do modelu tradycyjnego wielomodalnego leczenia uzależnień. Te uzupełniające techniki to: poznawcze restrukturuowanie, ekspozycja *in vivo*, wyobrażona desensytyzacja. Inne poznawczo-behawioralne techniki (takie jak: zapobieganie nawrotom, trening społecznych umiejętności i rozwiązywanie problemów) są używane zarówno w leczeniu uzależnień od substancji, jak i w leczeniu hazardu. Autorzy przedstawili następujący wniosek: w leczeniu patologicznego hazardu klinicyści powinni wprowadzać techniki skierowane na zniekształcenia poznawcze związane z hazardem, jak również ekspozycję sygnału wywołującego pragnienie hazardu (na żywo lub wyobrażoną). Dołączenie tych nowych technik do wielomodalnego modelu leczenia uzależnień mogłoby zrównoważyć racjonalną i zewnętrzną orientację podejścia poznawczo-behawioralnego z interpersonalnym i introspektywnym składnikiem tradycyjnego leczenia uzależnień.

Toneatto i Ladouceur (2003) przypomnieli, że Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne (APA) rekomenduje tylko empirycznie walidowane leczenie (EVTs). Leczenie jest uznawane za skuteczne, gdy w badaniach używa się kontrolowanych klinicznych prób z losowym doбором osób do warunku eksperymentalnego i jednej lub więcej grup kontrolnych. Powinno wykazać się skutecznością co najmniej w dwóch badaniach prowadzonych przez dwa niezależne zespoły. Terapię należy tak opisać, aby możliwe było powtórzenie i kliniczne zastosowanie danej metody.

Warto też zadawać trzy pytania:

- 1 Czy terapia jest efektywna?
- 2 Jak efektywna jest terapia?
- 3 Która terapia jest bardziej efektywna?

Z baz Medline i PsycLIT wybrano tylko 11 prac z losowym doбором do grupy eksperymentalnej i przynajmniej jedną grupą kontrolną. Najwięcej empirycznych dowodów efektywności leczenia odnaleziono w podejściu CBT.

W ogólnym podsumowaniu autorzy piszą, że:

- a próby są zbyt małe, aby uniknąć błędu II rodzaju,
- b pomiar częstości i ilości pieniędzy przeznaczanych na zakłady hazardowe jest nieodpowiedni,
- c w badaniach łączono heterogeniczne grupy hazardzistów,
- d brakuje porównań pomiaru przed leczeniem z pomiarem po leczeniu i w katamnezie,
- e brakuje standaryzowanych lub opracowanych programów leczenia,
- f pojawia się niespójność w definiowaniu abstynencji oraz interpretacji nawrotu,
- g zbyt małą uwagę zwraca się na badanie zmiennych procesu lub mediatory zmiany zachowań.

Podano też zalecenia dla dalszych badań:

- a poprawę wartości psychometrycznej narzędzi,
- b włączenie pomiaru procesu zmiany,
- c lepsze określenie wyników leczenia,
- d bardziej precyzyjne definicje leczenia,
- e odpowiednią wielkość próby,
- f standaryzowane metody leczenia czyli na przykład używanie podręczników, które umożliwią powtórzenie programu przez innych badaczy i zmniejszą wariację wynikającą z niespójnej lub nieuporządkowanej procedury leczenia,
- g rozpoczęcie badań nad podtypami patologicznego hazardu (np. uzależnienie od maszyn grających lub pokera, wyścigów itp.).

Fong (2005) stwierdza, że żadna z form psychoterapii nie jest bardziej efektywna niż inne w leczeniu hazardzistów. Jeśli chodzi o ruch Anonimowych Hazardzistów (GA), mało jest danych empirycznych potwierdzających skuteczność tego podejścia. Podejście CBT wykorzystuje wiele technik w leczeniu patologicznych hazardzistów np. dydaktyczne, odgrywanie ról, zmianę zniekształconych przekonań, zwykle w trakcie 8–15 sesji. CBT jest korzystne dla osób z wysoką motywacją i wglądem, ale niekorzystne przy współwystępujących zaburzeniach psychicznych. Terapia behawioralna – szczególnie popularna w latach 60. i 70. XX wieku – stosuje techniki awersyjne, wyobrażoną desensytyzację, ekspozycję *in vivo* z prewencją nawrotu. W terapii psychodynamicznej (lata 50. i 60. XX wieku) bardzo mało jest danych dokumentujących efektywność tego podejścia. Podobnie mało badań dotyczyło wykorzystania terapii rodzinnej w leczeniu uzależnienia od hazardu.

Pallesen, Mitsem, Kvale, Johnsen i Molde (2005) przedstawili metaanalizę 22 prac dotyczących leczenia psychoterapeutycznego, które zostały odnalezione w bazach danych PsycINFO i Medline w latach 1966–2004. Z opracowania wykluczono prace omawiające opisy kazuistyczne, leczenie, w którym zaprzestanie uprawiania hazardu nie było celem, i badania z niewystarczającymi informacjami statystycznymi. Zbadano wielkość efektu d Cohena, okazało się, że oddziaływania psychologiczne były bardziej efektywne niż brak leczenia ($d=2,01$), w pomiarze katamnesticznym (średnio po 17 miesiącach) uzyskano podobną wielkość efektu $d=1,59^1$. Analizy regresji wykazały, że wielkość tego efektu po leczeniu była:

- a mniejsza w badaniach włączających tylko pacjentów z formalną diagnozą patologicznego hazardu,
- b większa w próbach randomizowanych porównywanych z próbami bez doboru losowego,
- c dodatnio związana z liczbą sesji terapeutycznych.

Zestawienie wielkości efektu w poszczególnych badaniach pokazuje, że był on największy ($d>0,8$), gdy stosowano następujące formy leczenia: CBT, samopomocowy podręcznik z interwencją motywacyjną, terapię awersyjną, terapię eklektyczną wg 12 kroków GA, wyobrażeniową desensytyzację, wyobrażeniową relaksację. Autorzy sformułowali wniosek, że interwencje psychologiczne w leczeniu patologicznego hazardu przynoszą bardzo korzystne wyniki zarówno krótko-, jak i długoterminowe.

Petry (2005) sprawdzała efektywność leczenia w grupach GA i pracujących z programem CBT. W ocenianych pracach profesjonalne leczenie miało miejsce w oddziałach szpitalnych i zwykle uczestniczyli w nim mężczyźni. Trafność zewnętrzna (uogólnienie na warunki ambulatoryjne, na grupy kobiet) jest niewielka. Dość często badane próby są niewielkie, nie stosuje się doboru losowego i nie przeprowadza się pomiaru katamnesticznego. Dane z badań niewiele mówią o skuteczności GA w zmniejszaniu hazardu, raczej można z nich wnioskować, że ci hazardziści, którzy wybierają GA i profesjonalne leczenie, postępują lepiej niż ci, którzy korzystają tylko z leczenia profesjonalnego. Natomiast w grupach stosujących CBT terapia jest bardziej skuteczna w zmniejszaniu hazardu niż w grupach kontrolnych nieotrzymujących żadnej terapii (np. lista oczekujących).

W artykule kilku autorów (**Walker i wsp. 2006**) przedstawiono wnioski z panelu ekspertów, którzy opracowali plan opisu skutecznego leczenia problemowego hazardu. Przy określeniu efektywności interwencji należy uwzględnić trzy ważne elementy:

- a zmniejszenie częstości i/lub intensywności zachowań hazardowych,
- b zmniejszenie liczby problemów powodowanych przez uprawianie hazardu następujące po pomyślnym zredukowaniu zachowań hazardowych,
- c redukcja zachowań hazardowych jest bezpośrednim wynikiem terapeutycznego sposobu działania.

¹ Wg Cohena: wartość $d=0,2$ oznacza mały efekt, $d=0,5$ – średni efekt, $d=0,8$ – duży efekt.

Proponowane minimum konieczne w opisie leczenia obejmuje: *pomiar zachowań hazardowych* (wydatki na hazard w każdym miesiącu, częstość dni w miesiącu poświęcanych na hazard, czas spędzany na myśleniu i angażowaniu się w hazard), *pomiar problemów spowodowanych przez hazard* (w zdrowiu, relacjach społecznych – rodzinnych, małżeńskich, finansowych, prawnych, dodatkowo pomiar jakości życia), *pomiar procesów zmiany*. Ten ostatni pomiar umożliwiłby odpowiedź na pytanie: jaki mechanizm zmiany pojawia się np. w terapii poznawczej? Jeśli dojdzie do zmiany nieracjonalnych przekonań na realistyczne, to badacz powinien wykazać, że „nowe” przekonania po leczeniu są bardziej odpowiednie dla klienta niż przekonania przed leczeniem, że zmiana (przekonań) w grupie eksperymentalnej jest większa niż w grupie kontrolnej oraz że istnieje funkcjonalna zależność między zmianą nieracjonalnych przekonań a poprawą zachowań hazardowych.

Inne zalecenia proponowane przez ekspertów: opisywanie uczestników (choćby poprzez kryteria DSM); opis zmniejszania się próby (ogólna próba, liczba zgłaszających się, liczba rozpoczynających leczenie, liczba kończących leczenie i liczba tych osób w każdej kategorii, którzy uczestniczyli w katamnezie); poprawianie trafności samoopisowych narzędzi poprzez pozyskiwanie danych od osób bliskich; określanie zasięgu czasowego pomiaru katamnestycznego (po leczeniu, krótkoterminowy: 3–6 miesięcy, umiarkowany: 1 rok, długoterminowy: 2 lata lub więcej).

Brewer, Grant i Potenza (2008) pisali, że psychologiczne interwencje wobec patologicznych hazardzistów skutkują korzystnymi rezultatami, jeśli porównuje się je do braku leczenia. I tak na przykład poszczególne typy leczenia behawioralnego porównywane z niepodjęciem leczenia (pacjenci umieszczani na liście oczekujących) przynoszą lepsze efekty. Programy samopomocowe (np. Anonimowi Hazardziści) są pomocne dla tych osób, które w nich uczestniczą (aż 39% uczestników rezygnuje z leczenia po jednym lub dwóch spotkaniach). Potrzebne byłoby określenie, które z podejść terapeutycznych lub ich kombinacji są optymalne do terapii patologicznego hazardu. Leczenie skierowane do określonych podpopulacji patologicznych hazardzistów prawdopodobnie zwiększy skuteczność specyficznych rodzajów terapii.

Leung i Cottler (2008) dokonali przeglądu piśmiennictwa dotyczącego terapii patologicznego hazardu w minionym roku. W opublikowanych badaniach stosowano głównie trzy terapeutyczne podejścia: terapię behawioralną, poznawczą i CBT. Były również używane inne metody (psychodynamiczna, multimodalna, krótkie interwencje i GA). Opisywano nowe strategie terapeutyczne: włączanie wideokonferencji w program leczenia, terapię małżeńską wykorzystującą koncepcję terapii rodzinnej Virginii Satir. Autorzy stwierdzili, że CBT nie przynosi tak dobrych wyników leczenia, jeśli porównamy ją do mniej kosztownych metod, takich jak np. krótkie interwencje.

Suurvali i wsp. (2009) zajęli się tematyką barier w poszukiwaniu leczenia przez hazardzistów. Niewielka liczba osób z problemem hazardu poszukuje pomocy. W USA szacuje

się, że jest to 7,1%–9,9%. Autorzy, korzystając z baz danych (od 1998 do 2008), odnaleźli 19 prac z 5 krajów opisujących powody nieposzukiwania pomocy przez hazardzistów. Były one podobne i najczęściej wymieniano: chęć samodzielnego zajęcia się rozwiązaniem problemu hazardu, stygmat wstydu, brak akceptacji problemu i praktyczne bariery związane z uczestnictwem w leczeniu, nacisk ze strony innych osób na kontynuację hazardu, brak wsparcia zachęcającego do rozpoczęcia zmiany, brak chęci do ograniczenia lub porzucenia korzyści z hazardu. Inne powody to brak wiedzy o formach leczenia. Potrzebne są dalsze badania opisujące bariery doświadczane przez podgrupy określone np. przez kulturę, etniczność, płeć, wiek.

Raylu i Oei (2010) dokonali przeglądu danych (do 2009 roku) dotyczących efektywności różnych form terapii. Badania *terapii psychodynamicznej* obciążone są różnymi wadami metodologicznymi (błąd selekcji, brak akceptowanych wskaźników wyniku lub ograniczony w czasie pomiar katemnestyczny). Ale ten rodzaj leczenia może być korzystny w dłuższym czasie ze względu na częste występowanie zaburzeń osobowości u patologicznych hazardzistów oraz duży procent pacjentów z doświadczaną w dzieciństwie traumą seksualną lub fizyczną. W *leczeniu wielomodalnym* ograniczenia badań związane są z faktem, iż terapia jest prowadzona w szpitalach i dotyczy głównie mężczyzn. Duża liczba komponentów w programach wielomodalnych sprawia, że trudno jest określić efektywność specyficznego składnika terapii. Studia nad GA wskazywały, że duży odsetek klientów rezygnuje z tej formy pomocy (70–90%). Jeśli GA jest dołączone do innej terapii, wyniki leczenia poprawiają się. Rozwijają się badania nad *terapią behawioralną*, ale można mieć do nich zastrzeżenia metodologiczne. Często były to małe próby, z krótkoterminową katamnezą, brakuje w nich porównań do innych form leczenia, a kryteria korzystnego wyniku lub celów terapii są niewystarczająco zoperacjonalizowane. Ponieważ podejście behawioralne jest łączone z poznawczym, brakuje aktualnych badań oceniających tylko tę jedną formę terapii. *Terapii poznawczej*, podobnie jak behawioralnej, obecnie nie prowadzi się jako oddzielnej formy oddziaływania.

W podsumowaniu autorzy wskazują, że większość badaczy uznaje behawioralne, poznawcze, a szczególnie interwencje CBT za najpowszechniej badane i najbardziej efektywne w leczeniu problemowego hazardu. Słabe są dowody efektywności leczenia problemowego hazardu w: terapii psychodynamicznej, terapii wykorzystującej program 12 Kroków, samowykluczeniu i terapii awersyjnej. Terapia behawioralna, poznawcza i CBT mają przewagę nad pozostałymi formami leczenia ponieważ:

- 1 jest bardzo ustrukturyzowana, może być prowadzona na kilka sposobów (twarzą w twarz, przez komputer, internet, podręczniki),
- 2 jest krótkoterminowa (w porównaniu do innych terapii),
- 3 jest mniej kosztowna,
- 4 koncentruje się na budowaniu nowych umiejętności i wzmacnianiu brakujących zdolności,

5 w przeciwieństwie do leków (działają dotąd, dopóki są przyjmowane) CBT ma długotrwale efekty, a wyuczone praktyczne zdolności mogą być stosowane przez klientów przez resztę życia.

Anderson i wsp. (2011) do swojego opracowania wybrali prace empiryczne, w których:

- a badano losowo dobrane, kontrolowane próby z osobami zdiagnozowanymi jako patologiczni lub problemowi hazardziści (wg DSM-IV i narzędzi oceniających zaburzenie),
- b porównywano formy terapeutycznego leczenia z innymi oddziaływaniami lub grupą placebo, lub brakiem interwencji (skierowanie do grupy oczekujących na leczenie).

Autorzy uważają, że można wydzielić następujące kategorie podejść stosowanych w terapii patologicznego hazardu:

- a techniki poznawczo-behawioralne kierowane do pojedynczych osób,
- b techniki poznawczo-behawioralne kierowane do grup,
- c leczenie wzmacniające motywację,
- d inne psychologiczne podejścia do leczenia.

Pomiar efektów leczenia przeprowadzano, oceniając głównie: zmniejszenie liczby zachowań hazardowych (mierzonych np. czasem spędzonym na uprawianiu hazardu, ilością pieniędzy wydawanych na hazard), redukcję zaawansowania objawów hazardu (pomiar narzędziami kwestionariuszowymi) oraz, rzadziej, zmniejszenie wtórnych objawów, takich jak: depresja lub lęk (mierzone narzędziami kwestionariuszowymi), zmniejszenie występowania aktualnego klinicznego rozpoznania diagnozy patologicznego hazardu.

Stea i Hodgins (2011) w przeglądzie badań pochodzących z bazy PsycINFO i Medline (od 1906 do 2010) uwzględnili 7 podejść terapeutycznych w leczeniu hazardu:

- 1 psychoanalityczne i psychodynamiczne,
- 2 GA,
- 3 behawioralne,
- 4 poznawcze i poznawczo-behawioralne,
- 5 krótkotrwałe, motywacyjne,
- 6 farmakologiczne,
- 7 terapię rodzinną.

Autorzy zaklasyfikowali oceniane badania do trzech kategorii. W pierwszej kategorii umieszczono podejścia będące przedmiotem co najmniej dwóch prac opisujących ten sam typ leczenia (w próbach randomizowanych i kontrolowanych – RCTs), w których wykazano poprawę w stosunku podgrupy kontrolnej (z leczeniem placebo lub oczekujących na leczenie) bądź obszerną serię eksperymentów. W drugiej kategorii – przynajmniej 1 próba RCTs, w której stosowano grupę kontrolną (listę oczekujących) lub małą serię eksperymentów. W trzeciej kategorii – prace z małą liczbą dowodów, również opisy kazuistyczne i badania bez grupy kontrolnej.

Podejście psychodynamiczne i psychoanalityczne: badania dotyczyły małej liczby przypadków, konkluzje dotyczące efektywności były niejasne, brakowało porównań – zostały zaklasyfikowane do III kategorii.

GA: pomimo dużej popularności GA, niewiele jest prac badających efektywność tego leczenia. Dane korelacyjne wykazały, że osoby uczęszczające na spotkania GA osiągają lepsze wyniki niż osoby niekorzystające z GA, nawet jeśli równocześnie podejmują profesjonalne leczenie. Ze względu na brak losowego doboru do badań, podejście zaklasyfikowano do trzeciej kategorii. Badanie grup GA jest trudne, ponieważ ruch Anonimowych Hazardzistów posługuje się hasłem: *najlepszą rekomendacją dla programu jest fakt, że działa*, poza tym udział badaczy w spotkaniach stoi w sprzeczności z zasadami anonimowości ruchu.

Leczenie behawioralne: dane z badań wykazują, że leczenie behawioralne i behawioralne techniki zapobiegania nawrotom są efektywne w zmniejszaniu potrzeby hazardu, czasu poświęcanemu na uprawianie hazardu i pieniędzy wydawanych na niego oraz uzyskiwaniu abstynencji. W świetle przyjętych kryteriów: terapia awersyjna, wyobrażona desensytyzacja i wyobrażona relaksacja mogą być przypisane do pierwszej kategorii, natomiast ekspozycja *in vivo* – do drugiej kategorii. Obecnie wiele terapii behawioralnych jest uzupełnianych technikami poznawczymi.

Leczenie poznawcze i poznawczo-behawioralne: w latach 80. XX wieku rozpoczęto włączanie technik poznawczych do leczenia behawioralnego. Najczęściej interwencje CBT koncentrują się na identyfikowaniu poznawczych zniekształceń dotyczących hazardu, wzmacnianiu niehazardowych zachowań i zapobieganiu nawrotowi. Strategie poznawcze to: modyfikacja przekonań podstawowych, strategie pomagające w radzeniu sobie z popędem do hazardem, poznawcze restrukturyzowanie. Strategie behawioralne to: zmniejszanie unikania, ekspozycja na prowokujące niepokój sytuacje, behawioralne eksperymenty zmieniające zniekształcone myśli, rozwijanie różnych zdolności (asertywność, rozwiązywanie problemów i relaksacja). CBT jest najczęściej opisywaną terapią. Aktualna metaanaliza 25 prac stosujących CBT potwierdza pozytywne efekty w pomiarze po leczeniu różnymi typami CBT. Próby z CBT prowadzone są w różnych częściach świata, w różnych językach, przez różne zespoły badawcze. Wyniki wskazują, że zarówno indywidualna, jak i grupowa CBT wydają się być skuteczne w zmniejszaniu zachowań hazardowych. Indywidualne interwencje być może przewyższają skutecznością interwencje grupowe, choć ten wynik wymaga potwierdzeń. Według kryteriów APA leczenie CBT należy do kategorii I. Brakuje dostatecznych dowodów potwierdzających, który z komponentów (poznawczy czy behawioralny) jest bardziej efektywny w leczeniu hazardzistów.

Krótkie, motywacyjne interwencje (MI) są rozwijane ze względu na to, że hazardzistów charakteryzuje niechęć do podejmowania dłuższego profesjonalnego leczenia, łatwiej można ich skłonić do udziału w minimalnej interwencji. Często jest to jedna sesja, z minimalnym zaangażowaniem terapeuty. W MI zakłada się, że zmiana zachowania pojawia się poprzez identyfikowalne stadia i że klienci prezentują różne poziomy gotowości do zmiany; trzeba je określić, zająć się ambiwalencją hazardzistów i wywołać

zmianę. Terapeuta staje się facylitatorem zmiany dla klienta. Kilkanaście prac potwierdzało skuteczność tego podejścia. Być może pewne właściwości klienta (np. niewielki wymiar zaburzenia lub brak współwystępujących objawów psychopatologicznych) przyczyniają się do powodzenia tej formy interwencji. Na całym świecie w badaniach podawane są podobne listy powodów niepodjęcia leczenia: pragnienie zajęcia się problemem hazardu we własny sposób, wstyd i zaprzeczanie zaburzeniu. Dodatkowo, dane wykazują, że 1/3 badanych osób sama przestaje uprawiać hazard (bez podjęcia formalnego leczenia). Wobec tego opisywane interwencje tym bardziej mogą służyć promowaniu procesu samozdrowienia. Według przyjętych kryteriów APA leczenie przy pomocy samopomocowych podręczników [Hodgins i wsp. 2001, 2007, 2009] uzupełnione motywacyjnym wsparciem można zaklasyfikować do pierwszej kategorii.

Terapia rodzinna: stosowane są podejście CRAFT lub CST (dla partnerów hazardzisty) lub CCT (adaptacja systemowego podejścia Virginii Satir). Ogólnie ten sposób leczenia jest w bardzo wczesnej fazie rozwoju i badań. Wymieniane programy terapii mogłyby być zaklasyfikowane do odpowiedniej kategorii po uprzednim uzyskaniu większej liczby dowodów empirycznych.

Jedna z bardziej znaczących metaanaliz (raport Cochrane Library) została opracowana przez zespół ekspertów w 2012 r. **Cowlshaw i wsp. (2012)** z baz danych CENTRAL, EMBASE, MEDLINE, PsycINFO wybrali 14 artykułów z lat 1980–2011 analizujących leczenie patologicznego i problemowego hazardu za pomocą podejścia CBT, interwencji motywacyjnych, terapii integracyjnych oraz innych rodzajów psychoterapii. Zastosowano ścisłe kryteria selekcji materiału: losowy dobór do klinicznych prób i ocenę zastosowanej terapii wobec problemowych lub patologicznych hazardzistów. W badaniach używano grup kontrolnych, wskaźników nasilenia hazardu, rozpoznania zaburzeń związanych z hazardem i objawów psychiatrycznych, dokonywano porównań między grupą terapeutyczną i kontrolną, między pomiarem przed leczeniem a pomiarami po leczeniu i katamnetycznym (9–12 miesięcy). W wyniku przeprowadzonych metaanaliz stwierdzono, że w 11 pracach porównujących terapię CBT z grupą kontrolną uzyskano korzystny efekt leczenia w zakresie od umiarkowanego do bardzo dużego. Tylko w jednym przypadku pojawił się mały efekt oddziaływań. Cztery prace o interwencji motywacyjnej dotyczyły klientów z mniej poważnymi problemami hazardowymi, w katamnizie uzyskiwano efekt zmniejszenia się częstości uprawiania hazardu. W dwóch pracach o terapii integracyjnej nie wykryto efektu terapii po 3 miesiącach od jej zakończenia, przy dłuższej katamnizie pojawił się umiarkowany efekt polegający na zmniejszeniu nasilenia objawów hazardowych. Tylko jedna praca analizowała inną psychologiczną terapię (wg programu 12 Kroków), w której zaszły korzystne zmiany w wyniku leczenia.

Autorzy opracowania potwierdzają skuteczność CBT w redukcji zachowań hazardowych oraz innych objawów patologicznego i problemowego hazardu bezpośrednio po zakończeniu leczenia. Jednak trwałość tych zmian jest jeszcze nieznana.

Wstępne wyniki interwencji motywacyjnych są obiecujące, obejmują zmniejszenie liczby zachowań hazardowych, ale nie zawsze dotyczą innych objawów patologicznego i problemowego hazardu. Ten rodzaj terapii wymaga dalszego badania.

Zbyt mało dowodów pojawia się w odniesieniu do terapii integracyjnej lub innych podejść, choć prawdopodobnie mogą one przynosić korzystne wyniki.

Przedstawiono również kilka zastrzeżeń. Prawdopodobne jest zróżnicowanie efektów związanych z typem zastosowanej CBT i modalności terapii (indywidualna lub grupowa), brakuje jednak potwierdzenia skuteczności danego typu terapii dokonanego przez dwa niezależne zespoły badawcze. Wyniki badań interwencji motywacyjnej nie mogą być generalizowane na klientów z ciężkimi formami zaburzenia. Nie jest też jasne, jaka „porcja” interwencji (1 godzina czy 12 godzin kontaktu z terapeutą) jest skuteczna, choć wiadomo już, że dłuższa terapia może przynieść większą zmianę w patologicznym hazardzie. W analizowanych pracach można zauważyć duże zróżnicowanie dotyczące: intensywności leczenia – od 1 do 20 sesji, podejścia w ocenie problemów hazardu lub diagnozy klientów, rodzaju ośrodków ambulatoryjnych oferujących leczenie, stopnia wyszkolenia terapeutów. Badania przeprowadzono w USA, Kanadzie, Australii, Europie, ale nie wiadomo, czy ich wyniki mogą być generalizowane na inne części świata o odmiennych uwarunkowaniach kulturowych. W dokonanym przeglądzie wykorzystano tylko opublikowane i wyselekcjonowane prace, a więc konkluzje autorów mogą być niepełne, ponieważ nie uwzględniają innych badań z odmiennymi wynikami.

Ustalenia z tego raportu zasadniczo potwierdzają wnioski z wcześniejszych opracowań [Toneatto 2003, Pallesen 2005].

Fink i wsp. (2012) w bazach danych: PubMed, PsychInfo i Web of Science odnaleźli prace eksperymentalne z lat 2000–2011, w których za pomocą interwencji behawioralnych zmniejszano zachowania hazardowe. Interwencje behawioralne wykorzystywały: CBT, krótkie oddziaływania motywacyjne, podręczniki samopomocowe. Do analizy 26 prac wykorzystano kwestionariusz (z 59 pytaniami) Adapted Trend Questionnaire (ATQ). W przeciętnym raporcie z badań otrzymano odpowiedzi na 65% pytań ATQ, każde z pytań uzyskało pozytywną odpowiedź w średnio 64% raportów. 54% pytań ATQ uzyskało pozytywną odpowiedź w 75% i więcej raportów. Autorzy wnioskują, że należy uwzględniać dane osób, które nie ukończyły terapii i porównać je z danymi osób, którzy pozostali w grupie eksperymentalnej i kontrolnej, porównywać uczestników badań z ogólną populacją, opisywać metody używane do zmniejszenia błędu związanego z nielosowym przydzielaniem do grup, opisywać niekorzystne zdarzenia lub nieoczekiwane efekty badania.

Lisle i wsp. (2012) analizowali prace poświęcone roli *mindfulness* w redukcji zachowań hazardowych. Konstrukty ten obejmuje dwie składowe: samoregulację i orientację na doświadczenie. Ten sposób leczenia, reprezentujący „trzecią falę” wychodzącą poza CBT poprzez włączenie wschodniego podejścia do ciała i umysłu, jest opisywany

w przypadkach kazuistycznych. Mechanizm działania pozostaje tematem spekulacji, ale dokumentowane jest¹ mniejsze nasilenie problemów hazardowych i psychologicznego dystresu po zastosowaniu technik *mindfulness*. Istnieją cztery podejścia wykorzystujące *mindfulness*, które mogłyby być użyteczne w leczeniu hazardzistów: MBSR – *Mindfulness-Based Stress Reduction* (Kabat-Zinn), MBCT – *Mindfulness-Based Cognitive Therapy* (Segal), DBT – *Dialectical Behaviour Therapy* (Linehan) i ACT – *Acceptance and Commitment Therapy* (Hayes).

Podobny nurt zainteresowań prezentuje Edo (2013), który zajmował się przeglądem badań nad obiecującymi wynikami zastosowania interwencji buddyjskich w leczeniu problemowych hazardzistów. Ten rodzaj interwencji jest dodawany do programów *mindfulness*. Obejmuje:

- a techniki medytacji wglądowej – medytacji nad pustką, która służy pokonaniu unikania i strategii dysocjacyjnych,
- b antidotum (opanowanie) – zmniejszającym impulsywność,
- c medytację miłości i współczucia wzmacniającą pozytywne myślenie i redukcję konfliktów wewnętrznych.

Ludwig i wsp. (2012) analizowali dane dotyczące leczenia hazardzistów w Niemczech. Odnaleźli mało informacji o efektywności leczenia. W 2009 r. około 56% patologicznych hazardzistów leczonych ambulatoryjnie i 88% leczonych stacjonarnie ukończyło planowane leczenie. U pacjentów ambulatoryjnych leczenie było efektywne. Zmniejszenie objawów patologicznego hazardu pojawiło się u 67% klientów; przy wielomodalnym leczeniu – u 46% osób, około 60% zachowało abstynencję od uprawiania hazardu po 6 miesiącach leczenia psychodynamicznego z elementami CBT, a 40% – po leczeniu szpitalnym.

Petry i Blanco (2012) przedstawili historię i obecny stan badań nad hazardem w USA. W ostatnich 10–15 latach wykonano cztery krajowe sondaże dotyczące leczenia hazardzistów. W ogólnej populacji rozpowszechnienie zaburzeń uprawiania hazardu wynosi 0,4–2%. Zaledwie 10% osób z problemami hazardowymi korzysta z terapii, najmniej leczy się młodych hazardzistów. Blisko połowa osób ze stwierdzonym w wywiadzie patologicznym hazardem podaje, że obecnie nie ma już tego problemu, ponieważ w naturalny sposób wyzdrowiała, podobnie jak osoby nadużywające substancji. Leczenie oferowane w wielu programach opiera się w większym stopniu na klinicznym doświadczeniu terapeutów niż empirycznie sprawdzanych interwencjach. Pacjenci często leczą się w grupach Anonimowych Hazardzistów.

Jimenez-Murcia i wsp. (2013) analizowali dane dotyczące leczenia hazardzistów w Hiszpanii na podstawie artykułów umieszczonych w bazach EMBASE, PubMed i PsycINFO. Statystyki z Katalonii, Andaluzji, Galicji i innych autonomicznych obszarów

1 Por. dane z badań empirycznych umieszczone w tabeli 5.

mówią o rozpowszechnieniu patologicznego i problemowego hazardu w zakresie od 0,3% do 1,7% i odpowiednio od 0,2 do 3,3%. Kilka prac opisuje skuteczność grup Anonimowych Hazardzistów (GA), wynikiem pracy w tych grupach jest 30% rehabilitacji, 60–75% abstynencji i mniej niż 33% wypadania z toku leczenia. Najczęściej używaną metodą leczenia jest CBT. W tym podejściu obserwowany jest nawrót objawów hazardowych w 15–25% przypadków i rezygnacja z programu u 15–30% osób.

Smith i wsp. (2013) dokonali systematycznego przeglądu i ocenili losowo dobrane kliniczne próby wykorzystujące 2 główne techniki terapii CBT: poznawczą (CT – zmiana błędnych przekonań np. o losowości) i behawioralną (opartą na ekspozycji – ET). W bazach PsycInfo, Medline i bibliotece Cochrane’a odnaleziono 104 prace, wśród których wytypowano 7, które oceniały tylko poznawcze lub tylko ekspozycyjne albo łączne interwencje terapeutyczne. Badacze używali metodologii CONSORT (*the consolidated Standards of Reporting Trials*)¹ i stwierdzili, że w każdej analizowanej pracy brakowało 31% pozycji (informacji) niezbędnych w raporcie z badania klinicznego, a więcej niż 52% pozycji określono jako obecne z pewnymi ograniczeniami. We wszystkich pracach 71% pozycji było nieobecnych – odnosiły się do części metodologicznej (np. były to niewystarczające informacje dotyczące randomizacji). W konkluzji autorzy piszą, że wyniki tego przeglądu wskazują na ograniczone dowody efektywności zastosowanych metod terapeutycznych. CBT rozwija się od ponad 50 lat, terapia behawioralna wyłoniła się jako pierwsza fala w latach 50. XX wieku, po niej nadeszła druga fala CT w latach 70., połączenie CT i BT pojawiło się w późnych latach 80.; od połowy lat 90. trzecia fala ewoluuje w wielu podejściach, takich jak: terapia akceptacji i zaangażowania (ACT), poznawczo-behawioralna analiza systemu psychoterapii (CBASP) lub psychoterapia funkcjonalno-analityczna (FAP).

Petry i wsp. (2014) podjęli problem zmian wprowadzonych w 2013 r. w klasyfikacji zaburzeń uprawiania hazardu i ich możliwego związku z rozpoznaniem i leczeniem tego zaburzenia. Nazwa zaburzenia „patologiczny hazard” wprowadzona do DSM-IV miała negatywne zabarwienie i została zmieniona na: „zaburzenia uprawiania hazardu” (*gambling disorder* – GD). GD jest umieszczone w tej samej kategorii zaburzeń nałogowych co zaburzenia używania substancji m.in. dlatego, że stwierdza się częste współwystępowanie obu kategorii diagnostycznych, podobną bądź wspólną genetyczną podatność, podobne są też związki z markerami biologicznymi i deficytami poznawczymi w obu zaburzeniach. W zależności od ilości stosowanych kryteriów diagnostycznych zwiększa

¹ Instrukcja CONSORT 2010 obejmuje zaktualizowane wytyczne dla raportów opisujących randomizowane badania kliniczne z grupą kontrolną, które właściwie zaplanowane, przeprowadzone i opisane są złotym standardem w ocenie skuteczności zabiegów interwencyjnych. Deklaracja CONSORT 2010 zawiera 25-punktową listę kontrolną oraz diagram postępowania przy opisie takich badań. Więcej informacji można odnaleźć na stronie: www.consort-statement.org.

się liczba diagnozowanych – z 0,1% do 3%. Przesunięcie GD do zaburzeń używania substancji może poszerzyć świadomość zagrożeń zdrowia o aspekty związane z uprawianiem hazardu, jak również doprowadzić do zwiększenia liczby osób kierowanych do leczenia.

Rash i Petry (2014) porównały 25 badań z lat 1996–2014, w których stosowano różne metody terapii. Omówiono dwie podstawowe formy leczenia hazardzistów: interwencje planowane dla osób samodzielnie pracujących z problemem hazardu i profesjonalnie formy terapii. Przykładem pracy samodzielnej są grupy Anonimowych Hazardzistów. Udział w spotkaniach takich grup może wzmacniać oddziaływanie instytucjonalnego programu leczenia. Tak więc osoby z wcześniejszymi doświadczeniami GA uczestniczą w większej liczbie sesji profesjonalnego leczenia. Porównania pacjentów losowo przydzielonych do grup GA i CBT (8 tygodni terapii, 1–2 sesje na tydzień) wykazało, że po roku nie było między nimi różnic w wynikach leczenia. W innych interwencjach wykorzystujących internet badano odmienne formy przekazu dla klientów:

- a spersonalizowane maile z informacjami o kontekście społecznym hazardu,
- b maile czysto informacyjne.

Porównano obie te grupy „internetowe” z osobami oczekującymi interwencji. Okazało się, że nie było różnic między badanymi w tych trzech warunkach – jedynie druga grupa zmniejszyła częstość uprawiania hazardu w porównaniu do dwóch pozostałych. W niektórych pracach są pomieszane samodzielne interwencje z zewnętrznym telefonicznym wsparciem: np. realizuje się indywidualny program w internecie i otrzymuje przez 8 tygodni krótkie wsparcie telefoniczne. Porównania leczenia tylko w grupach GA, grupach GA z podręcznikiem CBT do samodzielnej pracy i grupach GA z 8 sesjami indywidualnymi CBT wykazało, że ten ostatni typ oddziaływań miał znacząco lepsze rezultaty leczenia. Autorzy stwierdzają, że wsparcie innych osób lub własna praca z podręcznikiem są również dobrymi opcjami leczenia, podobnie jak grupy GA uzupełniane innymi formami terapii. Biblioterapia lub terapia przez internet staje się bardziej skuteczna, gdy jest dopełniona kontaktem z terapeutą.

Profesjonalne prowadzone leczenie najczęściej obejmuje CBT – z różną proporcją elementu poznawczego lub behawioralnego, realizowanego w formie indywidualnej i grupowej. Badane jest również skuteczność technik *mindfulness* wprowadzanych do leczenia hazardzistów. Szczególne zainteresowanie badaczy budzą też krótkie, motywacyjne interwencje, między innymi dlatego, że tylko 6–12% spośród patologicznych hazardzistów poszukuje leczenia, a grupy GA odnotowują wysoki odsetek rezygnacji z uczestnictwa – 48% osób porzuca GA w ciągu 3 sesji.

Podjęcie motywacyjne często jest traktowane jako sposób pozyskania problemowych lub ryzykownych hazardzistów, jeszcze niezdiagnozowanych jako osoby z zaburzeniami uprawiania hazardu, i bywa łączone z CBT lub grupami GA. Porównania aktywnego profesjonalnego leczenia (CBT, poznawcze, behawioralne lub mieszane) nie potwierdzają przewagi któregoś z podejść; również terapia grupowa i indywidualna jest

podobnie efektywna. Krótkie interwencje są potrzebne do wcześniejszego zaangażowania hazardzistów do pracy terapeutycznej, jeszcze przed wystąpieniem właściwego zaburzenia, ale nie jest jasne, czy więcej znaczy lepiej, to znaczy: czy warto wydłużyć czas samodzielnej pracy lub wsparcia telefonicznego.

Spurrier i Blaszczynski (2014) przeprowadzili systematyczny przegląd badań nad zależnością między percepcją ryzyka i zachowaniem hazardowym. Z różnic w postrzeganiu ryzyka wśród hazardzistów można wnioskować, że klinicyści powinni uwzględniać ten element w treści swoich programów interwencyjnych. Bardziej zaburzeni hazardziści postrzegają uprawianie hazardu jako sposób ucieczki od problemu czy stresu lub prześcawiają szansę na pozytywny rezultat gry.

Witkiewitz i wsp. (2014) omówili program prewencji nawrotu MBRP (*mindfulness-based relapse prevention*). MBRP to 8-tygodniowy program ambulatoryjny, włączający techniki poznawczo-behawioralne do praktyki *mindfulness*. Wypróbowano ten program na dziesięciu problemowych hazardzistach. Porównanie przed i po leczeniu wykazało efekt od średniego do dużego zmniejszenia objawów hazardowych, impulsów hazardowych i objawów depresyjnych. Na 2 pierwszych sesjach – wprowadzano założenia teoretyczne *mindfulness* i koncentrowano się na poszerzaniu świadomości bodźców wyzwających oraz indywidualnych wzorów poznawczych, emocjonalnych i behawioralnych reakcji. Między cotygodniowymi spotkaniami klienci mogli praktykować *mindfulness* (otrzymywali nagrane instrukcje do ćwiczeń). Na trzeciej i czwartej sesji ćwiczono eksplorowanie funkcji nawykowych zachowań dotyczących używania substancji, uczono się włączania innych alternatywnych zachowań. Na sesji piątej dyskutowano nad równowagą między akceptacją tego, co się zdarza hazardzistom i działaniem przynoszącym realną zmianę. Ostatnie sesje poświęcano implementacji praktyk i umiejętności w codziennym życiu.

Swan i Hodgins (2015) zajmowali się użytecznością krótkich interwencji motywacyjnych. Ostatnie metaanalizy z 2015 r. (oceniano 5 badań) pokazały pozytywne, krótkoterminowe korzyści z leczenia motywacyjnego porównywanego z leczeniem niemotywacyjnym (katamneza po roku), choć nie jest jednak jasne, jakie są długoterminowe efekty tej formy leczenia. Minimalna krótka interwencja została uznana za efektywny sposób docierania do hazardzistów, którzy nie poszukują pomocy, zwłaszcza że nawet zaburzeni hazardziści nie zawsze wymagają profesjonalnego leczenia. Może to być praca samodzielna z dostarczonymi samopomocowymi materiałami: drukowanymi (podręczniki, skrypty), audio i wideo lub umieszczonymi w internecie. Interwencja motywacyjna wykorzystuje 4 zasady:

- 1 wyrażaj empatię,
- 2 wzmacniaj rozbieżność w przekonaniach,
- 3 naruszaj opór,
- 4 powiększaj poczucie skuteczności klienta.

Jeśli jest ona wzbogacona personalizowaną informacją zwrotną, przyjmuje nazwę MET – motywacyjnej wzmacniającej terapii (ang.: *motivational enhancement therapy*). Ocenę skuteczności pojedynczej sesji telefonicznej MET są rozbieżne.

Tremblay i wsp. (2015) omawiali skuteczność leczenia pary, w której jeden z partnerów ma zaburzenia uprawiania hazardu. W dwóch badanych studiach przypadków terapia małżeńska ICT-PG (*Integrative Couple Treatment for Pathological Gambling*) zakończyła się sukcesem. Celem terapii było nie tylko zmniejszenie lub zaprzestanie zachowań hazardowych, ale również redukcja psychologicznego dystresu obojga partnerów oraz powiększenie zadowolenia z relacji oraz wzajemnego wsparcia. Dodatkowo pracowano nad nauczeniem lepszych sposobów komunikacji, rozwiązywania konfliktów, wzajemnego wzmacniania pary. W trakcie 90-minutowych sesji ICT-PG realizowano trzy cele: pracę z hazardystą, pracę z partnerem, pracę z parą. Autorzy sądzą, że 10–25% hazardystów może korzystać z ICT-PG lub innych form terapii pary. Potrzebne są jednak dalsze badania, czy ICT-PG jest bardziej efektywne niż inne formy leczenia.

Wnioski i konkluzje obejmujące rekomendacje stosowania psychoterapii w leczeniu zaburzeń hazardowych

Analiza przyczynowego procesu doprowadzającego do zmniejszenia uzależnienia od hazardu jest w fazie początkowej. Brak zróżnicowanego efektu stosowania określonych form psychoterapii może być związany z działaniem hipotetycznego czynnika wspólnego (np. sojuszu terapeutycznego lub wspierającego słuchania). Badań wymagają niespecyficzne czynniki relacji terapeutycznej – na ile sojusz terapeutyczny, rodzaj komunikacji z terapeutą są niezbędnym składnikiem leczenia hazardystów, a jeśli są, to np. jaki wymiar kontaktu telefonicznego w interwencji motywacyjnej mi jest wystarczający dla osiągnięcia zaplanowanych celów terapii. Zwłaszcza, że w opisach interwencji motywacyjnych brakuje przekonujących dowodów świadczących o tym, że dodatkowe elementy terapii (częstszy kontakt z profesjonalistą) poprawiają skuteczność interwencji.

Dla badaczy zajmujących się CBT przykładowym problemem może być cyrkularność pojawiająca się przy często stosowanej modyfikacji zniekształceń poznawczych. Hazardziści używają różnych zniekształceń w jednej sytuacji lub tego samego zniekształcenia w różnych sytuacjach. Trudne staje się wtedy stworzenie miary pokazującej zmianę zachodzącą w trakcie leczenia.

Kolejna zagadnienie to różnice w wynikach leczenia między kobietami i mężczyznami i kwestia, czy wobec tego płeć jest moderatorem uzyskanych w badaniach zależności. Przedstawione dane mówią o większym nasileniu współwystępujących objawów psychopatologicznych i mniejszej skuteczności oddziaływań w programach leczenia u kobiet hazardzystek. Do rozważenia zatem jest problem, czy stosowane podejścia terapeutyczne powinny uwzględniać zmienną płci w ocenie efektywności terapii.

Celem terapii może być abstynencja lub kontrolowany hazard – w przypadku tego drugiego rozwiązania istotne jest rozstrzygnięcie zakresu dopuszczalnych zachowań hazardowych u osoby kończącej leczenie. Jest to również ważne z tego względu, że niektórzy hazardziści [Petry 2002] sami „dojrzewają” do porzucenia hazardu, nie podejmują profesjonalnego leczenia i skłonni są korzystać z krótkich interwencyjnych oddziaływań. Hazardziści zazwyczaj mają postawione dwa zadania: osiągnięcie abstynencji lub redukcję szkód oraz nadmiernego hazardu. Klinicyści tradycyjnie koncentrują się na abstynencji jako celu leczenia, co nie zawsze jest zgodne z oczekiwaniami pacjenta, a przecież wiadomo, że leczenie staje się bardziej efektywne, gdy terapeuta dopasowuje cel terapii do potrzeb klienta, w tym np. do chęci jedynie ograniczenia uprawiania hazardu [Salmon i wsp. 2015]. Być może tak zwany odpowiedzialny hazard z ustanowieniem limitów pieniężnych podczas gry, limitów czasowych, indywidualną informacją zwrotną obejmującą osobisty raport z gry, historię kolejnych gier, porównywanie z wynikami innych hazardzistów, którzy grają tak samo lub więcej, mógłby ułatwiać zaprzestanie aktywności hazardowej.

Innym problemem jest występowanie podwójnego rozpoznania u patologicznych hazardzistów. Ponad połowa z nich nadużywa substancji, a duża część pacjentów ma nasilone objawy depresji i lęku. Metaanalizy 36 prac wykazały częste współwystępowanie zaburzeń z I osi DSM-IV: zaburzeń nastroju (23%), zaburzeń związanych z używaniem alkoholu (21%), zaburzeń lękowych (17,6%) i nadużywania innych substancji (7%), fobii społecznej (15%), ADHD (9,3%), zaburzeń depresyjnych (30%), dwubiegunowych zaburzeń nastroju (8,8%) [Dowling i wsp. 2015, Wieczorek i Dąbrowska 2015]. Przytoczone dane skłaniają do postawienia pytania: czy psychoterapia ma dotyczyć tylko zaburzeń uprawiania hazardu, czy też złagodzenia objawów spowodowanych innymi rodzajami chorób, na przykład zaburzeniami psychicznymi.

Toneatto i Ladouceur (2003) pisali, że poznawcze i behawioralne terapie są lepsze niż brak leczenia, ale nie jest możliwe określenie, który specyficzny typ CBT jest najbardziej efektywny oraz czy jest bardziej efektywny niż inne podejścia. Należy też pamiętać, że około 1/3 hazardzistów zaprzestaje uprawiania hazardu bez interwencji. Korzystne są formy aktywnego leczenia porównywane z niepodjęciem leczenia lub grupą kontrolną oczekujących na terapię. Grupy samopomocowe (GA) są również pomocne, zwłaszcza, jeśli łączą się z profesjonalnym leczeniem. Samodzielne leczenie przynosi obiecujące wyniki, jeśli jest uzupełnione minimalnym profesjonalnym wsparciem. Porównania aktywnego profesjonalnego leczenia (CBT, poznawcze, behawioralne lub mieszane) nie potwierdzają przewagi jednego z podejść. Terapia grupowa i indywidualna przynosi podobne wyniki [Rash i Petry 2014]. Chociaż zwiększa się liczba dowodów na efektywność CBT w leczeniu problemowego uprawiania hazardu, to mechanizm zmiany zachowania nie jest do końca poznany.

Zwiększa się również zainteresowanie udzielaniem pomocy terapeutycznej w internecie. Internetowe interwencje są uważane za równie efektywną opcję leczenia

problemów zdrowia psychicznego, jak tradycyjne poradnictwo twarzą w twarz i krótkie interwencje. W terapii internetowej uzależnień najczęściej używane jest podejście CBT [Castren i wsp. 2013].

Dostrzegane i analizowane są także problemy z leczeniem młodych hazardzistów. Istniejące programy dla adolescentów nie przynoszą satysfakcjonujących wyników. Zazwyczaj spełniają cel edukacyjny: wiedza na temat zagrożeń hazardowych zwiększa się, ale zachowania i problemy związane z uprawianiem hazardu nie zmieniają się. Podejmowane są próby zróżnicowania i dopasowania sposobów leczenia do tej grupy pacjentów. Służą temu m.in. profile hazardzisty, które pomagają określić podatność na leczenie. Istnieją empiryczne dowody na istnienie u adolescentów, podobnie jak u dorosłych, trzech ścieżek prowadzących do powstawania zaburzeń uprawiania hazardu. Trzy rozwojowe profile są opisywane w następujący sposób:

- 1 *Osoby behawioralnie warunkowane* – nie mają biologicznych ani afektywnych predyspozycji do hazardu. Powodem tej aktywności jest odczuwane podniecenie i wpływy socjalizacyjne. Pojawiające się problemy afektywne są konsekwencją korzystania z hazardu. Ta grupa najlepiej reaguje na leczenie.
- 2 *Osoby emocjonalnie wrażliwe* – podłożem problemu jest dysregulacja afektywna. Hazard służy poradeniu sobie z własnym stanem emocjonalnym i staje się środkiem regulacji emocjonalnej. Te nastolatki są bardziej odporne na leczenie niż poprzednia grupa.
- 3 *Osoby biologicznie wrażliwe* – mają podobną psychologiczną wrażliwość jak typ 2, ale z powodów biologicznych, być może nawet genetycznych. W tej grupie duży odsetek młodzieży ma diagnozowane ADHD oraz prezentuje zachowania dyssocjalne. Grupa ta jest najbardziej oporna na terapię.

W Kanadzie prowadzi się programy, które są dopasowane treściowo do typu osobowościowego młodego hazardzisty. Dla pierwszego typu proponowane jest rozwijanie umiejętności oporu, zmiana nieadaptacyjnych zniekształceń poznawczych, nie poddawanie się naciskowi rówieśników. Dla drugiego typu – nauka adaptacyjnych zdolności radzenia sobie, również zmiana zniekształceń poznawczych. Dla trzeciego typu – nauka odraczania gratyfikacji, opóźniania impulsów i zmniejszanie współwystępujących ryzykownych zachowań przy współpracy otoczenia, przeprowadzane możliwie wcześnie na przykład pod koniec szkoły podstawowej [Allami i Vitaro 2015].

Podobne spostrzeżenia pojawiają się w kontekście leczenia grupy dorosłych. Hazardziści potrzebują różnego podejścia w zależności od reprezentowanego przez siebie wzoru zaburzenia. CBT, używająca ekspozycji i poznawczego restrukturyzowania, mogłaby być dobrym wyborem dla hazardzistów behawioralnie uwarunkowanych, a kombinacja CBT i leczenia farmakologicznego byłaby pomocna dla hazardzistów z problemami osobowościowymi i emocjonalnymi [Tolchard i Battersby 2013].

Badania nad leczeniem hazardzistów obciążone są wieloma wadami metodologicznymi: za małe próby, tendencja do używania narzędzi oceniających zachowania

hazardowe z niewystarczającymi szczegółami, ale obszernym zakresem wyników; brak podstawowych danych, brak standaryzowanego leczenia, niewielkie dowody rzetelności proponowanego leczenia, niewystarczająca uwaga przykładana do mediacji lub procesu zmiany [Dunn i wsp. 2012]. Wobec tego warto przypomnieć wskazówki dla badaczy zajmujących się oceną skuteczności psychologicznego leczenia przedstawione już w 1997 r. [Lopez i Miller 1997]. Należy zaplanować ocenę katamnesticzną dla wszystkich klientów rozpoczynających leczenie, powtórny pomiar przeprowadzić co najmniej po roku, określić częstość i intensywność zachowań hazardowych, weryfikować dane od klientów poprzez pozyskiwanie informacji od osób bliskich, trafnie mierzyć zachowania hazardowe (czyli znaleźć odpowiedź na pytanie: co jest takim zachowaniem?), podobnie: trafnie opisać abstynencję i nawrót objawów.

CBT jest uznawane obecnie za leczenie z wyboru dla problemowego hazardu. Może być stosowane indywidualnie, grupowo, przez internet i do pracy własnej z podręcznikiem, jest również łączone z innymi interwencjami i służy osiągnięciu abstynencji lub uprawiania kontrolowanego hazardu [Lisle i wsp. 2014]. Jednak prawdopodobnie nie istnieje standardowe leczenie dla patologicznych hazardzystów [Petry 2002a, 2002b].

Na podstawie dokonanego przeglądu można sądzić, że za najlepszą praktykę uważa się terapię poznawczo-behawioralną (CBT). Dostępne dowody pozwalają wnioskować o potencjalnych korzyściach innych alternatywnych form terapii (interwencje motywacyjne, terapia integracyjna, grupy wykorzystujące program 12 Kroków), ale konieczne są jeszcze dalsze badania przed zaleceniem stosowania tych metod [Cowlshaw i wsp. 2012].

Piśmiennictwo

- 1 Allami Y, Vitaro F (2015). Pathways model to problem gambling: Clinical implications for treatment and prevention among adolescents. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 13–20.
- 2 Anderson C, Cowlshaw S, Dowling N, Jackson A, Lorains F, Merkouris S, Misso ML, Rademacher H, Thomas S (2011). Psychological interventions for the treatment of pathological and problem gambling (Protocol). *Cochrane Database of systematic reviews* 2011, Issue 1. Art. No.: CD008937. DOI: 10.1002/14651858.CD008937.
- 3 Bertrand K, Dufour M, Wright J, Lasnier B (2008). Adapted Couple Therapy (ACT) for pathological gamblers: a promising avenue. *Journal of Gambling Studies*. 24:393–409.
- 4 Binde P (2012). A mutual support group for young problem gamblers. *International Journal of Mental Health Addiction*. 10:524–536.
- 5 Blaszczyński A, McConaghy N, Frankova A (1991). A comparison of relapsed and non-relapsed abstinent pathological gamblers following behavioural treatment. *British Journal of Addiction*. 86:1485–1489.
- 6 Blaszczyński A, McConaghy N, Frankova A (1991). Control versus abstinence in the treatment of pathological gambling: a two to nine year follow-up. *British Journal of Addiction*. 86:299–306.
- 7 Brewer JA, Grant JE, Potenza MN (2008). The treatment of pathologic gambling. *Addictive Disorders & Their Treatment*. 7(1): 1–13.
- 8 Brunborg GS, Johnsen BH, Pallesen S, Molde H, Mentzoni RA, Myrseth M (2010). The relationship between aversive conditioning and risk-avoidance in gambling. *Journal of Gambling Studies*. 26:545–559.

- 9 Carlbring P, Degerman N, Jonsson J, Andersson G (2012). Internet-based treatment of pathological gambling with a three-year follow-up. *Cognitive Behaviour Therapy*. 41(4): 321–334.
- 10 Castren S, Pankakoski M, Tamminen M, Lipsanen J, Ladouceur R, Lahti T (2013). Internet-based CBT intervention for gamblers in Finland: experiences from the field. *Scandinavian Journal of Psychology*. 54:230–235.
- 11 Champine RB, Petry NM (2010). Pathological gamblers respond equally well to cognitive-behavioral therapy regardless of other mental health treatment status. *The American Journal on Addiction*. 19:550–556.
- 12 Carlbring P, Jonsson J, Josephson H, Forsberg L (2010). Motivational interviewing versus cognitive behavioral group therapy in the treatment of problem and pathological gambling: a randomized controlled trial. *Cognitive Behaviour Therapy*. 39(2): 92–103.
- 13 Challet-Bouju G, Hardouin J-B, Venisse J-L, Romo L, Valleur M, Magalon D, Fatseas M, Chereau-Boudet I, Gorsane MA, Grall-Bronnec M (2014). Study protocol: the JEÜ cohort study – transversal multiaxial evaluation and 5-year follow-up of a cohort of French Gamblers. *BMC Psychiatry*. 2014, 14:226 doi:10.1186/s12888-014-0226-7.
- 14 Christensen DR, Dowling NA, Jackson AC, Brown M, Russo J, Francis KL, Umemoto A. (2013). A proof of concept for using brief dialectal behavior therapy as a treatment for problem gambling. *Behaviour Change*. 30(2): 117–137.
- 15 Christensen DR (2015). Complimentary forces of change: contingency management and behavioural momentum as treatments for problematic gamblers. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 45–53.
- 16 Cowlshaw S, Merkouris S, Dowling N, Anderson C, Jackson A, Thomas S (2012). Psychological therapies for pathological and problem gambling. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Issue 11. Art. No.: CD008937, DOI: 10.1002/14651858.CD008937.pub2.
- 17 Cunningham JA, Hodgins DC, Toneatto T, Murphy M (2012). A randomized controlled trial of a personalized feedback intervention for problem gamblers. *PLoS One*, 7(2): e31586.doi:10.1371/journal.pone.0031586.
- 18 Danek A (2011). Patologiczny hazard: Spirala w Dół i Droga do Wolności. *Terapia*. 1:29–31.
- 19 Diskin KM, Hodgins DC (2009). A randomized controlled trial of a single session motivational intervention for concerned gamblers. *Behaviour Research and Therapy*. 47:382–388.
- 20 Dowling N (2009). Client characteristics associated with treatment attrition and outcome in female pathological gambling. *Addiction Research and Theory*. 17(2): 205–219.
- 21 Dowling N, Smith D (2007). Treatment goal selection for female pathological gambling: A comparison of abstinence and controlled gambling. *Journal of Gambling Studies*. 23:335–345.
- 22 Dowling N, Smith D, Thomas T (2009). A preliminary investigation of abstinence and controlled gambling as self-selected goals of treatment for female pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 25:201–214.
- 23 Dowling NA, Cowlshaw S, Jackson A, Merkouris SS, Francis KL, Christensen DR (2015). Prevalence of psychiatric co-morbidity in treatment-seeking problem gamblers: A systematic review and meta-analysis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 49(6): 519–539.
- 24 Dunn K, Delfabbro P, Harvey P (2012). A preliminary, qualitative exploration of the influences associated with drop-out from cognitive-behavioural therapy for problem gambling: An Australian perspective. *Journal of Gambling Studies*. 28:253–272.
- 25 Echeburua E, Fernandez-Montalvo J, Baez C (2000). Relapse prevention in the treatment of slot-machine pathological gambling: Long-term outcome. *Behavior Therapy*. 31:351–364.
- 26 Edo S (2013). Buddhist philosophy for the treatment of problem gambling. *Journal of Behavioral Addiction*. 22(2): 63–71.
- 27 Erbas B, Buchner UG (2012). Pathological gambling – prevalence, diagnosis, comorbidity, and intervention in Germany. *Deutsches Arzteblatt International*. 109(10): 173–179.
- 28 Fink A, Parhami I, Rosenthal RJ, Campos MD, Siani A, Fong TW (2012). How transparent is behavioral intervention research on pathological gambling and other gambling-related disorders? A systematic literature review. *Addiction*. 107(11): 1915–1928.

- 29 Fong TW (2005). Types of psychotherapy for pathological gamblers. *Psychiatry*. 2:32–39.
- 30 Gomes K, Pascual-Leone A (2009). Primed for change: facilitating factors in problem gambling treatment. *Journal of Gambling Studies*. 25:1–17.
- 31 Gomez-Pena M, Penelo E, Granero R, Fernandez-Aranda F, Alvarez-Moya E, Santamaria JJ, Moragas L, Aymami MN, Gunnard K, Menchon JM, Jimenez-Murcia S (2012). Correlates of motivation to change in pathological gamblers completing cognitive-behavioral group therapy. *Journal of Clinical Psychology*. 68(7): 732–744.
- 32 Goorney AB (1968). Treatment of a compulsive horse race gambler by aversion therapy. *British Journal of Psychiatry*. 114:329–333.
- 33 Gonzalez-Ibanez A, Rosel P (2005). Evaluation and treatment of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 21(1): 35–42.
- 34 Guo S, Manning V, Thane KKW, Ng A, Abidin E, Wong KE (2014). Predictors of treatment outcome among Asian pathological gamblers (PGs): Clinical, behavioural, demographic, and treatment process factors. *Journal of Gambling Studies*. 30:89–103.
- 35 Hodgins DC., Currie SR, el-Guebaly N, Diskin K, M (2007). Does providing extended relapse prevention bibliotherapy to problem gamblers improve outcome? *Journal of Gambling Studies*. 23:41–54.
- 36 Hodgins DC., Toneatto T, Makarczuk K, Skinner W, Vincent S (2007). Minimal treatment approaches for concerned significant others of problem gamblers: A randomized controlled trial. *Journal of Gambling Studies*. 23:215–230.
- 37 Hodgins D, Currie S, Currie G, Fick G (2009). Randomized trial of brief motivational treatments for pathological gamblers: More is not necessarily better. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 77(5): 950–960.
- 38 Hodgins DC, Currie S, el-Guebaly N (2001). Motivational enhancement and self-help treatments for problem gambling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 69(1): 50–57.
- 39 Hodgins D, Fick GH, Murray R, Cunningham A (2013). Internet-based interventions for disordered gamblers: study protocol for a randomized controlled trial of online self-directed cognitive-behavioural motivational therapy. *BMC Public Health*, 13. 10:1–8.
- 40 Jackson AC, Dowling N, Thomas SA, Holt TA (2008). Treatment careers in problem gambling: Factors associated with first treatment and treatment re-entry. *Addiction Research and Theory*. 16(6): 618–632.
- 41 Jimenez-Murcia S, Fernandez-Aranda F, Granero R (2013). Gambling in Spain: update on experience, research and policy. *Addiction*. 109:1595–1601.
- 42 LaBrie RA, Peller AJ, LaPlante DA, Bernhard B, Harper A, Schrier T, Shaffer HJ (2012). A brief self-help toolkit intervention for gambling problems: A randomized multisite trial. *American Journal of Orthopsychiatry*. 82(2): 278–289.
- 43 Ladouceur R, Jacques C, Giroux I, Ferland F, Leblond J (2000). Analysis of a casino's self-exclusion program. *Journal of Gambling Studies*. 16(4): 453–460.
- 44 Ladouceur R, Fournier PM, Lafond S, Boudreault C, Goulet A, Sevigny S, Simoneau H, Giroux I (2015). Impact of a self-help treatment program for problem gamblers. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 37–44.
- 45 Larimer ME, Neighbors C, Lostutter TW, Whiteside U, Cronce JM., Kaysen D, Walker DD (2011). Brief motivational feedback and cognitive behavioral interventions for prevention of disordered gambling: a randomized clinical trial. *Addiction*. 107:1148–1158.
- 46 Lee BK (2015). Towards a relational framework for pathological gambling (Part II): Congruence. *Journal of Family Therapy*. 37(1): 103–118.
- 47 Lee BK (2014). Towards a relational framework for pathological gambling (Part I): Five circuits. *Journal of Family Therapy*. 36:371–393.
- 48 Ledgerwood DM, Petry N (2006). Posttraumatic stress disorder symptoms in treatment-seeking pathological gamblers. *Journal of Traumatic Stress*. 19(3): 411–416.
- 49 Leung KS, Cottler LB (2008). Treatment of pathological gambling. *Current Opinion in Psychiatry*. 22:69–74.
- 50 Lisle SM, Dowling NA, Allen JS (2012). Mindfulness and problem gambling: A review of the literature. *Journal of Gambling Studies*. 28:719–739.

- 51 Lisle S, Dowling NA, Allen JS (2014). Mechanism of action in the relationship between mindfulness and problem gambling behaviour. *International Journal of Mental Health Addiction*. 12:206–225.
- 52 Loo JMY, Tsai JS, Raylu N, Oei TPS (2014). Gratitude, hope, mindfulness and personal-growth initiative: Buffers or risk factors for problem gambling? *PLoS One* 9(2): e83889. Doi:10.1371/journal.pone.0083889.
- 53 Lopez Viets VC, Miller WR (1997). Treatment approaches for pathological gamblers. *Clinical Psychology Review*. 17(7): 689–702.
- 54 Lucke S, Wallace MW (2006). Assessment and management of pathological and problem gambling among older adults. *Geriatric Nursing*. 27(1): 51–57.
- 55 Ludwig M, Kräplin A, Braun B, Kraus L (2012). Gambling experiences, problem, research and policy: Gambling in Germany. *Addiction*. 108:1554–1561.
- 56 McConaghy N, Armstrong MC, Blaszczynski A, Allcock C (1983). Controlled comparison of aversive therapy and imaginal desensitization in compulsive gambling. *British Journal of Psychiatry*. 142:366–372.
- 57 Marceaux JC, Melville CL (2011). Twelve-Step facilitated versus mapping-enhanced cognitive-behavioral therapy for pathological gambling: a controlled study. *Journal of Gambling Studies*. 27:171–190.
- 58 McComb JL, Lee BK, Sprenkle DH (2009). Conceptualizing and treating problem gambling as a family issue. *Journal of Marital and Family Therapy*. 35(4): 415–431.
- 59 McCusker ChG, Gettings B (1997). Automaticity of cognitive biases in addictive behaviours: Further evidence with gamblers. *British Journal of Clinical Psychology*. 36:543–554.
- 60 Milton S, Crino R, Hunt C, Prosser E (2002). The effect of compliance-improving interventions on the cognitive-behavioural treatment of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 18(2): 207–229.
- 61 Morefield K, Walker C, Smith D, Harvey P, Dunn K, Battersby M (2014). An inpatient treatment program for people with gambling problems: synopsis and early outcomes. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 12:367–379.
- 62 Jimenez-Murcia S, Ayami N, Gomez-Pena M, Santamaria JJ, Alvarez-Moya E, Fernandez-Aranda F, Granero R, Penelo E, Bueno B, Morgas L, Gunnard K, Menchon J (2012). Does exposure and response prevention improve the results of group cognitive-behavioral therapy for male slot machine pathological gamblers? *British Journal of Clinical Psychology*. 51:54–71.
- 63 Najavis LM (2011). Treatments for PTSD and pathological gambling: What do patients want? *Journal of Gambling Studies*. 27:229–241.
- 64 Napolitano F (2003). The self-exclusion program: legal and clinical considerations. *Journal of Gambling Studies*. 19(3): 303–315.
- 65 Oei TPS, Gordon LM (2008). Psychosocial factors related to gambling abstinence and relapse in members of Gambler Anonymous. *Journal of Gambling Studies*. 24:91–105.
- 66 Okuda M, Balan I, Petry NM, Oquendo M, Blanco C (2009). Cognitive behavioral therapy for pathological gambling: cultural considerations. *American Journal of Psychiatry*. 166(12): 1325–1330.
- 67 Pallesen S, Mitsem M, Kvale G, Johnsen BH, Molde H (2005). Outcome of psychological treatments of pathological gambling: A review and meta-analysis. *Addiction*. 100:1412–1422.
- 68 Petry NM (2002a). How treatments for pathological gambling can be informed by treatments for substance use disorders. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 10(3): 184–192.
- 69 Petry NM (2002b). Psychosocial treatments for pathological gambling: current status and future directions. *Psychiatric Annals*. 32(3): 192–196.
- 70 Petry NM, Weinstock J, Morasco BJ, Ledgerwood DM (2009). Brief motivational interventions for college student problem gamblers. *Addiction*. 104:1569–1578.
- 71 Petry NM, Litt M, Kadden R, Ledgerwood DM (2007). Do coping skills mediate relationship between cognitive-behavioral therapy and reductions in gambling in pathological gamblers? *Addiction*. 102:1280–1291.
- 72 Petry NM, (2003). Patterns and correlates of Gamblers Anonymous attendance in pathological gamblers seeking professional treatment. *Addictive Behaviors*. 28:1049–1062.
- 73 Petry NM (2005). Gamblers Anonymous and Cognitive-Behavioral Therapies for pathological gamblers. *Journal of Gambling Studies*. 21(1): 27–33.

- 74 Petry NM, Alessi SM (2010). Prize-based contingency management is efficacious in cocaine abusers with and without recent gambling participation. *Journal of Substance Abuse Treatment*. 39(3): 282–288.
- 75 Petry NM, Weinstock J, Ledgerwood D, Morasco B (2008). A randomized trial of brief interventions for problem and pathological gamblers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 76(2): 318–328.
- 76 Petry NM, Ammerman Y, Bohl J, Doersch A, Gay H, Kadden R, Molina C, Steinberg K (2006). Cognitive-behavioral therapy for pathological gamblers. *Journal of Consulting Clinical Psychology*. 74(3): 555–567.
- 77 Petry NM, Weiss L (2009). Social support is associated with gambling treatment outcomes in pathological gamblers. *The American Journal on Addictions*. 18:402–408.
- 78 Petry NM, Blanco C (2012). National gambling experiences in the United States: Will history repeat itself? *Addiction*. 108:1032–1037.
- 79 Petry N, Blanco C, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Crowley TJ, Grant BF, Hasin DS, O'Brien C (2014). On overview of and rationale for changes proposed for pathological gambling in DSM-5. *Journal of Gambling Studies*. 30:493–502.
- 80 Philips B (2009). Comparing apple and orange: How do patient characteristics and treatment goals vary between different forms of psychotherapy? *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*. 82:323–336.
- 81 Rash CJ, Petry NM (2014). Psychological treatments for gambling disorder. *Psychology Research and Behavior Management*. 7:285–295.
- 82 Raylu N, Oei TP (2010). *A Cognitive Behavioural Therapy Programme for Problem Gambling*. London and New York: Routledge.
- 83 Riley B, Smith D, Oakes J (2011). Exposure therapy for problem gambling in rural communities: A program model and early outcomes. *Australian Journal of Rural Health*. 19:142–146.
- 84 Robson E, Edwards J (2002). Gambling decisions: an early intervention program for problem gamblers. *Journal of Gambling Studies*. 18(3): 235–255.
- 85 Salmon M, Wohl MJA, Sztainert T, Kim H (2015). Potential clinical applications of responsible gambling. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 72–77.
- 86 Seager CP (1970). Treatment of compulsive gamblers by electrical aversion. *British Journal of Psychiatry*. 117: 545–553.
- 87 Sharpe L, Tarrier N (1993). Towards a cognitive-behavioural theory of problem gambling. *British Journal of Psychiatry*. 162:407–412.
- 88 Smith DP, Dunn KI, Harvey PW, Battersby MW, Pols RG (2013). Assessing randomized clinical trials of cognitive and exposure therapies for gambling disorders: A systematic review. *Behaviour Change*. 30(3): 139–158.
- 89 Spurrier M, Blaszczyński A (2014). Risk perception in gambling: a systematic review. *Journal of Gambling Studies*. 30:253–276.
- 90 Stea JN, Hodgins DC (2011). A critical review of treatment approaches for gambling disorders. *Current Drug Abuse Review*. 4:67–80.
- 91 Stewart RM, Brown RIF (1988). An outcome study of Gamblers Anonymous. *British Journal of Psychiatry*. 152:284–288.
- 92 Stinchfield R, Winters KC (2001). Outcome of Minnesota's gambling treatment programs. *Journal of Gambling Studies*. 17(3): 217–245.
- 93 Suurvali H, Cordingley J, Hodgins DC, Cunningham J (2009). Barriers to seeking help for gambling problems: a review of the empirical literature. *Journal of Gambling Studies*. 25:407–424.
- 94 Swan J, Hodgins DC (2015). Brief interventions for disordered gambling. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 29–26.
- 95 Sylvain C, Ladouceur R, Boisvert JM (1997). Cognitive and behavioral treatment of pathological gambling: a controlled study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 65 (5): 727–732.
- 96 Taber JJ, McCormick RA, Russo AM, Adkins BJ, Ramirez LF (1987). Follow-up of pathological gamblers after treatment. *American Journal of Psychiatry*. 144(6): 757–761.

- 97 Tavares H, Martins SS, Zilberman ML, el-Guebaly N (2002). Gamblers seeking treatment: why haven't they come earlier? *Addictive Disorders & Their Treatment*. 1(2): 65–69.
- 98 Tavares H, Zilberman ML, el-Guebaly N (2003). Are there cognitive and behavioural approaches specific to the treatment of pathological gambling? *The Canadian Journal of Psychiatry*. 48(1): 22–27.
- 99 Tolchard B, Thomas L, Battersby M (2007). GPs and problem gambling: can they help with identification and early intervention? *Journal of Gambling Studies*. 23:499–506.
- 100 Tolchard B, Battersby M. (2000). Nurse behavioural psychotherapy and pathological gambling: an Australian perspective. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*. 7:335–342.
- 101 Tolchard B, Battersby MW (2013). Cognitive behaviour therapy for problem gamblers: a clinical outcomes evaluation. *Behaviour Change*. 30(1): 12– 23.
- 102 Toneatto T (2008). A cognitive-behavioral analysis of Gamblers Anonymous. *Journal of Gambling Issues*. 21:68–80.
- 103 Toneatto T, Dragonetti R (2008). Effectiveness of community-based treatment for problem gambling: A quasi-experimental evaluation of cognitive-behavioral vs. twelve-step therapy. *The American Journal on Addictions*. 17:298–303.
- 104 Toneatto T, Ladouceur R (2003). Treatment of pathological gambling: a critical review of the literature. *Psychology of Addictive Behaviors*. 17(4): 284–292.
- 105 Toneatto T, Wang JJ. (2009). Community treatment for problem gambling: sex differences in outcome and process. *Community Mental Health Journal*. 45:468–475.
- 106 Toneatto T, Pillai S, Courtice EL (2014). Mindfulness-enhanced cognitive behavior therapy for problem gambling: a controlled pilot study. *Journal of Mental Health Addiction*. 12:197–205.
- 107 Tremblay J, Savard AC, Blanchette-Martin N, Dufour M, Bertrand K, Ferland F, Cote M, Saint-Jacques M (2015). Integrative couple treatment for pathological gambling ICT-PG: Description of the therapeutic process. *Canadian Journal of Addiction*. 6(2): 54–61.
- 108 Walker G (1985). The brief therapy of a compulsive gambler. *Journal of Family Therapy*. 7:1–8.
- 109 Walker M, Toneatto T, Potenza MN, Petry N, Ladouceur R, Hodgins DC, el-Guebaly N, Echeburua E, Blaszczyński A (2006). A framework for reporting outcomes in problem gambling treatment research: the Banff, Alberta Consensus. *Addiction*. 101:504–511.
- 110 Wedgeworth R (1998). The reification of the „pathological” gambler: An analysis of gambling treatment and the application of the medical model to problem gambling. *Perspectives in Psychiatric Care*. 34(2): 5–10.
- 111 Wieczorek Ł, Dąbrowska K (2015). Zaburzenia hazardowe – rozpowszechnienie, oferta terapeutyczna, dostępność leczenia i predyktory podjęcia leczenia. *Alkoholizm i Narkomania*. 28:37–54.
- 112 Witkiewitz K, Bowen S, Harrop EN, Douglas H, Enkema M, Sedgwick C. (2014). Mindfulness-based treatment to prevent addictive behavior relapse: Theoretical models and hypothesized mechanisms of change. *Substance Use & Misuse*. 49:513–524.
- 113 Whiting S W, Dixon MR (2013). Effects of mental imagery on gambling behavior. *Journal of Gambling Studies*. 29:525–534.
- 114 Wojewódzka B (2012). Problemy w terapii patologicznego hazardzisty. *Świat Problemów*, http://www.swiatproblemow.pl/2012_12_3.html
- 115 Wood RTA, Griffiths MD (2007). A qualitative investigation of problem gambling as an escape-based coping strategy. *Psychology and Psychotherapy Theory, Research and Practice*. 80:107–125.
- 116 Woronowicz B (2012). Hazard – czym jest i co należy o nim wiedzieć. W: red. B. Woronowicz. *Hazard historia, zagrożenia i drogi wyjścia*. Media Rodzina, Poznań, 88–96.
- 117 Young JE, Klosko JS, Weishaar ME (2014). *Teoria schematów*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.

Farmakoterapia

Bogusław Habrat

Zaliczanie zaburzeń uprawiania hazardu (a wcześniej: hazardu patologicznego) do zaburzeń psychicznych oraz wykazanie znaczącej roli czynników biologicznych w ich patogenezie było przyczyną podejmowania wielu prób farmakologicznego leczenia. Ponieważ większość badań farmakologicznych wykonano w czasie sprzed wprowadzenia terminu: „zaburzenia uprawiania hazardu”, przy omówieniu wyników badań często będą używane terminy: „hazard patologiczny” lub „hazard nałogowy” najczęściej w sposób, w jaki były używane przez autorów.

Szersze omówienie tej problematyki wynika co najmniej z dwóch istotnych powodów:

- utylitarne znaczenie farmakoterapii może sprowadzać się do efektywnej pomocy zarówno w monoterapii (szczególnie u osób, które z różnych względów nie mogą lub nie chcą uczestniczyć w innych formach oddziaływań), jak i w terapii kombinowanej (farmakoterapia + psychoterapia + oddziaływania środowiskowe),
- skuteczność jednej lub kilku form farmakoterapii i nieskuteczność innych mogą być istotnym przyczynkiem do głębszego, a może nawet rozstrzygającego, poznania natury zaburzeń uprawiania hazardu.

Cele leczenia

Maksymalistycznym celem leczenia zaburzeń uprawiania hazardu jest często całkowite zaprzestanie („abstynencja”) uprawiania hazardu. W części badań wraca się uwagę głównie na zachowanie (granie/niegranie), niezależnie od występującej chęci uprawiania hazardu lub jej braku. Najlepiej, jeśli zachowanie wiąże się z brakiem chęci do uprawiania hazardu, a gdy pojawi się pokusa grania – z umiejętnościami radzenia sobie z nią. W przeciwieństwie do części innych zaburzeń, którym przypisuje się naturę nałogową, gdzie postulat całkowitej abstynencji np. od uprawiania seksu lub zaprzestania korzystania z nowoczesnych mediów, jest nierealistyczny i zbyt daleko ingerujący w sferę fizjologiczno-emocjonalną lub sferę funkcjonowania w nowoczesnym świecie, w przypadku całkowitego zaprzestania uprawiania hazardu wydawało się, że zyski są znacznie większe niż straty. Dotychczasowe wyniki badań z zastosowaniem farmakoterapii (choć nie tylko) wykazały, że nawet w grupie osób bardziej niż przeciętni hazardziści zmotywowanych do leczenia cel ten jest często trudny do zrealizowania albo bywa wręcz nierealistyczny. Stwierdzono np., że w grupie osób, które oceniono jako wyleczone, 90% przejawiało nadal jakąś aktywność w hazardzie [Slutske 2010].

Z drugiej strony stwierdzono, że przyjęcie dychotomicznego podziału na utrzymujących i nieutrzymujących „abstynencję” od hazardu jest sztuczne, gdyż u znacznej części badanych, którym nie udało się całkowicie zerwać z hazardem, obserwuje się wiele pozytywnych,

choć niecałkowitych lub nietrwałych zmian bezpośrednio związanych z uprawianiem hazardu, np. spędzanie mniejszej ilości czasu na uprawianie hazardu, przeznaczanie i przegrywanie mniejszych kwot pieniężnych itp. Można też obserwować pozytywne zmiany w innych, niebezpośrednio związanych z hazardem parametrach np. zmniejszeniu lub ustąpieniu współwystępujących objawów psychopatologicznych lub zaburzeń (impulsywność, poprawa samopoczucia, objawy depresyjne, lękowe, natręctwa itp.).

Przy próbach obiektywizacji wyników różnych procedur stosuje się standaryzację poprzez używanie różnych narzędzi kwestionariuszowych, w tym skal. Czasami jako miarę przyjmuje się warianty skal ogólnie używanych w badaniach klinicznych, takich jak Clinical Global Impression i Clinical Global Improvement, często inne skale pomiarowe, nierzadko stosowane w „innej konwencji”: np. skale wywodzące się z koncepcji natręctw do badania skuteczności leków wykorzystywanych w terapii uzależnień (np. Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Y-BOCS).

Podobnie jak w przypadku uzależnień od substancji psychoaktywnych cele są zróżnicowane w zależności od podejścia teoretycznego. Np. Ruch Anonimowych Alkoholików (i odpowiednio: Ruch Anonimowych Hazardzistów) zakładają, że jedynym celem terapii może być tylko całkowita abstynencja [Walker i wsp. 2006].

Farmakoterapia a koncepcje zaburzeń uprawiania hazardu

Ponieważ do niedawna natura zaburzeń uprawiania hazardu była przedmiotem znacznych kontrowersji, znajdowało to wyraz w różnaitości doboru leków, czemu towarzyszyło lepsze lub gorsze uzasadnienie ich zastosowania z powodu podobieństwa do zaburzeń, w leczeniu których wykazywały one skuteczność.

Inne podejście zwraca uwagę na współwystępowanie zaburzeń uprawiania hazardu z innymi zaburzeniami psychicznymi i zakłada, że leczenie tych drugich może wpływać na poprawę przebiegu uprawiania hazardu, niezależnie od tego, czy ich wzajemne relacje mają charakter przyczynowo-skutkowy, czy są wynikiem wspólnej etiopatogenezy [Toneatto i wsp. 2009, Winters i Kushner 2003].

Podejście farmakologiczne nawiązuje przede wszystkim do stwierdzanej roli różnych układów neuroprzekaźnikowych w patogenezie zaburzeń uprawiania hazardu. Głównie dotyczy to układów: serotoninerгіcznego, opioidowego, dopaminergicznego i GABA-ergicznego.

Podobnie jak w przypadkach innych zaburzeń psychicznych próby farmakoterapii rozpoczynano od opisów poprawy różnych parametrów zaburzeń uprawiania hazardu u osób leczonych farmakologicznie z powodu innych współwystępujących zaburzeń, a także opisów celowego stosowania różnych leków u pojedynczych osób lub małych grup pacjentów. Za nimi następowały opisy retrospektywne naturalistycznych przypadków, a potem badania prospektywne, choć bez grupy kontrolnej. Ten typ badań będzie

przyczyniany głównie ze względów „historycznych”, wykazując sposób rozpracowywania *ex iuvantibus* zagadnień etiopatogenetycznych i potrzeb terapeutycznych.

W podsumowaniu niewystarczających metodologicznie badań nad stosowaniem farmakoterapii (m.in. małe grupy badanych, brak grup kontrolnych) można stwierdzić, że otrzymano wyniki zróżnicowane: część badań wykazywała zachęcające wyniki z użyciem różnych grup leków, część – brak oczekiwanej reakcji.

W drugim przypadku stało się to jednym z powodów niekontynuowania dalszych badań z takimi lekami, jak np. akamprozat [Dannon i wsp. 2011] lub baklofen [Dannon i wsp. 2011].

W przypadku zachęcających wyników badań pilotażowych, kontynuowano je już w sposób poprawny metodologicznie (badania z grupami kontrolnymi, randomizowane i zaślepienie, czasami skrzyżowane, dłuższe czasy obserwacji). W badaniach tych często potwierdzano, że osoby otrzymujące lek aktywny uzyskiwały wyniki podobne jak w doniesieniach o pojedynczych przypadkach lub w badaniach niekontrolowanych. Jednak właśnie wprowadzenie grup kontrolnych pozwoliło na negatywną weryfikację poprzednich badań. Otóż w leczeniu zaburzeń uprawiania hazardu osoby otrzymujące placebo (bądź leki w niewystarczającej dawce) często osiągały wyniki zbliżone (statystycznie nieznamienne różne) do osób leczonych lekami aktywnymi.

Zaburzenia uprawiania hazardu jako jedyne ze wszystkich zaburzeń mieszczących się w kategorii „nałogów behawioralnych” doczekały się na tyle dużej liczby badań poprawnych metodologicznie, że możliwe było przeprowadzenie metaanaliz [Anderson i wsp. 2011, Bartley i Bloch 2013, Pallesen i wsp. 2007, van den Brink 2012] lub wyciągnięcie uzasadnionych wniosków w dobrych pracach przeglądowych [Achab i Khazani 2011, Brewer i wsp. 2008, Grant i Kim 2006, Grant i wsp. 2008, Grant i wsp. 2012, Hollander i wsp. 2005, Iancu i wsp. 2008, Leung i Cottler 2008, Stea i Hodgins 2011, Yip i Potenza 2014].

Koncepcja nałogowa

Poglądy o nałogowym charakterze zaburzeń uprawiania hazardu dominowały w przeszłości, a po wprowadzeniu DSM-5 się umocniły. Z tego względu często stosowane są leki, które wykazały się skutecznością w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych.

Antagoniści receptorów opioidowych

U podstaw leczenia patologicznego uprawiania hazardu antagonistami receptora opioidowego leżą:

- 1 hipotezy traktujące zaburzenia uprawiania hazardu jako wyuczonego zachowania, w którym istotną rolę odgrywa element pozytywnego wzmocnienia (np. nagroda w postaci wygranej, przyjemna ekscytacja); leki blokujące receptor opioidowy mają osłabiać składową nagradzającą związaną z układem opioidowym;

2 pozytywne doświadczenia z leczeniem osób uzależnionych od alkoholu i opioidów, w których powyższa hipoteza się sprawdziła. Antagoniści receptorów opioidowych znaleźli trwałe miejsce w terapii uzależnień, ze względu na wpływ na mechanizmy nałogowe. Dotyczy to głównie przerywania mechanizmu błędnego koła spowodowanego euforyzującym działaniem egzogennych opioidów (np. heroina, morfina, syntetyczne opioidy) lub aktywacją endogennego układu opioidowego przez substancje (np. alkohol) bądź zachowania (np. konsumacyjna część seksu lub jedzenia). W tym celu używa się głównie takich agonistów receptorów opioidowych jak naltrekson i, ostatnio, nalmefen.

Naltrekson

Już w 1998 r. opisano skuteczność leczenia naltreksonem u jednego pacjenta [Kim 1998], zadawalające wyniki powtórzono w próbie otwartej na 17 pacjentach [Kim i Grant 2001]. W tymże roku ci sami autorzy opublikowali wyniki pierwszych badań kontrolowanych (n=83) [Kim i wsp. 2001]. Wykazano w nich, że w grupie leczonej przez 11 tygodni naltreksonem (średnia dawka 187,5 mg/d) bardzo dużą lub dużą poprawę zaobserwowano u 75% leczonych, podczas gdy w grupie otrzymującej placebo tylko u 24%. Stosowane powyżej dzienne dawki naltreksonu należy uznać za duże i potencjalnie hepatotoksyczne.

W innych badaniach stosowano już dawki podobne, jak używane w farmakoterapii uzależnienia od alkoholu: 50 mg/d [Grant i wsp. 2008, Tonreatto i wsp. 2009].

Warto zaznaczyć, że w innych badaniach zastosowano odmienne dawkowanie: pacjenci mieli przyjmować 50 mg naltreksonu lub placebo, ale tylko wtedy, gdy zauważyli, że odczuwają chęć uprawiania hazardu [Kovanen i wsp. 2016]. Tego typu leczenie nie było jednak skuteczne.

Próby leczenia naltreksonem podjęto także u pacjentów ze współwystępującymi uzależnieniem od alkoholu i patologicznym hazardem [Crocford i El-Gubalu 1998, Tonreatto i wsp. 2009]. Nie wykazano jednak, aby naltrekson leczył współwystępujące zaburzenia [Tonreatto i wsp. 2009].

Nalmefen

Zakrojone na większą skalę badania przeprowadzono z innym antagonistą receptora opioidowego: nalmefenem. Przebadano 207 osób z PC, którym przez 6 tygodni podawano nalmefen w dawkach 25, 50 lub 100 mg/d, bądź placebo [Grant i wsp. 2006]. W grupie otrzymującej najmniejszą dawkę nalmefenu znaczną lub bardzo znaczną poprawę obserwowano u 59% osób, co było znamienne statystycznie częstsze niż poprawy u osób otrzymujących placebo (34%). Większe dawki nalmefenu nie wiązały

się z większą skutecznością, natomiast częściej obserwowano niepożądane działania leku i przerywanie leczenia.

Podobne badania przeprowadzono w kilku ośrodkach na większej, bo 233-osobowej grupie osób z patologicznym uprawianiem hazardu [Grant i wsp. 2010]. Pacjentów podzielono na trzy grupy: otrzymujących 20 mg albo 40 mg nalmefenu bądź placebo. U leczonych oboma dawkami nalmefenu stwierdzono lepsze wyniki niż u otrzymujących placebo, przy czym wyniki u leczonych większą dawką były lepsze niż leczonych dawką mniejszą.

Systematyczne przeglądy badań i ich metaanalizy dowiodły, że antagoniści receptorów opioidowych wykazują najlepsze właściwości zmniejszania objawów i innych ocenianych parametrów zaburzeń uprawiania hazardu [Bartley i Bloch 2013, van den Brink 2012, Yip i Potenza 2014].

Akamprozat

Akamprozat jest lekiem „przeciwalkoholowym” o innych mechanizmach działania, bo działającym „normalizująco” na rozchwiany używaniem substancji psychoaktywnych (głównie alkoholu) układ pobudzająco-hamujący: glutaminianergiczny i aminokwasów pobudzających (receptory NMDA). Lek ten stosowany jest w leczeniu osób uzależnionych od alkoholu, powodując zmniejszenie jego spożycia i wydłużając abstynencję.

Pierwsze próby zastosowania akamprozatu w leczeniu osób z zaburzeniami uprawiania hazardu okazały się dość zachęcające [Black i wsp. 2011], jednak późniejsze badania nie potwierdziły skuteczności tego leku [Dannon i wsp. 2011] i nie kontynuuje się ich.

Baklofen

Baklofen do lek, którego stosowanie w uzależnieniu od alkoholu jest dość kontrowersyjne. Farmakologiczne działanie baklofenu polega na agonistycznym wpływie na receptory GABA_B. Z klinicznego punktu widzenia podejrzewa się, że baklofen może wpływać na picie alkoholu głównie poprzez swoje działanie przeciwlękowe u osób, które sięgają po alkohol w celu „samoleczenia” lęku. Dotychczas wykonano jedną próbę leczenia patologicznego hazardu tym lekiem i nie potwierdziła ona słuszności leczenia „przez analogię” [Dannon i wsp. 2011].

Topiramát

Topiramát jest lekiem o złożonym mechanizmie działania: działa antyglutaminianergicznie, wpływa agonistycznie na receptory GABA-ergiczne i antagonistycznie na receptory AMPA. Ze względu na ten profil działania znajduje on zastosowanie jako lek

przeciwdrgawkowy, ale wykazano też jego pewne pozytywne działanie w terapii uzależnienia od alkoholu i tytoniu. W terapii patologicznego hazardu topiramát stosowano w przypadkach patologicznego hazardu i porównywano jego skuteczność z placebo [Berlin i wsp. 2013]. Wyniki okazały się zbliżone w obu grupach, choć lek bardziej zmniejszał impulsywność.

W innej próbie porównywano topiramát z fluwoksaminą – jednym z najsilniej zmniejszających nasilenie natręctw inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny [Dannon i wsp. 2005]. I w tym przypadku wyniki okazały się mało zachęcające do kontynuowania badań.

Bupropion

Bupropion jest lekiem przeciwdepresyjnym o działaniu dopaminergicznym i noradrenergicznym, który znalazł miejsce w terapii osób uzależnionych od tytoniu [Black 2004]. Zachęcające wyniki stały się podstawą podjęcia próby z randomizowanym doborem do grupy badanej (bupropion) i kontrolnej (placebo), jednak lek nie okazał się lepszy niż placebo [Black i wsp. 2007].

Natomiast inni badacze porównywali efektywność bupropionu i naltreksonu [Dannon i wsp. 2005] i wyniki nie okazały się zachęcające.

Disulfiram

Disulfiram jest lekiem hamującym metabolizm alkoholu na poziomie aldehydu octowego, co jest wykorzystywane do terapii awersyjnej: w przypadku wypicia alkoholu dochodzi do nieprzyjemnego zatrucia aldehydem octowym. Poza tym w mniejszym stopniu wpływa na metabolizm dopaminy i noradrenaliny. Wykorzystywany jest dość powszechnie w terapii awersyjnej uzależnienia od alkoholu i, znacznie rzadziej, w leczeniu uzależnienia od kokainy.

Opisano przypadek mężczyzny uzależnionego od alkoholu i patologicznie uprawiającego hazard, którego leczono disulfiramem, i zaobserwowano poprawę zarówno w odniesieniu do picia, jak i uprawiania hazardu [Mutschler i wsp. 2010b]. Mimo postulowania szerszego stosowania tego leku w grupie z takim podwójnym rozpoznaniem [Mutschler i wsp. 2010a] nigdzie dotychczas tego typu terapii nie podjęto.

Koncepcja natręctw i upośledzenia kontroli impulsów

Do niedawna traktowanie zaburzeń uprawiania hazardu na gruncie koncepcji natręctw (ocd) i zaburzeń kontroli impulsów było konkurencyjne w stosunku do koncepcji nałogowych. Zaburzenia z tych kręgów często współwystępują z zaburzeniami uprawiania

hazardu, a wspólnym podłożem mają być nieprawidłowości funkcjonowania układu serotonergicznego.

Z tego też względu jako jedną z opcji przyjęto stosowanie leków zwiększających przekazywanie serotonergiczne, głównie inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI).

Fluwoksamina

Fluwoksamina jest lekiem z grupy SSRI, któremu przypisuje się najsilniejsze działanie w leczeniu natręctw oraz, w mniejszym stopniu – zaburzeń związanych z upośledzeniem kontroli impulsów.

Pierwsze próby z zastosowaniem fluwoksaminy w leczeniu patologicznego hazardu miały charakter próby otwartej i przeprowadzono je na nielicznych grupach [Hollander i wsp. 1998]. Przebadano 16 pacjentów, którym najpierw przez 8 tygodni podawano placebo, a dziesięciu, którzy po tym czasie pozostali w badaniu, podawano fluwoksaminę przez kolejnych 8 tygodni. Siedmiu z dziesięciu pacjentów uznano za beneficjentów tej terapii: obserwowano u nich co najmniej 25% poprawę w Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS) oraz bardzo dużą lub dużą poprawę w Clinical Global Impression (PG CGI), a także utrzymywanie abstynencji od hazardu [Hollander i wsp. 1998].

W drugim badaniu ten sam zespół wykonał już badanie randomizowane, w podwójnie ślepej próbie z placebo jako referencją, a na dodatek po 8 tygodniach dokonano próby skrzyżowanej: pacjenci otrzymujący fluwoksaminę w dawce 200 mg zaczęli otrzymywać placebo i na odwrót [Holander i wsp. 2000]. Z 15 pacjentów dziesięciu ukończyło 16 tygodniowe badanie. Wykazano znamienne lepsze wyniki u osób przyjmujących fluwoksaminę w porównaniu z otrzymującymi placebo, przy czym na ten afekt wpłynęła głównie druga faza badań (po skrzyżowaniu).

Kolejne badania wykonano już na większej grupie osób (n=32), a fluwoksaminę stosowano dłużej, bo przez 6 miesięcy [Blanco i wsp. 2002]. Miarą ewentualnej poprawy miały być zmniejszona ilość pieniędzy i czasu przeznaczanego na hazard. Obserwowano znaczną poprawę w zakresie tych parametrów, ale ku pewnemu zaskoczeniu nie zaobserwowano różnic między grupą leczonych lekiem aktywnym a placebo. Wykazano natomiast lepsze wyniki w grupie mężczyzn i osób młodszych.

Pod względem skuteczności fluwoksaminę porównywano z topiramatem [Dannon i wsp. 2005]. Z 16 pacjentów próbę ukończyła połowa, z tego sześcioro pacjentów miało pełną remisję, a pozostałych dwoje częściową.

Interesujące badanie przeprowadzono w Korei [Chung i wsp. 2009]. Stwierdzono, że przyjmowanie fluwoksaminy poprawiło nie tylko zachowanie w zakresie uprawiania hazardu, ale łączyło się także z normalizacją metabolizmu mózgu, mierzonego funkcjonalnym MRI. Autorzy sugerują, że fMRI może okazać się użytecznym narzędziem do diagnozowania PG oraz przewidywania wyników leczenia.

Citalopram i escitalopram

Citalopram w leczeniu patologicznego uprawiania hazardu zastosowano po raz pierwszy w 2002 r. [Zimmermann i wsp. 2002]. W próbie otwartej badano grupę 15 pacjentów, z których 9 ukończyło 3-miesięczne leczenie citalopramem. Pacjenci zgłaszali znaczącą poprawę w zakresie liczby dni spędzonych na uprawianiu hazardu, ilości pieniędzy wydanych na hazard, zaabsorbowania hazardem i chęci jego uprawiania. Trzynastu z piętnastu badanych oceniono jako pacjentów z dużą poprawą albo bardzo dużą poprawą. Wyniki nie były zależne od stwierdzanej dużej depresji.

Podobne badania wykonano na 13-osobowej grupie osób patologicznie uprawiających gry hazardowe, u których dodatkowo stwierdzano zaburzenia lękowe [Grant i Potenza 2006]. Osiągnięto znamiennej statystycznie poprawę zarówno w odniesieniu do uprawiania hazardu, jak i zmniejszenia objawów lękowych, a także poprawę funkcjonowania społecznego oraz jakości życia. Po 3 miesiącach osobom, u których osiągnięto co najmniej 30% poprawę w skali PG-Y-BOCS, zaproponowano udział w 2-miesięcznej zaślepionej próbie, w której kontynuowano leczenie lub podawano placebo. Stwierdzono utrzymywanie się poprawy u wszystkich poza jednym pacjentem przyjmującym placebo, u którego doszło do nawrotu.

W innej pracy porównywano dwie 15-osobowe grupy leczonych escitalopramem i psychoterapią behawioralno-poznawczą (CBT) oraz biorących udział tylko w CBT. W obu grupach zaobserwowano poprawę, a leczenie kombinowane nie przyniosło lepszych wyników niż sama psychoterapia behawioralno-poznawcza [Myrseth i wsp. 2011].

Paroksetyna

Paroksetynę badano, dobierając 45 pacjentów w sposób losowy do 2 grup: otrzymujących lek czynny (do 60 mg/d) lub placebo. Wykazano, że poprawa w skalach: Gambling Symptom Assessment Scale (G-SAS) i Clinical Global Impressions (CGI) była znamiennej większa w grupie otrzymującej paroksetynę [Kim i wsp. 2002].

Ten sam zespół, powiększony o badaczy z czterech innych ośrodków, przeprowadził kontrolowane z placebo badania na dwóch grupach: leczonych paroksetyną w dawce 10–60 mg/d i otrzymujących placebo. W obu grupach zaobserwowano poprawę i choć na każdym z punktów pomiarowych tego 4-miesięcznego badania odsetek leczonych paroksetyną, u których stwierdzono poprawę, były większe, to nie udało się stwierdzić znamienych statystycznie różnic między grupami w skalach CGI, G-SAS i Y-BOCS [Grant i wsp. 2003].

Fluoksetyna

Donoszono o możliwości zastosowania innego leku z grupy SSRI – fluoksetyny. Jedenasto-osobową grupę leczonych fluoksetyną (20 mg/d) i psychoterapią podtrzymującą

porównano z grupą 9 osób pozostających tylko w psychoterapii podtrzymującej [de la Gándara i wsp. 1998]. W obu grupach wystąpiła poprawa, ale w grupie leczonej dodatkowo fluoksetyną była ona większa.

Sertralina

Z 60 pacjentów leczonych sertralina w dawce 50–150 mg/d lub otrzymujących placebo poprawę ocenianą za pomocą Criteria for Control of Pathological Gambling Questionnaire (CCPGQ) osiągnęło odpowiednio 74% i 72%, co nie było różnicą znamionną statystycznie [Saiz-Ruiz i wsp. 2005].

Klomipramina

Klomipramina jest trójpierścieniowym lekiem przeciwdepresyjnym o zaznaczonym wpływie serotonergicznym i bywa używana do leczenia depresji z dużą składową natężeń. Opisano przypadek kobiety od wielu lat uprawiającej hazard w sposób patologiczny. Po włączeniu klomipraminy w dawce do 150 mg/d od trzeciego tygodnia obserwowano zaprzestanie uprawiania hazardu i poza jednym krótkim nawrotem stan ten utrzymywał się przez 7 tygodni leczenia [Hollander i wsp. 1992].

Opisano również przypadek ustąpienia po klomipraminie patologicznego uprawiania hazardu, który został indukowany modafinilem [Tarrant i wsp. 2010].

Nefazodon

Nefazodon to relatywnie rzadko stosowany lek przeciwdepresyjny, który działa antagonicznie na receptory serotonergiczne typu 2 i ma mieszany wpływ serotonergicznoparadrenergiczny. Stosowano go w otwartej próbie na 12 pacjentach i stwierdzono, że 3/4 z nich osiągnęło zakładaną badaniami poprawę [Pallanti i wsp. 2002b]. Badań z tym lekiem nie kontynuowano.

Leki normotymiczne i „normalizujące” (m.in. impulsywność)

Węglan litu

Węglan litu najczęściej stosowany jest do profilaktyki nawrotów choroby afektywnej dwubiegunowej i przypisuje się mu pewne działanie zmniejszające impulsywność.

Zastosowano węglan litu u osób z CHAD, które patologicznie uprawiały hazard [Hollander i wsp. 2005]. Dziesięć z dwunastu (83%) leczonych litem osiągnęło satysfakcjonującą poprawę zachowania względem uprawiania hazardu. W innych badaniach stosowano węglan litu lub walproinian u osób bez choroby afektywnej [Pallanti i wsp.

2002a]. Czternastu z 23 pacjentów leczonych węglanem litu i 13 z 19 leczonych walproinianem osiągnęło kryteria poprawy według CGI. Autorzy wnioskowali, że oba leki są użyteczne w leczeniu patologicznego uprawiania hazardu, jednak było to przed skonstatowaniem, że większość stosowanych leków wiąże się z poprawą, ale to samo zjawisko występuje przy stosowaniu placebo.

Karbamazepina

Po raz pierwszy opisano przypadek jednej osoby leczonej karbamazepiną, u której dawka 600 mg/d stosowana przez 3 miesiące była wystarczająca do zaprzestania patologicznego uprawiania hazardu i stan taki utrzymywał się jeszcze przez 30 miesięcy [Haller i Hinterhuber 1994].

W próbie otwartej karbamazepinę stosowano u 8 osób przez 10 tygodni. Siedmioro z nich uznano za beneficjentów tej terapii, opierając się na ocenie CGI Improvement i PG-Y-BOCS [Black i wsp. 2008].

Inne leki o wpływie na układ glutaminianergiczny

Postuluje się szersze stosowanie części leków glutaminianergicznych do leczenia zaburzeń uprawiania hazardu [Olive i wsp. 2012, Pettorruso i wsp. 2014].

Oprócz omówionych powyżej: akamprozatu, baklofenu, topiramatu, zwraca się uwagę na amantadynę, gabapentynę, memantynę, modafinil, N-acetylocysteinę i pregabalinę.

Amantadyna

Opisano kazuistyczny przypadek osoby patologicznie uprawiającej hazard, u której włączenie amantadyny spowodowało oczekiwaną poprawę [Pettorruso i wsp. 2014].

Lek ten wydaje się szczególnie użyteczny w specyficznym zespole patologicznego uprawiania hazardu przez osoby z zespołem Parkinsona, w którym istotną rolę patogenetyczną odgrywa terapia lekami dopaminergicznymi. Pacjenci ci wymagają leczenia zespołu Parkinsona, amantadyna więc może być zamiennikiem leków dopaminergicznych [Thomas i wsp. 2007].

Memantyna

Z 29 osób, które rozpoczęły eksperymentalną terapię patologicznego hazardu memantyną, 10-tygodniowe badania ukończyli wszyscy [Grant i wsp. 2010]. Stwierdzono u nich poprawę w skali PG-Y-BOCS średnio z 21,8 pkt do 9,9 pkt. Poprawę obserwowano również w zakresie badanych funkcji poznawczych.

Memantyna okazała się skuteczna w przypadku jednej osoby z natręctwami, zaburzeniami dysmorficznymi i patologicznym hazardem [Pavlovic 2011].

N-acetylo-cysteina (NAC)

NAC próbuje się stosować w leczeniu niektórych uzależnień, ponieważ zwiększenie jej stężenia w jądrze półkuli wydaje się hamować zachowania kompulsywne i głód substancji psychoaktywnych.

Po raz pierwszy NAC do leczenia zaburzeń uprawiania hazardu zastosowano w roku 2007 [Grant i wsp. 2007]. Stwierdzono, że przez 2 miesiące leczenia NAC 16 z 27 osób uznano za beneficjentów tej terapii (zmniejszenie nasilenia objawów w skali PG-Y-BOCS o co najmniej 30%). O ile przed leczeniem średnie nasilenie patologicznego hazardu (PG-Y-BOCS) wynosiło 11,8 pkt, o tyle po 2-miesięcznym leczeniu zmniejszyło się do 11,8 pkt.

Ten sam zespół zbadał jednoczesny wpływ NAC na palenie i zachowania hazardowe [Grant i wsp. 2014]. Po 6 tygodniach leczenia stwierdzono poprawę w odniesieniu do palenia, a po 6 miesiącach także poprawę w skali PG-Y-BOCS.

Modafinil

Opisano przypadek pacjenta z narkolepsją, którego zaczęto leczyć modafinilem, co spowodowało 10-krotne zwiększenie wydatków na gry hazardowe [Tarrant i wsp. 2010]. Donoszono jednak także o pozytywnym wpływie modafinilu na zachowania hazardowe [Zack i Poulos 2009].

Systematyczne przeglądy piśmiennictwa i metaanalizy

Orientacyjny ogląd wyników badań z użyciem różnych leków i różnych metodologii nie uprawnia do jednoznacznych konkluzji. W ostatnich latach pokuszono się o kilka wartościowych systematycznych przeglądów piśmiennictwa i metaanaliz, koncentrując się głównie na wynikach badań kontrolowanych (szczególnie z placebo, rzadziej z innym lekiem) i randomizowanym doborem do ocenianych grup.

Do podobnych wniosków doszedł van den Brink [2012]. W 3 z 4 badań kontrolowanych z użyciem antagonistów receptora opioidowego (naltrekson, nalmefen) lub placebo wykazano znaczącą poprawę w 3 badaniach. Badania z użyciem SSRI są trudne do oceny: zachęcające wyniki badań niekontrolowanych nie zostały potwierdzone w badaniach kontrolowanych. Podsumowując całą metaanalizę, autor stwierdza, że w jej świetle stosowanie jako leku pierwszego rzutu w patologicznym hazardzie uzasadnione jest wyłącznie w przypadku antagonistów receptora opioidowego, przy czym lek może być stosowany codziennie lub też w miarę odczuwanych potrzeb. Dotyczy to zarówno spodziewanych okazji uprawiania hazardu, jak i pierwszych faz przerwania „abstynencji” („wpadki”, ang.: *lapse*). Jako leki drugiego rzutu mogą być stosowane: paroksetyna lub któryś z leków o powinowactwie do receptora GABA-ergicznego: N-acetylo-cysteina lub memantyna [van den Brink 2012].

Do podobnych wniosków doszli również autorzy innych metaanaliz.

Do jednej z metaanaliz włączono 14 badań obejmujących 1024 pacjentów leczonych różnymi lekami i placebo. Tylko w odniesieniu do leków działających antagonistycznie w stosunku do receptora opioidowego wykazano znaczącą statystycznie, jednak małą w kategoriach bezwzględnych poprawę (trzy badania z naltreksonem, dwa z nalmefenem) [Bartley i Bloch 2013]. Analiza efektywności innych leków, zwłaszcza selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI) (głównie fluwoksaminy, ale i paroksetyny, sertraliny) a także leku przeciwdepresyjnego – bupropionu oraz topiramatu wykazała, że ten typ terapii wydaje się mało obiecujący.

Także Yip i Potenza [2014] podsumowali aktualny stan wiedzy na temat skuteczności farmakoterapii, uzupełniając to praktycznymi wskazówkami dotyczącymi doboru leków do pacjentów, dawkowania oraz kosztów. Autorzy ci podkreślają, że żaden ze stosowanych leków nie został zarejestrowany do leczenia zaburzeń uprawiania hazardu (ang.: *gambling disorders*, GD), jednak część z nich może być stosowana do leczenia objawów związanych z GD. Nie ma również doświadczeń z dawkowaniem leków i najczęściej stosuje się dawki jak w innych zaburzeniach.

Cytowani wyżej oraz inni autorzy stwierdzają, że antagoniści receptora opioidowego wykazują najlepiej udowodnioną skuteczność w terapii zaburzeń uprawiania hazardu [Grant i wsp. 2008, Yip i Potenza 2014]. Pojedyncze wyniki badań wskazują, że beneficjentami tej terapii mogą być głównie pacjenci posiadający w rodzinach osoby z zaburzeniami używania alkoholu [Grant i wsp. 2010].

Kontrolowane badania z użyciem leków z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny wykazują mały albo żaden wpływ na zaburzenia uprawiania hazardu [Bullock i Potenza 2012, Yip i Potenza 2014]. Niewykluczone, że mogą być użyteczne w podgrupie osób z zaburzeniami lękowymi i/lub depresyjnymi (choć nie w chorobie afektywnej dwubiegunowej) [Grant i Potenza 2006, Yip i Potenza 2014].

Terapie w specjalnych populacjach. Osoby z chorobą Parkinsona leczone lekami dopaminergicznymi

Jest to jest szczególnie interesująca grupa osób, gdyż stosowanie u pacjentów z chorobą Parkinsona leków dopaminergicznych, szczególnie o działaniu agonistycznym na receptor D₃, wywołuje u części z nich objawy niepożądane pod postacią m.in. zaburzeń uprawiania hazardu i innych zachowań mieszczących się w kategorii nałogów behawioralnych (hyperseksualizm, nadmierne zakupy itp.; bardziej szczegółowo opisano to zjawisko w rozdziale: *Inne zachowanie o prawdopodobnej naturze nałogowej*). W tych przypadkach mamy do czynienia z ewidentnym farmakologicznym wpływem patologicznym stymulacji układu dopaminergicznego, a powstałe w ten sposób zaburzenia mogą służyć jako farmakologiczny model zaburzeń uprawiania hazardu.

Leczenie jatrogennych zaburzeń uprawiania hazardu (i innych nałogów behawioralnych) sprowadza się również do manipulacji w obrębie układu dopaminergicznego.

Skuteczne okazało się odstawianie lub znaczące zmniejszanie dawki leków o działaniu dopaminergicznym.

Inną strategią jest stosowanie leków dopaminergicznych, ale o powinowactwie do innych receptorów dopaminowych, np. amantadyny.

Kolejnym próbowanym lekiem jest finasteryd. Opisano 2 przypadki wyraźnej poprawy w zakresie polekowego patologicznego hazardowania się u mężczyzn, którzy zaczęli otrzymywać finasteryd z powodu przerostu prostaty. Działanie to wyjaśniono wpływem finasterydu na inhibowanie steroidowej 5 α -reduktazy, która ma pewien wpływ na działanie antydopaminergiczne, ale nie w układzie pozapiramidowym. Na razie to leczenie nie ma większego znaczenia klinicznego w odniesieniu do polekowych zaburzeń uprawiania hazardu, ale wspiera teorię dopaminergiczną patogenetyczną opisywanych zaburzeń.

Nie jest jasne, czy doświadczenia z farmakoterapią polekowych zaburzeń uprawiania hazardu można w prosty sposób przenosić na populację osób z pierwotnymi zaburzeniami uprawiania hazardu.

Wnioski

Farmakoterapia wydaje się atrakcyjnym sposobem leczenia osób z patologicznym hazardem. W szczególności dotyczy to tych, którzy z różnych względów nie mogą lub nie chcą korzystać z długotrwałej, czasami drogiej i wymagającej uzewnętrzniania przed grupą szczerości psychoterapii. Jednak dotychczasowe doświadczenia z zastosowaniem różnych leków nie pozwalają na jednoznaczne udzielenie rekomendacji dotyczących farmakoterapii, szczególnie stosowanej w monoterapii.

Wynika to m.in. z małej liczby badań poświęconych jednemu z leków lub grupie leków. Tylko część badań spełnia podstawowe wymagania metodologiczne (badania randomizowane, grupa kontrolna z placebo lub lekiem z innej grupy zastosowań klinicznych, podwójne zaślepienie, odpowiednio duże grupy badane).

Przeprowadzenie badań kontrolowanych doprowadziło do znaczącej weryfikacji entuzjazmu związanego z publikacjami opisów kazuistycznych, niekontrolowanych badań na kilku osobach lub niekontrolowanych badań na większej liczbie osób. W tych drugich efekty farmakoterapii były często co najmniej dobre, natomiast wprowadzenie grupy kontrolnej wykazywało zazwyczaj, że w podobnym stopniu poprawa dotyczy zarówno leczonych lekiem aktywnym, jak i placebo lub lekiem kontrolnym o zakładanym słabym działaniu „przeciwhazardowym”. Stanowi to poważne wyzwanie zidentyfikowania czynnika niespecyficznego poprawiającego przebieg zaburzeń uprawiania hazardu.

Znaczącym problemem w ewentualnym przenoszeniu doświadczeń z badań do zastosowań klinicznych jest fakt, że większość z nich zajmuje się jedynie skutkami

krótkoterminowych oddziaływań farmakologicznych, choć – jak w przypadku uzależnień – minimalny okres oceny powinien wynosić co najmniej 6 miesięcy. W jednym z nielicznych badań długoterminowych wykazano, że połowa pacjentów nie ukończyła 4-letniego okresu obserwacji [Rosenberg i wsp. 2013].

Większość badań nie uwzględnia leczenia kompleksowego, które obejmowałoby kombinowane leczenie farmakologiczne z oddziaływaniami psychoterapeutycznymi i środowiskowymi, co jest zazwyczaj regułą w badaniach nad efektywnością terapii uzależnień od substancji lub zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych.

Zwraca się uwagę, że niejednoznaczne wyniki badań mogą wynikać z niejednorodności badanych grup, głównie pod względem zróżnicowania typologicznego. Wg lancu i wsp. [2008] można wyróżnić co najmniej 3 typy PG:

- typ z upośledzeniem kontroli impulsów,
 - typ z natręctwami,
 - typ nałogowy,
- z których każdy wydaje się reagować na odmienną farmakoterapię.

Opublikowano kilka innych typologii zaburzeń uprawiania hazardu, jednak są one używane rzadko przy ocenie zróżnicowania reakcji na leczenie.

Piśmiennictwo

- 1 Achab S, Kazaal Y (2010). Psychopharmacological treatment in pathological gambling: A critical review. *Current Pharmaceutical Design*. 17:1389–1395.
- 2 Anderson C, Cowlshaw S, Dowling N, Jackson A, Lorains F, Merkouris S, Misso S, Radermacher H, Thomas S (2011). Pharmacological interventions for the treatment of pathological and problem gambling (Protocol). *The Cochrane Library*. issue 1.
- 3 Angelo DL, Tavares H, Zilberman L (2013). Evaluation of a physical activity program for pathological gamblers in treatment. *Journal Gambling Studies*. 29(3):589–599.
- 4 ANPAA, Nalpas B, Yguel J, Fleury B, Martin S, Jarraud D, Cralet M (2013). Pathological gambling in treatment-seeking alcoholics: a National Survey in France. *Alcohol & Alcoholism*. 46:156–160.
- 5 Antonini A, Cilia R (2009). Behavioural adverse effects of dopaminergic treatments in Parkinson's disease: Incidence, neurobiological basis, management and prevention. *Drug Safety*. 32:475–488.
- 6 Bartley CA, Bloch MH (2013). Metaanalysis: Pharmacological treatment of pathological gambling. *Expert Reviews in Neurotherapy*. 13(8): 887–894.
- 7 Berlin HA, Braun A, Simeon D, Koran LM, Potenza MN, Mc Elroy SL, Fong T, Pallanti S, Hollander E (2011). A double-blind, placebo-controlled trial of topiramate for pathological gambling. *World Journal of Biological Psychiatry*. 14(2): 121–128.
- 8 Black DW (2004). An open-label trial of bupropion in the treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 24:108–109.
- 9 Black DW, Arndt S, Coryell WH, Argo T, Forbush KT, Shaw MC, Perry P, Allen J (2007). Bupropion in the treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 27:143–150.
- 10 Black DW, McNeilly DP, Burke WJ, Ahaw MC, Allen J (2011). An open-label trial of acamprosate in the treatment of pathological gambling. *Annals of Clinical Psychiatry*. 23(4): 250–256

- 11 Black DW, Shaw MC, Allen J (2008). Extended release carbamazepine in the treatment of pathological gambling: an open-label study. *Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 32:1191–1194.
- 12 Black DW, Shaw M, Forbush KT, Allen J (2007). An open-label trial of escitalopram in the treatment of pathological gambling. *Clinical Neuropharmacology*. 30:206–212.
- 13 Blanco C, Petkova E, Ibáñez A, Sáiz-Ruiz J (2002). A pilot placebo-controlled study of fluvoxamine for pathological gambling. *Annals of Clinical Psychiatry*. 14:9–15.
- 14 Blaszczyński A, NcCoaghy N, Farankova A (1991). Control versus abstinence in the treatment of pathological gambling: a two to nine year follow-up. *British Journal of Addiction*. 86:299–306.
- 15 Bortolato M, Cannas A, Solla P (2012). Finasteride attenuates pathological gambling in patients with Parkinson disease. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 32:424–425.
- 16 Bosco D, Plastino M, Colica C, Bosco F, Arianna S, Vecchio A, Galati F, Cristioano D, Consoli A, Consoli D (2012). Opioid antagonist naltrexone for the treatment of pathological gambling in Parkinson disease. *Clinical Neuropharmacology*. 35(3): 118–120.
- 17 Bowden-Jones H, Clark L (2011). Pathological gambling: A neurobiological and clinical update. *British Journal of Psychiatry*. 199:87–89.
- 18 Brewer JA, Grant JE, Potenza MN (2008). The treatment of pathologic gambling. *Addictive Disorders & Their Treatment*. 7:1–13
- 19 Cabrini S, Baaratti M, Bonfa F, Cabri G, Uber E, Avanzi M (2009). Preliminary evaluation of the DDS-PC inventory: A new tool to assess impulsive-compulsive behaviours associated to dopamine replacement therapy in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*. 30:307–313.
- 20 Ceravolo R, Frosini D, Rossi C, Bonuccelli U (2010). Spectrum of addictions in Parkinson's disease: from dopamine dysregulation syndrome to impulse control disorders. *Journal of Neurology*. 257:276–283
- 21 Chung SK, You IH, Cho GH, Chung GH, Shim YC, Kim DJ, Choi SW (2009). Changes of functional MRI findings in a patient whose pathological gambling improved with fluvoxamine. *Yonsei Medicine Journal*. 50:441–444
- 22 Cilia R, Cho SS, van Eimeren T, Marotta G, Siri C, Ko JH, Pellicchia G, Pezzoli G, Antonini N, Strafella A (2011). Pathological gambling in patients with Parkinson's disease is associated with fronto-striatal disconnection: A path modeling analysis. *Movement Disorders*. 26:225–233.
- 23 Cilia R, van Eimeren T (2011). Impulse control disorders in Parkinson's disease: seeking a roadmap toward a better understanding. *Brain Structure and Function*. 216:289–299
- 24 Cohen J, Magalon D, Boyer L, Simon N, Lancon C (2011). Aripiprazole-induced pathological gambling: A report of 3 cases. *Current Drug Safety*. 6:51–53
- 25 Crockford DN, El-Guebaly N (1998). Naltrexone in the treatment of pathological gambling and alcohol dependence. *Canadian Journal of Psychiatry*. 43:86–86.
- 26 Dannon PN, Lowengrub K, Gonopolski Y, Musin E, Kotler M (2005). Topiramate versus fluvoxamine in the treatment of pathological gambling. A randomized, blind-rater comparison study. *Clinical Neuropharmacology*. 28:6–10.
- 27 Dannon PN, Lowengrub K, Gonopolski Y, Musin E, Kotler M (2006). Pathological gambling: A review of phenomenological models and treatment modalities for and underrecognized psychiatric disorder. *Primary Care Companion Journal of Clinical Psychiatry*. 8:334–393.
- 28 Dannon PN, Lowengrub K, Musin E, Gonopolski Y, Kotler M (2005). Sustained-release bupropion versus naltrexone in the treatment of pathological gambling. *Clinical Neuropharmacology*. 25:593–596.
- 29 Dannon PN, Lowengrub K, Musin E, Gonopolski Y, Kotler M (2007). 12-month follow-up study of drug treatment in pathological gamblers. *Clinical Neuropharmacology*. 28:620–624.
- 30 Dannon PN, Rosenberg O, Schoenfeld N, Kotler M (2011). Acamprosate and baclofen were not effective in the treatment of pathological gambling: preliminary blind rater comparison study. *Frontiers in Psychiatry*. 2: art. 33, 1–4.
- 31 DeCaria CM, Hollander E, Grossman R, Wong CM, Mosovich SA, Cherkasky S (1996). Diagnosis, neurobiology and treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 57(supl. 8): 80–83.

- 32 Delaney M, Leroi I, Simpson J, Overton PG (2012). Impulse control disorders in Parkinson's disease: a psychosocial perspective. *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*. 19:338–346.
- 33 de la Gandara JJ, Sanz O, Gilaberte I (1998). Pathological gambling: An open-label study with fluoxetine. *European Neuropsychopharmacology*. 8(supl. 2): 295–295.
- 34 Dell'Osso B, Allen A, Hollander E (2005). Comorbidity issues in the pharmacological treatment of pathological gambling: A critical review. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*. 1: 21 doi:10.1186/1745-0179-1-21.
- 35 D'Orsi G, Demaio V, Specchio LM (2011). Pathological gambling plus hypersexuality in restless legs syndrome: a new case. *Neurological Sciences*. 32:707–709.
- 36 Fong T, Kalechstein A, Bernhard B, Rosenthal R, Rugle L (2008). A double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine for the treatment of video poker pathological gamblers. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. 89:298–303.
- 37 Frosini D, Pesaresi I, Cosottini M, Belmonte G, Rossi C, Dell'Osso L, Muri L, Bonuccelli U, Cervolo R (2010). Parkinson's disease and pathological gambling: Results from a functional MRI Study. *Movement Disorders*. 25:2449–2453.
- 38 Gersehlager W, Bloem BR (2009). Managing pathological gambling in Parkinson's disease with enteral levodopa/carbidopa infusions. *Movement Disorders*, 24, 1858–1859.
- 39 Gescheidt T, Czekóová K, Urbánek T, Mareček R, Mikl M, Kubíková R, Telecká S, Andrllová H, Husárová I, Bareš M (2012). Iowa Gambling Task in patients with early-onset Parkinson's disease: Strategy analysis. *Neurological Sciences*. 33(6):1329–1235.
- 40 Ginsberg D (1998). Naltrexone treatment of pathological gambling. *Psychopharmacology Journal Watch*. April, 24–25.
- 41 Gomez K, Pascual-Leone A (2009). Primed for change: facilitating factors in problem gambling treatment. *Journal Gambling Study*. 25:1–17.
- 42 Grant JE (2009). Chapter 23. Opioid antagonists in the treatment of pathological gambling and kleptomania. [w:] Dean R i wsp. (red.): *Opiate Receptor and Antagonists*. Humana Press, Science + Business Media, 445–456.
- 43 Grant JE, Chamberlain SR, Odlaug BL, Potenza MN, Kim SW (2010). Memantine shows promise in reducing gambling severity and cognitive inflexibility in pathological gambling: a pilot study. *Psychopharmacology*. 212:603–612.
- 44 Grant JE, Kim SW (2002). Effectiveness of pharmacotherapy for pathological gambling: A chart review. *Annals of Clinical Psychiatry*. 14:155–161.
- 45 Grant JE, Kim SW (2006). Medication management of pathological gambling. *Minnesota Medicine*. 89:44–48.
- 46 Grant JE, Kim SW, Kuskowski M (2004). Retrospective review of treatment retention in pathological gambling. *Comprehensive Psychiatry* 2, 83–87.
- 47 Grant JE, Kim SW, Odlaug BL (2007). N-acetyl cysteine, a glutamate-modulating agent, in the treatment of pathological gambling: A pilot study. *Biological Psychiatry*. 62:652–657.
- 48 Grant JE, Kim SW, Odlaug BL, Hollander E, Kim SW (2010). Nalmefene in the treatment of pathological gambling: multicentre, double-blind, placebo-controlled study. *British Journal of Psychiatry*. 197:330–331.
- 49 Grant JE, Kim SW, Potenza MN (2003). Advances in the pharmacological treatment of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 19:85–109.
- 50 Grant JE, Kim SW, Potenza MN, Blanco C, Ibanez A, Stevens L, Hektner JM, Zaninelli R (2003). Paroxetine treatment of pathological gambling: a multi-centre randomized controlled trial. *International Clinical Psychopharmacology*. 18:243–249.
- 51 Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Hampshire A, Schreiber LRN, Kim SW (2013). A proof of concept study of tolcapone for pathological gambling: relationships with COMT genotype and brain activation. *European Neuropsychopharmacology*. 23:1587–1596.

- 52 Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Potenza MN, Schreiber LRN, Donahue CB, Kim SW (2014). A randomized, placebo-controlled trial of N-acetylcysteine plus imaginal desensitization for nicotine-dependent pathological gamblers. *Journal of Clinical Psychiatry*. 75(1): 39–45.
- 53 Grant JE, Odlaug BL, Potenza MN, Hollander E, Kim S [w:] Nalmefene in the treatment of pathological gambling: multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *British Journal of Psychiatry*. 2010; 197:330–331.
- 54 Grant JE, Odlaug BL, Schreiber LRN (2012). Pharmacological treatments in pathological gambling. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 77(2): 375–378.
- 55 Grant JE, Potenza MN (2008). Escitalopram treatment of pathological gambling with co-occurring anxiety: An open-label pilot study with double-blind discontinuation. *International Clinical Psychopharmacology*. 21:203–209.
- 56 Grant JE, Potenza MN, Hollander E, Cunningham-Williams R, Nurminen T, Smits G, Kallio A (2006). Multicenter investigation of the opioid antagonist nalmefene in the treatment of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*. 163:303–312.
- 57 Gupta R, Derevensky JL (2006). Adolescents with gambling problems: From research to treatment. *Journal of Gambling Studies*. 16:315–342.
- 58 Haller R, Hinterhuber H (1994). Treatment of pathological gambling with carbamazepine. *Pharmacopsychiatry*. 27:129–129.
- 59 Higgins GA, Fletscher PJ: Therapeutic potential of 5-HT_{2C} receptor agonists for addictive disorders. *ACS Chemical Neurosciences*. 2015.
- 60 Hodgins DC, Peden N, Cassidy E (2005). The association between comorbidity and outcome in pathological gambling: a prospective follow-up of recent quitters. *Journal of Gambling Studies*. 21:255–271.
- 61 Hodgins DC, El-Guebaly N (2000). Natural and treatment-assisted recovery from gambling problems: a comparison of resolved and active gamblers. *Addiction*. 95:777–789.
- 62 Hollander E, Begaz T, DeCaria CM (1998). Pharmacological approaches in the treatment of pathological gambling. *cns Spectrums*. 3:72–76.
- 63 Hollander E, DeCaria CM, Finkiel JN, Begaz T, Wong CM, Cartwright C (2000). A randomized double-blind fluvoxamine/placebo crossover trial in pathologic gambling. *Biological Psychiatry*. 47:813–817.
- 64 Hollander E, DeCaria CM, Mari E, Wong CM, Mosovich S, Grossman R, Begaz T (1998). Short-term single-blind fluvoxamine treatment of pathological gambling. *American Journal of Psychiatry*. 155:1781–1783.
- 65 Hollander E, Frenkel M, CeCaria CM, Truongold S, Stein DJ (1992). Treatment of pathological gambling with clomipramine. *American Journal of Psychiatry*. 149:710–711.
- 66 Hollander E, Pallanti S, Allen A, Sood E, Rossi NB (2005). Does sustained-release lithium reduce impulsive gambling and affective instability versus placebo in pathological gamblers with bipolar spectrum disorders? *American Journal of Psychiatry*. 162:137–145.
- 67 Hollander E, Sood E, Pallanti S, Baldini-Rossi N, Baker B (2005). Pharmacological treatment of pathological gambling. *Journal of Gambling Studies*. 21:101–110
- 68 Iancu I, Lowengrub K, Dembinsky Y, Kotler M, Dannon PN (2008). Pathological gambling. An update on neuropathophysiology and pharmacotherapy. *cns Drugs*. 22:123–138.
- 69 Ibáñez A, Blanco C, Morerya P, Saitz-Ruiz J (2003). Gender differences in pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 64:295–301.
- 70 Ivanov IS, Schulz KP, Palmero RC, Newcorn JH (2006). Neurobiology and evidence-based biological treatment for substance abuse disorders. *cns Spectrums*. 11:864–877.
- 71 Imamura A, Geda YE, Słowiński J, Wszolek K, Brown LA, Uitti RJ (2008). Medications used to treat Parkinson's disease and the risk of gambling. *European Journal of Neurology*. 15:380–384.
- 72 Jackson AC, Dowling N, Thomas SA, Holt TA (2008). Treatment careers in problem gambling: Factors associated with first treatment and treatment re-entry. *Addiction Research and Theory*. 16:618–632.
- 73 Kelly BJ, Duker AP, Chiu P (2012). Dopamine agonists and pathologic behaviors. *Parkinson's Disease*. ID 603631.

- 74 Khalil RB: Dopamine D3 receptor antagonists in pathologic gambling. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 2013, 33(1):146–147.
- 75 Khan W, Rana AQ (2010). Dopamine agonist induced compulsive eating behaviour in a Parkinson's disease patient. *Pharmacy World Sciences*. 32:114–116.
- 76 Kim J, Kim M, Kwon D, Seo WK, Kim JH, Baik JS, Koh SB (2013). Clinical characteristics of impulse control and repetitive behavior disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 2013. 260(2): 429–437.
- 77 Kim SW (1998). Opioid antagonist in the treatment of impulse-control disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:159–162.
- 78 Kim SW, Grant JE (2001). An open naltrexone treatment study in pathological gambling disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 16:285–289.
- 79 Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC (2001). Double-blind naltrexone and placebo comparison study in the treatment of pathological gambling. *Biological Psychiatry*. 49:914–921.
- 80 Kim SW, Grant JE, Adson DE, Shin YC, Zaninelli R (2002). A double-blind placebo-controlled study of efficacy and safety of paroxetine in the treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63:501–507.
- 81 Klostermann KC, Fals-Stewart W (2008). Chapter 6. Treatment of co-morbid obsessive-compulsive disorder and substance use disorders. [w:] Stewart SH, Conrod PJ (red.): *Anxiety and Substance Use Disorders*. Springer. 101–117.
- 82 Lader M (2008). Antiparkinsonian medication and pathological gambling. *CNS Drugs*. 22:407–416.
- 83 Lahti T, Halme JT, Pankakoski M, Sinclair D, Alho H (2010). Treatment of pathological gambling with naltrexone pharmacotherapy and brief intervention: A pilot study. *Psychopharmacology Bulletin*. 43:35–44.
- 84 Larner AJ (2006). Medical hazards of the Internet: Gambling in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 21:1789–1789.
- 85 Lee JY, Kim JM, Kim JW, Cho J, Lee WY (2010). Association between the dose of dopaminergic medication and the behavioral disturbances in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 16:202–207.
- 86 Lee JY, Kim HJ, Jeon BS (2011). Is pathological gambling in Parkinson's disease reduced by amantadine? *Annals of Neurology*. 69:213–214.
- 87 Leung KS, Cottler LB (2008). Treatment of pathological gambling. *Current Opinion in Psychiatry*. 22:69–74.
- 88 Lupi M, Martinotti G, Acciavatti T, Pettoroso M, Brunetti M, Santacroce R, Cinosi E, Di Iorio G, Di Nicola M, Di Giannantonio M (2014). Pharmacological treatments in gambling disorder: A qualitative review. *BioMed Research International*. Vol. 2014, art. ID 537306. Doi: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/537306>.
- 89 Mehmet A, Yukesli C, Boskurt A, Erdem M, Ozsahin A: ECT in treatment of pathological gambling. A case report. *Bulletin of Clinical Psychopharmacology*. 2011; 21 (suppl. 2): S174.
- 90 Mizushima J, Takahata, Kwashima N, Kato M (2012). Successful treatment of dopamine dysregulation syndrome with dopamine D2 partial agonist antipsychotics drug. *Annals of General Psychiatry*. 11:19.
- 91 Mladenovic I, Lazetic G, Lecic-Tosevski D, Dimitrijevic I (2015). Treatment of pathological gambling – integrative systematic model. *Psychiatria Danubina*. 27(1):107–111.
- 92 Mutschler J, Bühler M, Diehl A (2010). Disulfiram, an old drug with new potential in the treatment of pathological gambling? *Medical Hypotheses*. 74:209–209.
- 93 Mutschler J, Bühler M, Grosshans M, Diehl A, Mann K, Kiefer F (2010). Disulfiram, an option for the treatment of pathological gambling? *Alcohol & Alcoholism*. 45:214–216.
- 94 Myrseth H, Molde H, Støylen IJ, Johnsen BH, Holsten F, Pallesen S (2011). A pilot study of CBT versus escitalopram combined with CBT in the treatment of pathological gamblers. *International Gambling Studies*. 11(1): 121–141.
- 95 Najavits LM, Smylie D, Johnson K, Lung J, Gallop RJ, Classen CC: Seeking safety therapy for pathological gambling and PTSD: a pilot outcome study. *Journal of Psychoactive Drugs*. 2013; 45(1): 10–16.
- 96 Olive MF, Cleva RM, Kalivas PW, Malcolm RJ (2012). Glutamatergic medications for the treatment of drug and behavioral addictions. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*. 100:801–810.

- 97 O'Sullivan S, Evans A, Lees AJ (2009). Dopamine dysregulation syndrome: An overview of its epidemiology, mechanisms and management. *cns Drugs*. 23:157–170.
- 98 Pallanti S, Baldini-Rossi N, Sood E, Hollander E (2002). Nefazodone treatment of pathological gambling: a prospective open-label controlled trial. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63:1034–1039.
- 99 Pallanti S, Bernardi S, Quercioli L (2006). The Shorter PROMIS Questionnaire and the Internet Addiction Scale in the assessment of multiple addictions in a high-school population: prevalence and related disability. *cns Spectrums*. 11:966–974.
- 100 Pallanti S, Quercioli L, Sood E, Hollander E (2002). Lithium and valproate treatment of pathological gambling: a randomized single-blind study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63:559–564.
- 101 Pallesen S, Molde HJ, Arnestad HM, Laberg JC, Sutle A, Iversen E, Staylen IJ, Kvale, Holsten F (2007). Outcome of pharmacological treatments of pathological gambling. A review and meta-analysis. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 27:357–364.
- 102 Pavlovic ZM (2011). Psychopharmacological treatment of obsessive-compulsive disorder comorbid with body dysmorphic disorder and pathological gambling disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 22(3): E42–E43.
- 103 Peel D, Law D (2009). A more general non-expected utility model as an explanation of gambling outcomes for individuals and markets. *Economica*. 76:251–263.
- 104 Petry NM, Armentano C (1999). Prevalence, assessment and treatment of pathological gambling: A review. *Psychiatric Services*. 50:1021–1027.
- 105 Pettorruso M, Maartinotti G, Di Nicola M, Onofri M, Di Giannantonio M, Conte G, Janiri L (2012). Amitriptyline in the treatment of pathological gambling: A case report. *Frontiers in Psychiatry*. 3: art. 102, 1–5.
- 106 Potenza MN (2002). A perspective on future directions in the prevention, treatment and research of pathological gambling. *Psychiatric Annals*. 32:203–207.
- 107 Raja M, Bentivoglio AR (2012). Impulsive and compulsive behaviors during dopamine replacement treatment in Parkinson's disease and other disorders. *Current Drug Safety*. 7:63–75.
- 108 Reiff J, Jost WH (2011). Drug-induced impulse control disorders in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 258: suppl. 2, 323–327.
- 109 Rosenberg O, Klein LD, Dannon PN (2013). Deep transcranial magnetic stimulation for the treatment of pathological gambling: a brief report. *Psychiatry Research*. 206:111–113.
- 110 Saiz-Ruiz J, Blanco C, Ibáñez A, Masramon X, Gómez MM, Madrigal M, Díez T (2005). Sertraline treatment of pathological gambling: a pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66:28–33.
- 111 Schreiber L, Odlaug BL, Grant JE (2011). Impulse control disorders: Updated review of clinical characteristics and pharmacological management. *Frontiers in Psychiatry*. 2: art.1, 1–11.
- 112 Shandley K, Moore S (2008). Evaluation of gambler's helpline: A consumer perspective. *International Gambling Studies*. 8:315–330.
- 113 Slutske WS (2006). Natural recovery and treatment-seeking in pathological gambling: results of two U.S. National Surveys. *American Journal of Psychiatry*. 163:297–302.
- 114 Slutske WS, Piasecki TM, Blaszczynski A, Martin NG (2010). Pathological gambling recovery in the absence of abstinence. *Addiction*. 105:2169–2175.
- 115 Smith N, Kitchenham N, Bowden-Jones H (2011). Pathological gambling and the treatment of psychosis with aripiprazole: Case report. *British Journal of Psychiatry*. 199:158–159.
- 116 Stea JN, Hodgins DC (2011). A critical review of treatment approaches for gambling disorders. *Current Drug Abuse*. 4:67–80.
- 117 Steward RM (1988). An outcome study of Gamblers Anonymous. *British Journal of Psychiatry*. 152:284–288.
- 118 Tamminga CA, Nestler EJ (2006). Pathological gambling: focusing on the addiction not the activity. *American Journal of Psychiatry*. 163:180–181.
- 119 Tarrant N, Cavanna AE, Rickards H (2010). Pathological gambling associated with modafinil. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 22(1): E27–E28.

- 120** Thomas A, Bonanni L, Gambi F, Di Iorio A, Onofri M (2010). Pathological gambling in Parkinson disease is reduced by amantadine. *Annals of Neurology*. 68:400–404.
- 121** Toneatto T, Brands B, Selby P (2009). A randomized double-blind, placebo-controlled trial of naltrexone in the treatment of concurrent alcohol use disorder and pathological gambling. *American Journal of Addiction*. 18:219–225.
- 122** Toneatto T, Cunningham J, Hodgins D, Adams M, Turner N, Koski-Jannes A (2008). Recovery from problem gambling without formal treatment. *Addiction Research and Theory*. 16:111–120.
- 123** Toneatto T, Ladouceur R (2003). Treatment of pathological gambling: A critical review of the literature. *Psychology of Addiction Behaviors*. 17:284–292.
- 124** Tonneato T, Skinner W, Dragonetti R (2002). Patterns of substance use in treatment-seeking problem gamblers: Impact in treatment outcomes. *Journal of Clinical Psychology*. 58:853–859.
- 125** Tremblay AM, Desmond RC, Poulos CX, Zack M (2010). Haloperidol modifies instrumental aspects of slot machine gambling in pathological gamblers and healthy controls. *Addiction Biology*. 16:467–484.
- 126** van den Brink W (2012). Evidence-based pharmacological treatment of substance use disorders and pathological gambling. *Current Drug Abuse Reviews*. 5:3–31.
- 127** Vitale C, Santangelo G, Trojano L, Verde F, Rocco M, Drossi D, Barone P (2011). Comparative neuropsychological profile of pathological gambling hypersexuality, and compulsive eating in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 26:830–836.
- 128** Voon V, Mehta AR, Hallett M (2011). Impulse control disorders in Parkinson's disease: Recent advances. *Current Opinion Neurology*. 24:324–330.
- 129** Voon V, Schoerling A, Wenzel S, Ekanayake V, Reif J, Trenkwalder C, Sixel-Doring F (2011). Frequency of impulse control behaviours associated with dopamine therapy in restless legs syndrome. *BMC Neurology*. 11:117.
- 130** Walker M, Toneatto T, Potenza MN, Petry N, Ladouceur R, Hodgins DC, el-Guebaly N, Echeburua E, Blaszczynski A (2006). A framework for reporting outcomes in problem gambling treatment research: the Banff, Alberta consensus. *Addiction*. 101:504–511.
- 131** Wedgeworth RL (1998). Reification of the „pathological” gambler: an analysis of gambling treatment and the application of the medical model to problem gambling. *Perspectives in Psychiatric Care*. 34:5–13.
- 132** Weintraub D, Potenza MN (2006). Impulse control disorders in Parkinson's disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 6:302–306.
- 133** Winters KC, Kushner MG (2003). Treatment issues pertaining to pathological gamblers with a comorbid disorder. *Journal of Gambling Studies*. 19:251–277.
- 134** Wolters EC, van der Werf YD, van den Heuvel OA (2008). Parkinson's disease-related disorders in the impulsive-compulsive spectrum. *Journal of Neurology*. 255(supl. 5): 48–56.
- 135** Yau YHC, Potenza MN (2015). Gambling disorder and other behavioral addictions: Recognition and treatment. *Harvard Review of Psychiatry*. 23(2):134–146.
- 136** Yip SW, Potenza MN (2014). Treatment of gambling disorders. *Current Treatment Options in Psychiatry*. 1(2): 189–203.
- 137** Zack M, Poulos CX (2007). A D2 antagonist enhances the rewarding and priming effects of a gambling episode in pathological gamblers. *Neuropsychopharmacology*. 32:1678–1686.
- 138** Zack M, Poulos CX (2009). Parallel roles for dopamine in pathological gambling and psychostimulant addiction. *Current Drugs of Abuse Reviews*. 2:11–25.
- 139** Zack M, Poulos CX (2009). Effects of the atypical stimulant modafinil on a brief gambling episode in pathological gamblers with high vs low impulsivity. *Journal of Psychopharmacology*. 23:660–671.
- 140** Zahm DB (2010). Pharmacotherapeutic approach to the treatment of addiction: Persistent challenges. *Missouri Medicine*. 107:276–280.
- 141** Zimmerman M, Breen RB, Posternak MA (2002). An open-label study of citalopram in the treatment of pathological gambling. *Journal of Clinical Psychiatry*. 63(1): 44–48.

Problemowe korzystanie z nowych mediów

Paweł Izdebski, Martyna Kotyśko

Pod koniec xx wieku pojawiły się nowe formy komunikacji i rozrywki, które zmieniają nasze życie i codzienne funkcjonowanie. Korzystanie z internetu, telefonów komórkowych, sieci społecznościowych i gier internetowych jest dziś powszechne. Pokolenie użytkowników tych mediów określa się mianem „cyfrowych tubylców”. Problemy pojawiające się u osób korzystających z tych mediów interesują badaczy już od połowy xx wieku. W niniejszym rozdziale omówimy możliwe konsekwencje używania nowych mediów. Rozpocznemy od problemowego korzystania z internetu, potem przyjrzymy się konsekwencjom korzystania z telefonów komórkowych i sieci społecznościowych. Rozdział zakończy omówienie zaburzenia korzystania z gier internetowych, które w obecnych systemach klasyfikacyjnych jest oceniane pod kątem zasadności uznania za zaburzenie psychiczne. Pozostałe nałogi wynikające z problemowego korzystania z nowych mediów (internetowy, korzystania z telefonów komórkowych i sieci społecznościowych) oficjalnie nie są uznawane za nałogi (ang.: *addictions*) w sensie medycznym ani tym bardziej za uzależnienia (ang.: *dependence*) zgodnie z kryteriami, które przyjmuje się w klasyfikacjach DSM-5 lub ICD-10. Ponieważ jednak wieloznaczność terminologii stosowanej do ich opisu powoduje istotne problemy utrudniające zrozumienie opisywanych zjawisk, będziemy korzystali z terminu „nałóg”.

Problemowe, w tym nałogowe korzystanie z internetu

Statystyki za rok 2014 wykazują, że Polska znajdowała się na 20 miejscu w rankingu światowym pod względem liczby użytkowników internetu, których było we wspomnianym

roku ponad 25,5 miliona [Poland Internet Users 2014, <http://www.internetlivestats.com/internet-users/poland/>]. W powyższym rankingu pierwsze miejsce zajmują Chiny, na drugim są Stany Zjednoczone, a trzecie miejsce należy do Indii. Internet to zjawisko globalne i docierające do najodleglejszych miejsc na świecie, a liczba osób korzystających wciąż zwiększa się, co nie pozostaje bez wpływu na otaczającą nas rzeczywistość.

Rozpowszechnienie internetu na szeroką skalę stało się podstawą do zmiany ludzkiego funkcjonowania w wielu obszarach m.in. gospodarczym, technologicznym, ale przede wszystkim społecznym. Sposób, w jaki komunikujemy się wzajemnie, uległ zdecydowanej przemianie – korzystamy z poczty elektronicznej, komunikatorów internetowych oraz portali społecznościowych, które umożliwiają przekazanie informacji bez względu na czas i miejsce. Wzajemna wymiana danych zachodzi bardzo szybko i z pewnością przekłada się na sposób, w jaki żyjemy, zarówno w pracy, jak i poza nią. Dzięki internetowi i wyszukiwarkom można znaleźć strony internetowe zawierające interesujące informacje, samodzielnie prowadzić strony własne, uczestniczyć w grach *online* albo prowadzić formy internetowych dzienników/pamiętników – blogi. Obecnie w dobie funkcjonowania Web 2.0 to użytkownicy internetu tworzą jego zawartość [O'Reilly 2005]. Powstanie tego medium spowodowało, że ludzie wprowadzili je do swojego codziennego życia, ale dla niektórych korzystanie z niego stało się głównym elementem funkcjonowania i nie są w stanie zmienić tego wzorca zachowania. Pojawia się zatem pytanie: czy od internetu można się uzależnić lub korzystać z niego w sposób nałogowy? Naukowcy nie są zgodni co do odpowiedzi na to pytanie. Różnice w stanowiskach pojawiają się zarówno w zakresie definicji, jak i kryteriów mających świadczyć o odstępstwie od normy w korzystaniu z internetu.

Synonimy i eponimy

Wśród badaczy zagadnienia brakuje zgodności co do terminu, który najlepiej określa analizowane przez nich zjawisko. Posługują się oni następującymi terminami:

- nałóg korzystania z internetu (*Internet addiction*) [m.in. Young i Rogers 1998, Young 1998, Johansson i Götestam 2004, Huang 2010, Tang i wsp. 2014],
- nałogowe używanie internetu (*addictive Internet use*) [m.in. Gong i wsp. 2013, Heo i wsp. 2014, Cheung i wsp. 2015],
- nałogowe zachowania związane z internetem (*Internet addictive behavior*) [Critselis i wsp. 2013, Tsitsika i wsp. 2014],
- uzależnienie od internetu (*Internet dependence*) [m.in. Lin i Tsai 2002, Yuen i Lavin 2004, Dowling i Quirk 2009, Jia 2012, Zhang 2015],
- zespół uzależnienia od internetu [Jakubik 2002],

- problemowe korzystanie z internetu (*problematic Internet use*) [m.in. Davis i wsp. 2002, Shapira i wsp. 2003, Aboujaoude 2010, Yau i wsp. 2013, Spada 2014, Lopez-Fernandez i wsp. 2014, Reedi wsp. 2015],
- patologiczne korzystanie z internetu (*pathological Internet use*) [m.in. Davis 2001, Kaess i wsp. 2014, Pawlikowski i wsp. 2014, Li i wsp. 2015],
- nadużywanie internetu (*Internet overuse/Internet abuse*) [m.in. Griffiths 2003, Young i Case 2004, Choi i wsp. 2009, Gencer i Koc 2012, Huang i wsp. 2014, Yoo i wsp. 2014],
- nadmierne używanie cyberświata (*over-use of cyber world*) [Israelashvili i wsp. 2012],
- nadmierne używanie internetu [Kaliszewska 2007],
- intensywne używanie internetu (*excessive Internet use*) [m.in. Weinstein i Lejoyeux 2010, Lee i wsp. 2015, Škařupová i wsp. 2015],
- używanie internetu prowadzące do niewłaściwego przystosowania (*maladaptive Internet use*) [m.in. Chow i wsp. 2008, Tzavela i wsp. 2015],
- natrętne (kompulsywne) używanie internetu (m.in. Greenfield 1999, Meerkkerk i wsp. 2009, Ciarrochi i wsp. 2015, McIntyre i wsp. 2015],
- zaburzenie korzystania z internetu (*Internet use disorder*) [m.in. Geisel i wsp. 2013, Ko i wsp. 2014],
- dysfunkcyjne korzystanie z internetu (*dysfunctional Internet use*) [Rowiński, 2008, Błachnio i wsp. 2014].

Fenomenologia i psychopatologia

Zawirowania związane z definiowaniem oraz kryteriami mającymi wskazywać, w którym momencie mówimy o normie w korzystaniu z internetu, a kiedy staje się ono potencjalną patologią, sprawiają, że konieczne jest przytoczenie różnych perspektyw oglądu tego zagadnienia. Poniżej zostaną przedstawione wybrane historie osób, które obrazują nałóg korzystania z internetu.

Young [1996, za: Aboujaoude 2010] opisała przypadek kobiety, która bardzo zaangażowała się w korzystanie z internetu (w szczególności w tzw. *chat rooms*, czyli miejsca w internecie, gdzie można w czasie rzeczywistym komunikować się z innymi użytkownikami). Czterdziestotrzyletnia kobieta nie korzystała wcześniej z internetu i nie leczyła się z powodu zaburzeń psychicznych ani uzależnień. W ciągu trzech miesięcy od rozpoczęcia aktywności internetowej pacjentka poświęcała na nią ok. 60 godzin tygodniowo, a w ciągu roku jej dotychczasowe życie uległo diametralnej zmianie – nie wychodziła na spotkania towarzyskie, jej relacje z rodziną pogorszyły się na skutek odseparowania na rzecz korzystania z internetu oraz nie wykonywała obowiązków domowych, które wcześniej stanowiły element jej codzienności.

Shorrock [2012] przedstawia przypadek osoby, która zmagająca się z nałogiem korzystania z internetu, a dokładniej z nałogiem korzystania z pornografii internetowej. Ed, mężczyzna po trzydziestce, żonaty, z rozpoznaniem lęku społecznego, korzystał z pornografii internetowej nawet do 16 godzin na dobę. Shorrock [2012] opisuje skomplikowany proces terapeutyczny, który miał doprowadzić do zmian m.in. nałogowego zachowania w zakresie korzystania z internetu. Dwa przypadki – jeden nałogowego korzystania z pornografii internetowej oraz drugi ogólnego nałogu korzystania z internetu – zostały również opisane w artykule tureckich badaczy [Şenormanci i wsp. 2014]. U pacjenta (mężczyzna, 30 lat), u którego dominującą aktywnością internetową było oglądanie pornografii, wystąpiły takie objawy jak: wielokrotna utrata pracy z powodu zaangażowania w oglądanie pornografii (niemożność opanowania impulsu), rozwód, spędzanie całego wolnego czasu na aktywności związanej z internetową pornografią. Kolejny pacjent (mężczyzna, 49 lat) spędzał każdego dnia po pracy od godziny do dwóch w kafejce internetowej, a po powrocie do domu od czterech do pięciu godzin na korzystaniu z internetu. W tym czasie nie podejmował rozmowy ani interakcji z członkami rodziny: żoną i trójką dzieci. Taki stan utrzymywał się przez pięć lat, do momentu zgłoszenia się na terapię.

Powyższe opisy ukazują, jak nałóg korzystania z internetu przekłada się na codzienne funkcjonowanie, a także relację z najbliższym otoczeniem [Widyanto i Griffiths 2007, Shapira i wsp. 2003]. Należy jednak zwrócić uwagę, że wśród badaczy i klinicystów nie ma zgodności, co do tego, czy tak naprawdę można mówić o nałogu lub uzależnieniu od internetu, czy też jest on efektem występowania innych zaburzeń psychicznych, a to, co określamy nałogiem korzystania z internetu, jest jedynie manifestacją objawów pierwotnego zaburzenia. Dla lepszego zobrazowania niejednoznaczności omawianego zagadnienia niezbędne jest przytoczenie różnych stanowisk, które pojawiają się w światowym piśmiennictwie.

Pionierka badań nad nałogiem korzystania z internetu, Young [1998], postrzega go następująco: „nałóg korzystania z internetu można definiować jako zaburzenie kontroli impulsów, które nie uwzględnia substancji odurzającej”. Badaczka, opierając się na zmodyfikowanych na potrzeby internetu kryteriach patologicznego hazardu (uwzględnionych w klasyfikacji DSM-IV), proponuje osiem kryteriów służących do oceny, czy u danej osoby występują objawy nałogu korzystania z internetu. Są to [Young 1998, za: Kotyśko i wsp. 2014]:

- 1 Zaabsorbowanie internetem.
- 2 Uzyskanie satysfakcji wymaga spędzania w internecie coraz więcej czasu.
- 3 Nieudane wysiłki kontrolowania, zaprzestania bądź ograniczenia użytkowania internetu.
- 4 Odczuwanie niepokoju, doświadczanie zmienności nastroju, przygnębiaenia bądź irytacji, kiedy podejmowane są próby ograniczenia lub zaprzestania korzystania z internetu.

- 5 Przebywanie w sieci dłużej, niż to było planowane.
- 6 Narażenie się na utratę ważnej relacji, pracy, szansy w szkole lub karierze zawodowej z powodu korzystania z internetu.
- 7 Okłamywanie członków rodziny, terapeutę lub innych osób w celu zatajenia skali zaangażowania w korzystanie z internetu.
- 8 Internet jako forma ucieczki od problemów lub uwolnienia się od dysforycznego nastroju.

Stwierdzenie pięciu lub więcej wymienionych objawów pozwala rozpoznać nałóg korzystania z internetu. Young [2009] zwraca uwagę na to, by w ocenie korzystania z internetu (obejmującej okres sześciu miesięcy) oddzielać użytkowanie związane z pracą lub szkołą, uwzględniając jedynie te aktywności, które są wykonywane nieobowiązkowo. Dowling i Quirk [2009] w swoich badaniach prowadzonych wśród studentów sprawdzały, czy osoby z mniejszą liczbą objawów (w ich przekonaniu znajdujących się w grupie ryzyka, tj. u których występują 3 i 4 objawy) różnią się od osób określanych jako „zależne” od internetu (więcej niż 5 objawów) oraz „niezależne” (mniej niż 3 objawy) pod względem funkcjonowania psychologicznego. Wykazano, że ustalona przez Young [1998] liczba 5 objawów nie jest wystarczająco różnicująca, gdyż osoby, u których odnotowuje się mniejszą liczbą objawów (3 i 4) funkcjonują podobnie jak osoby uzależnione od internetu.

Young [2000, za: Shaw i Black 2008] wyszczególniła pięć podtypów zachowań, które wchodzą w zakres spektrum nałogu korzystania z internetu:

- 1 nałóg korzystania z cyberseksu (*cybersexual addiction*),
- 2 nałóg wchodzenia w relacje za pośrednictwem internetu (*cyber-relational addiction*),
- 3 natręctwo korzystania z sieci (*net-compulsion*),
- 4 przeładowanie informacyjne (*information overload*),
- 5 nałogowe korzystanie z komputera (*computer addiction*).

Pewne zmiany w zakresie kryteriów zaproponowali Beard i Wolf [2001]. Wskazali, że spośród ośmiu kryteriów wymienionych przez Young do rozpoznania nałogu korzystania z internetu niezbędne jest wystąpienie pięciu pierwszych objawów, a dodatkowo należy stwierdzić spełnienie co najmniej jednego kryterium z pozostałych trzech. Modyfikacja ta wynika z faktu, że jest możliwe występowanie pierwszych pięciu objawów bez szkody dla codziennego funkcjonowania osoby.

Shapira i wsp. [2003, za: Aboujaoude 2010] w trzech kryteriach diagnostycznych wyjaśniają swoją perspektywę postrzegania problemowego używania internetu (opartą na zaburzeniach kontroli impulsów – kategorię zawartą w DSM-IV):

- 1 Nieprzystosowawcze zaabsorbowanie użytkowaniem internetu, odczuwane przez osobę jako nieodparta potrzeba korzystania z internetu przez czas dłuższy, niż zamierzała.
- 2 Znaczne cierpienie (*distress*) lub upośledzenie funkcjonowania spowodowane przez to zachowanie.

3 Brak innego opisanego na Osi I stanu psychopatologicznego, jak mania albo hipomania, który mógłby być przyczyną takiego zachowania.

Istotnym w definicji Shapiry i wsp. [2003] jest podkreślenie faktu, że wystąpienie problemowego użytkowania internetu nie powinno wiązać się z obecnością innych zaburzeń, takich jak mania lub hipomania. We wspomnianej pracy Shapiry i wsp. [2003] autorzy dokonują weryfikacji swoich kryteriów na podstawie przypadków klinicznych osób z podejrzeniem problemowego używania internetu.

Ko i wsp. [2009] opracowali natomiast zestaw 13 kryteriów do oceny nałogu korzystania z internetu. Są one podzielone na trzy obszary. W skład pierwszego, obejmującego wzorzec dezadaptacyjnego zachowania, wchodzi dziewięć kryteriów, z których sześć lub więcej powinno wystąpić (w czasie co najmniej trzech miesięcy), aby mówić o nałogu. Dotyczą one takich kwestii, jak m.in: zaabsorbowanie internetem, tolerancja, objawy zespołu abstynencyjnego i/lub korzystanie z internetu mimo negatywnych tego skutków. Drugi obszar obejmuje pogorszenie funkcjonowania, z wystąpieniem jednego z trzech elementów, którymi są: niedotrzymywanie zobowiązań, zaprzestanie lub ograniczenie aktywności społecznych lub rekreacyjnych z powodu korzystania z internetu lub powtarzające się problemy prawne wynikające z korzystania z internetu. Ostatni, trzeci obszar, (podobnie jak u Shapiry i wsp. 2003) nawiązuje do konieczności wyłączenia z tego rozpoznania osób, u których do zaburzeń korzystania z internetu dochodzi w wyniku innych zaburzeń, w tym zaburzeń psychiatrycznych, dwubiegunowych zaburzeń nastroju typu I lub innych sklasyfikowanych w DSM-IV-TR jako zaburzenie kontroli impulsów albo parafilia.

Propozycję własnych kryteriów nałogu przedstawił również zespół z Chin pod kierownictwem Tao [Tao i wsp. 2010]. Postawienie rozpoznania warunkuje spełnianie czterech kryteriów:

- 1** kryterium związane z wystąpieniem objawów,
- 2** kryterium wykluczające,
- 3** kryterium klinicznie istotnego upośledzenia funkcjonowania,
- 4** kryterium związane z przebiegiem nałogu.

Tao i wsp. [2010] uwzględniają siedem objawów nałogu korzystania z internetu:

- A** Zaabsorbowanie internetem (myślenie o wcześniejszych aktywnościach *online* lub oczekiwanie na kolejną sesję).
- B** Objawy odstawienne, które manifestują się nastrojem dysforycznym, lękiem, poirytowaniem lub znużeniem po kilku dniach bez aktywności w internecie.
- C** Tolerancja przejawiająca się zwiększeniem użytkowania internetu, aby osiągnąć satysfakcję.
- D** Uporczywe pragnienie i/lub bezskuteczne próby kontroli, zredukowania lub zaprzestania używania internetu.
- E** Kontynuowane nadmierne korzystanie z internetu pomimo wiedzy na temat uporczywego lub powracającego somatycznego lub psychicznego problemu, który prawdopodobnie został spowodowany lub zaostrzony przez użytkowanie internetu.

- Utrata zainteresowań, wcześniejszych hobby, rozrywek będąca bezpośrednim skutkiem korzystania z internetu, poza samym zainteresowaniem internetem.
- Używanie internetu do ucieczki lub zmniejszenia negatywnych stanów emocjonalnych (np. odczuwania beznadziejności, poczucia winy, doznawanego lęku).

Rozpoznanie nałogowego korzystania z internetu jest możliwe po stwierdzeniu wystąpienia objawów (Kryterium 1) A i B, oraz co najmniej jednego z pozostałych objawów (C–G). Kryterium wykluczające (2) ma miejsce wtedy, gdy za przyczynę nadmiernego korzystania z internetu uzna się zaburzenia psychiatryczne lub dwubiegunowe zaburzenie nastroju typu I. Kolejne kryterium (3) przejawia się upośledzeniem funkcjonowania społecznego w różnych rolach (pogorszenie funkcjonowania w rolach społecznych, szkolnych/uczelnianych i zawodowych), włączając w to utratę istotnego związku/relacji, pracy, możliwości edukacyjnych lub związanych z karierą. Ostatnie (4) kryterium, dotyczy czasu trwania nałogowego korzystania z internetu. Podczas procesu diagnozowania należy uwzględnić trwanie nałogu przez co najmniej 3 miesiące, w trakcie których korzystanie z internetu trwa co najmniej 6 godzin dziennie i nie jest związane z pracą lub nauką [Tao i wsp. 2010]. Wspomniane kryteria poddano weryfikacji empirycznej (wśród pacjentów z rozpoznaniem nałogowego korzystania z internetu oraz wśród losowo wybranych grup uczniów), co z pewnością stanowi o ich dużej wartości naukowej oraz praktycznej.

Griffiths [1996, za: Griffiths 2005] wskazuje, że każde zachowanie rozpatrywane w kategoriach nałogu cechuje się kilkoma podstawowymi elementami, którymi są: dominacja, modyfikacja nastroju, zwiększenie tolerancji, objawy odstawienne, konflikt oraz nawrót. Widyanto i Griffiths podają w wątpliwość [2007], czy rzeczywiście można mówić o nałogowym korzystaniu z internetu. Zwracają uwagę, że w wielu przypadkach mamy do czynienia z nadmiernym korzystaniem, które stanowi środek do zaspokojenia innego nałogu, niezwiązanego z internetem, a zaangażowanie w korzystanie z internetu ma na celu zniwelowanie pewnych braków albo trudności w funkcjonowaniu jednostki. Wskazują również na istotny fakt odróżnienia, w którym ewentualnie momencie występuje nałogowe korzystanie z internetu, a kiedy ujawniają się inne nałogi, które mogą być realizowane za pośrednictwem internetu.

Objawy nałogowego korzystania z internetu, opisane w prezentowanym podrozdziale, można podzielić na dwie grupy. Pierwsza to objawy najczęściej powtarzające się w różnych kryteriach diagnostycznych. Druga to objawy, które różnią się w zależności od stanowiska badacza korzystania z internetu.

Do pierwszej grupy zaliczyć można następujące objawy: zaabsorbowanie korzystaniem z internetu, wzrost tolerancji, nieudane próby zaprzestania użytkowania internetu lub jego ograniczenie, występowanie objawów odstawienia, poświęcanie na korzystanie z internetu więcej czasu, niż to było pierwotnie planowane, utrata ważnych relacji lub szans m.in. zawodowych z powodu korzystania z internetu (także zaniedbywanie obowiązków w tych obszarach), zaniedbanie lub porzucenie dotychczasowych aktywności

(hobby, zainteresowań) na rzecz korzystania z internetu, użytkowanie internetu jako forma ucieczki od problemów, korzystanie z internetu pomimo występowania problemów fizycznych i psychicznych nim spowodowanych.

Stanowiska badaczy różnią się pod względem branych pod uwagę objawów przy tworzeniu kryteriów diagnostycznych. Young (1998) w swoich kryteriach umieszcza objaw dotyczący okłamywania członków rodziny, terapeutów lub innych osób w celu ukrycia przed nimi prawdy na temat zaangażowania się w użytkowanie internetu. Shapira i wsp. [2003, za: Aboujaoude 2010] zwracają uwagę na aspekt cierpienia lub upośledzenia funkcjonowania, którego źródeł upatrują w korzystaniu z internetu, a także jako istotne kryterium wskazują niemożność wyjaśnienia nałogowego korzystania z internetu przez inne zaburzenia, którymi są mania i hipomania. Kilka odmiennych od dotychczas wymienianych objawów prezentują Ko i wsp. [2009]. Są to m.in.: nadmierny wysiłek poświęcany na aktywności związane z uzyskaniem dostępu do internetu oraz nawracające problemy prawne spowodowane zachowaniem w internecie. Dodatkowo autorzy ci dołączają do zestawu kryteriów kolejne, w którym zwracają uwagę, że nałogowe korzystanie z internetu nie jest lepiej wyjaśniane przez inne zaburzenia (zaburzenia psychiatryczne, dwubiegunowe zaburzenia nastroju typu I lub inne sklasyfikowane w DSM-IV-TR jako zaburzenie kontroli impulsów albo parafilie).

Powyższe rozważania ukazują, jak trudne jest zoperacjonalizowanie tego, czym jest nałogowe korzystanie z internetu oraz jakie kryteria stosować, by dokonać jego prawidłowej oceny. Brak jednolitych wskazówek oraz zaakceptowanej powszechnie definicji przekłada się również na opracowywane metody badawcze i diagnostyczne służące do pomiaru nałogu/patologicznego bądź problemowego korzystania z internetu, co znajduje odzwierciedlenie w różnych wynikach badań dotyczących m.in. rozpowszechnienia tego zjawiska albo powiązania go z innymi zmiennymi np. psychologicznymi.

Koncepcje teoretyczne

Mechanizmy powstawania nałogowego korzystania z internetu w swoim modelu poznawczo-behawioralnym patologicznego korzystania z internetu (PUI) opisał Davis [2001]. Odwołując się do koncepcji depresji Abramsona i wsp. [1989], w której wyodrębniono czynniki dystalne i proksymalne, Davis wyróżnia dwa rodzaje uzależnienia: specyficzne (e-maile, cyberseks itp.) oraz uogólnione (kompulsywne korzystanie z internetu). Ten pierwszy rodzaj jest związany z wcześniej występującymi problemami użytkownika i odnosi się do jednej funkcji internetowej. Drugi rodzaj uzależnienia wynika ze społecznej izolacji i wiąże się z potrzebą kontaktów społecznych. Autor koncepcji odwołuje się do modelu diateza–stres, w którym wcześniejsze czynniki mogą prowadzić do powstania patologicznego korzystania z internetu. Diateza jest warunkiem

koniecznym powstania zespołu objawów. Davis uważa, że stres i nieprzystosowawcze procesy poznawcze (ang.: *maladaptive cognitions*) mogą spowodować, że aktywność przejawiana w internecie będzie łączyła się z lepszym samopoczuciem. Podaje przykłady zniekształceń poznawczych, które mogą powodować PUI (np. „Jestem człowiekiem bez wartości *offline*, ale *online* jestem kimś”). Pojawia się myślenie ruminacyjne (uporczywe rozmyślanie na swój temat), a zniekształcenia dotyczą małej samoskuteczności i negatywnego obrazu własnego „ja”. Tym procesom towarzyszą nieprawidłowe zachowania: kompulsywne korzystanie z internetu, zaprzeczanie lub okłamywanie dotyczące ilości czasu poświęcanego na kontakt z internetem oraz korzystanie z niego w celu ucieczki przed problemami. Davis porównuje objawy patologicznego korzystania z internetu do objawów opisywanych przez Young, ale kładzie nacisk na ich aspekt poznawczy.

Na rolę samotności w powstawaniu patologicznego korzystania z internetu zwrócił uwagę w swojej koncepcji Caplan [2002, 2005, 2007]. Teoria ta była nazywana teorią deficytu umiejętności społecznych. Samotność ma istotne znaczenie dla powstania zgeneralizowanego patologicznego korzystania z internetu. W prowadzonych badaniach Caplan wykazał, że lęk społeczny jest predyktorem preferencji kontaktów *online*, co może prowadzić do negatywnych skutków w postaci powstania zaburzenia. Kluczowe dla powstawania uzależnienia są umiejętności społeczne. Autor wymienia jako najważniejsze autoprezentację oraz samokontrolę (ang.: *identity management*). W ten sposób lęk społeczny wiąże się z brakiem umiejętności prezentowania siebie w obecności innych osób. W sytuacji komunikacji za pośrednictwem komputera lęk społeczny ulega zmniejszeniu. Jednocześnie subiektywne poczucie kontroli nad informacjami o sobie pozwala na uniknięcie wywołania negatywnej oceny.

Korzystanie z internetu przez młodych Chińczyków jest interpretowane przez naukowców z Chińskiej Akademii Nauk jako kompensacja (rodzaj substytucji) form aktywności, które były częste 20–30 lat temu. Tao [2005, za Young i wsp. 2011] uważa, że „teoria kompensacji” może wyjaśniać duże rozpowszechnienie nałogu internetowego w Chinach. System edukacji w tym kraju zmusza młodych ludzi do osiągania jak najlepszych wyników i dlatego Tao sądzi, że poszukując „duchowej kompensacji”, wielu młodych ludzi w Chinach w internecie znajduje swoją tożsamość. Zastępowanie wcześniejszych form aktywności tą aktywnością może prowadzić do nałogowego korzystania z internetu.

Utrata kontroli jest z kolei podstawową przyczyną nałogu internetowego w ujęciu LaRose’a i Eastina [2004]. W swojej teorii społeczno-poznawczej, nazywanej też teorią nieuregulowanego korzystania z mediów, autorzy, opierając się na przeprowadzonych badaniach, zwracają uwagę na kluczową rolę oczekiwań użytkownika danego medium względem korzyści, które może on za jego pośrednictwem uzyskać. Oczekiwania w powiązaniu z przekonaniem o własnej skuteczności w zakresie korzystania z nowych technologii i słabą kontrolą nad użytkowaniem internetu mogą spowodować zachowania o charakterze kompulsywnym i utratę kontroli.

Teorie neurobiologiczne podkreślają istotną rolę układów kary i nagrody w powstawaniu uzależnienia (głównie układy neuroprzebieżnikowe: dopaminergiczny i serotonergiczny). Ponieważ w wyjaśnieniu z wykorzystaniem tego spojrzenia nie ma podanej specyfiki powstawania nałogu internetowego, a koncepcja jest powszechnie wykorzystywana przy wyjaśnianiu wszystkich nałogów i uzależnień (także od substancji psychoaktywnych), przedstawimy tutaj tylko jedną teorię zaproponowaną przez naukowców z Chin [Young i wsp. 2011]. Uzależnienie od internetu przebiega w następujących po sobie etapach w określonej kolejności. Najpierw pojawia się prymitywny popęd, czyli potrzeba dążenia do przyjemności i unikania bólu, co może prowadzić do korzystania z internetu. W następnym etapie doświadczenie przyjemności podczas stymulowania o.u.n. powoduje uczucie radości i zadowolenia. Później pojawia się tolerancja: osoba musi coraz więcej czasu spędzać na zajmowaniu się internetem. Potem następują reakcje odstawienia (np. dysforia, bezsenność, labilność emocjonalna). Na skutek tych zjawisk pojawiają się bierne strategie radzenia sobie, zachowania agresywne i ucieczkowe. Cykl ten kończy efekt lawiny, który polega na biernym doświadczaniu reakcji odstawienia i tolerancji, które prowadzą do korzystania jedynie z biernych strategii radzenia sobie. Kluczową rolę w tym mechanizmie odgrywają zmiany w układach neuroprzebieżnikowych (głównie w układzie dopaminergicznym) w mózgu.

Przedstawione teorie są bardzo ogólne, pochodzą z pierwszej dekady XXI wieku. Postęp technologiczny, którego jesteśmy świadkami, powoduje, że koncepcje całościowe traktujące internet jako jednolite środowisko nie pozwalają na różnicowanie rodzajów aktywności podejmowanych przez internautów. Mobilność internetu stworzyła nową sytuację, która wymaga zróżnicowania wyjaśnień teoretycznych. W świetle najnowszych badań empirycznych dwa zjawiska – uzależnienie od internetu oraz uzależnienie od gier – należy traktować jako dwie różne jednostki nozologiczne [Király i wsp. 2014]. Podobnie, odrębnie należy też rozpatrywać inne formy nałogów internetowych.

Żeby zrozumieć zjawisko dynamiki rozwijającego się internetu, można podać przykład Snapchat. Trzy lata temu tego komunikatora jeszcze nie było, a aktualnie ma już ponad 100 mln użytkowników, którzy przesyłają między sobą ponad 700 milionów zdjęć i filmów dziennie. Aplikacja ta umożliwia łatwą i szybką wymianę plików multimedialnych. Jednocześnie następuje automatyczne kasowanie przesłanych treści. Zapewnia to większą intymność i prywatność. Mimo że zjawisko jest już powszechne w skali globalnej, naukowcy dopiero zaczynają je badać.

Rozpowszechnienie

Badania prowadzone w latach 90. XX w. i w pierwszej dekadzie XXI wieku wskazywały, że nałóg internetowy jest bardzo powszechny. Ponieważ istniały i istnieją bardzo

zróżnicowane metody pomiaru oraz nie ma jednoznacznych kryteriów diagnostycznych, trudno przedstawić epidemiologię nałogu internetowego w rzetelny i spełniający rygory metodologiczne sposób. Dlatego omówimy jedynie kilka wcześniejszych przeglądów badań, przedstawimy wybrane badania z ostatnich lat oraz badania polskie, a własne oceny zaprezentujemy w końcowej części tego podrozdziału.

W opracowaniu Shaw i Blacka [2009] omówiono dziewięć badań populacyjnych i cztery sondażowe, w których zastosowano różne definicje i różne metody oceny problemu. Badania te dotyczyły populacji osób młodych. Rozpowszechnienie zaburzenia wśród tych osób wynosiło 0,9–38%. Z kolei Aboujaoude i wsp. [2006], prowadząc badanie za pomocą losowego sondażu telefonicznego obejmującego 2513 osób w wieku równym i większym niż 18 lat i zamieszkujących Stany Zjednoczone, ocenili rozpowszechnienie na poziomie 0,3–0,7%. Zdaniem autorów tego opracowania uzależnienie od internetu występuje częściej u mężczyzn.

Bakken i wsp. [2009] przebadali za pomocą Young Diagnostic Questionnaire 10 tys. mieszkańców Norwegii wybranych losowo z całej populacji. W tej grupie 87% odpowiadających korzystało z internetu. Rozpowszechnienie (odpowiedź twierdząca na co najmniej 5 pytań) oszacowano na poziomie 1%, a częstość występowania „ryzykownego” użytkownika internetu wyniosła 5,2%.

Badania prowadzone w ostatnich latach wskazują na zróżnicowanie częstości występowania nałogu internetowego w zależności od kraju, w którym były prowadzone badania. Mak i wsp. [2014], korzystając z Internet Addiction Test (IAT) opracowanego przez Young oraz Revised Chen Internet Addiction Scale (CIAS-R), przebadali 5 366 adolescentów w wieku 12–18 lat pochodzących z sześciu krajów azjatyckich: Chin, Hong-Kongu, Japonii, Korei, Malezji i Filipin w latach 2012–2013. Okazało się, że najwyższe wskaźniki występowały na Filipinach (dla IAT – 4,9%, a dla CIAS-R – 21%). Dla pozostałych krajów wskaźniki wynosiły dla IAT od 1,2% (Południowa Korea) do 3,1% (Japonia), a dla CIAS-R od 6,2% (Japonia) do 16,4% (Hong Kong).

Wskaźniki dla kryteriów IAT wynoszą od 1% we Włoszech [Vitella i wsp. 2011], do 4% w Turcji [Canan i wsp. 2014]. Z kolei oceny wykorzystujące do oceny Young’s Diagnostic Questionnaire wśród adolescentów wskazywały na rozpowszechnienie w Grecji – 3% [Stavropoulos i wsp. 2013], a w Finlandii 2% dla chłopców i 1% dla dziewcząt [Kaliterna-Heino i wsp. 2004].

Metaanalizę 80 badań obejmujących łącznie 89 281 uczestników z 31 krajów z siedmiu regionów świata opublikowali niedawno badacze z Hong Kongu: Chang i Li [2014]. Ogólny wynik wykazał rozpowszechnienie wynoszące 6% (95% CI 5,1–6,9). Najwyższe wskaźniki charakteryzowały badanych z krajów środkowo-wschodniej Azji (Middle East) – 10,9% (95% CI 5,4–16,3), a najniższe – mieszkańców północnej i zachodniej Europy – 2,6% (95% CI 1,0–4,1). Autorzy wykazali także pozytywne związki występowania nałogu internetowego z czasem poświęcanym na dojazd do pracy, zanieczyszczeniem

powietrza i brakiem satysfakcji z życia. Podobny przegląd badań na temat występowania nałogu internetowego przeprowadzili Kuss i wsp. [2014]. Przeanalizowali wyniki 68 badań opublikowanych po 2000 roku i stwierdzili, że do pomiaru nałogu internetowego wykorzystano 21 różnych metod pomiaru i w rezultacie rozpowszechnienie zależy od metody oceny i punktów odcięcia.

Jeśli chodzi o badania polskie, przedstawimy wyniki jedynie dwóch z nich, w których podejmowano próbę oceny rozpowszechnienia nałogu internetowego wśród młodzieży, ponieważ wcześniejsze badania pochodzą z czasów, gdy dostęp do internetu nie był jeszcze tak powszechny jak obecnie. Pawłowska i Potembska [2011] oceniały rozpowszechnianie zagrożenia uzależnieniem i uzależnienia od internetu u młodzieży polskiej w wieku 13–24 lata. Mierzono te zmienne za pomocą autorskiego Kwestionariusza do Badania Uzależnienia od internetu oraz Internet Addiction Test autorstwa Young. Kwestionariusz własnego autorstwa składał się z 50 pytań i zawierał cztery skale (Akceptacja, Funkcja użytkowa, Uzależnienie od internetu i Pornografia). Kwestionariusz miał satysfakcjonującą rzetelność i trafność (co oceniono przez korelację wyniku ogólnego z wynikiem w teście Young $r = 0,76$). Autorki przyjęły, że o występowaniu uzależnienia świadczą wyniki wyższe o dwa odchylenia standardowe od wyniku średniego, za osoby zagrożone uznano te, których wynik mieścił się w granicach od wyniku średniego do plus dwóch odchylen standardowych od średniej w kwestionariuszu własnego autorstwa. Badanie przeprowadzono w latach 2011–2012, a odpowiedzi udzieliło 519 osób. Na podstawie uzyskanych wyników autorki stwierdzają, że 3,5% spełniało kryteria uzależnienia od internetu, a 34% spełniało kryteria zagrożenia uzależnieniem od internetu. Podobne wyniki uzyskały w teście Young (2,8% uzależnionych, a zagrożonych 39,5%). Autorki stwierdzają także, że więcej mężczyzn niż kobiet spełniało kryteria uzależnienia i zagrożenia uzależnieniem od internetu.

Opublikowane w 2012 roku badanie Poprawy dotyczyło problemowego używania internetu (PIU). Autor podaje, że zaburzenie to może mieć cechy nałogu i na podstawie wcześniejszych koncepcji Young, Davisa, Caplana przedstawia oryginalne kryteria PIU. Przebadał on 654 użytkowników internetu w wieku 15–19 lat, uczniów szkół ponadgimnazjalnych z Wrocławia i Nowej Soli. Autor, korzystając z typologii norm standardowych, wskazuje, że wśród badanych przez niego adolescentów ok. 2% to osoby przejawiające objawy PIU, a 13% znajduje się w grupie zwiększonego ryzyka. Występowanie PIU u chłopców jest częstsze niż u dziewcząt. Poprawa we wnioskach zauważa, że wyniki te jednak wymagają potwierdzenia klinicznego.

Znaczne zróżnicowanie przedstawionych wyników jest oczywiście spowodowane uwarunkowaniami geograficznymi, ale także (i przede wszystkim) brakiem jasnych kryteriów oceny nałogowego korzystania z internetu. Rozpiętość wyników w badaniach polskich wyraźnie ilustruje ten problem. W zależności od przyjętych punktów odcięcia można wykazać (zgodnie z zasadami normalizacji wyników), że „uzależnionych” jest

około 2%, natomiast zagrożonych od 13% do 39,5%. Jednocześnie brakuje jakiegolwiek potwierdzenia klinicznego wskazującego na tak duże rozpowszechnienie tego nałogu. Osoby „uzależnione” nie korzystają z terapii, ponieważ brakuje klinicznych wskaźników pozwalających na trafną ocenę nałogowego korzystania z internetu jako zaburzenia psychicznego.

Niemożliwość oceny rozpowszechnienia nałogu internetowego wynika także z innych powodów. Większość badań prowadzonych jest wśród osób młodych, będących w okresie dorastania. Dynamika zachodzących zmian wynikających z postępu technologicznego (korzystanie ze smartfonów z ciągłym dostępem do internetu) nie pozwala na ocenę zjawiska. Pierwsze narzędzia do pomiaru tego problemu powstały w latach 90. XX w. W świecie internetu jest to cała epoka (korzystano wtedy jedynie z komputerów stacjonarnych, a sieci społecznościowych nie było).

Oznacza to, że dalsze badania „nałogowego korzystania z internetu” muszą uwzględniać zróżnicowanie zachowań związanych z internetem. Skale pozwalające na korzystanie ze smartfonów bądź gier umożliwiają lepszą ocenę „nałogu”. Powinno się prowadzić więcej badań, które różnicowałyby rodzaje „nałogu internetowego” w zależności od aktywności, co zapewne doprowadzi do powstania różnych typów nałogu (najlepiej widać to w przypadku zaburzeń korzystania z gier internetowych). Powinno także nastąpić zróżnicowanie nałogowego korzystania z internetu w zależności od wieku osób badanych. Kolejne generacje stają się „cyfrowymi tubylcami”, a zachowania uczącej się młodzieży i ich zadania życiowe są zdecydowanie odmienne niż młodych dorosłych. Z tego faktu wynika konieczność zróżnicowania metod oceny i dostosowanie kryteriów do wieku osób badanych.

Do podobnych wniosków dochodzą Kuss i wsp. [2014], kończąc swój przegląd badań na temat epidemiologii nałogowego korzystania z internetu. Stwierdzają oni, że konieczne jest wprowadzenia precyzyjnych kryteriów nozologicznych, które pozwoliłyby na ocenę zjawiska. Dopóki to nie nastąpi, oceny rozpowszechnienia nałogowego korzystania z internetu będą mało wiarygodne.

Skale

Na całym świecie prowadzi się badania nad nałogowym/problemowym lub patologicznym korzystaniem z internetu. Wykorzystuje się różne narzędzia do oceny tego zjawiska, część z nich jest tworzona bezpośrednio na potrzeby konkretnego badania, ale są również takie, które na trwałe wpisały się w kanon analiz nałogu korzystania z internetu. Poniżej zamieszczono dwie tabele: tabela 1. prezentuje wybrane metody badawcze opracowane w innych krajach, a tabela 2. – kilka polskich narzędzi do oceny nałogu/problemowego korzystania z internetu.

Tabela 1 Zagraniczne narzędzia stosowane w badaniach nad nałogiem korzystania z internetu

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań (x) i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
1.	Kwestionariusz diagnostyczny Young – (Young Diagnostic Questionnaire) [1998]	Diagnostyczna (5 punktów i więcej klasyfikuje jako osobę zależną od internetu)	(8) Dychotomiczna (TAK/NIE)	Liczba objawów	Brak szczegółowych danych	Brak informacji
2.	Test Uzależnienia od internetu – (Internet Addiction Test) [Young 1998, za: Widyanto i McMurran 2004]	Diagnostyczna (wynik 70 punktów i więcej wskazuje na uzależnienie)	(20) Skala odpowiedzi „wcale”, „rzadko”, „okazjonalnie”, „często”, „zawsze”	Wynik ogólny	Nietestowany przez autorów psychometrycznie W badaniach innych autorów pojawiają się różne grupy	Niesprawdzana przez autorkę; testowana min przez Widyanto i McMurran [2004] oraz w polskiej wersji językowej przez Hawi, Błachnio i Przepiórkę [2015] – PCA oraz CFA
3.	Skala patologicznego użytkownika internetu – (Pathological Use Scale) [Morahan-Martin i Schumacher 2000]	Diagnostyczna	(13) Dychotomiczna (TAK/NIE)	Liczba objawów	Osoby powyżej 18 r.ż.	Brak informacji
4.	Skala Problemów Powiązanych z internetem – Internet Related Problem Scale, (IRPS) Armstrong i wsp. 2000	Pomiarowa	(20) Skala Likerta od 1 do 10, gdzie 1 oznacza „zupełnie nieprawdziwe”, a 10 „niezwykle prawdziwe”	Wynik ogólny	Osoby dorosłe	Skorelowanie wyniku w IRPS z danymi na temat użytkownika internetu
5.	Skala Poznania Online – Online Cognition Scale [Davis i wsp 2002]; polska wersja [Błachnio i wsp 2015]	Pomiarowa/ Screeningowa	(36) Skala Likerta od 1 do 7	Wynik ogólny oraz cztery wymiary: komfort społeczny, samotność/depresja, zmniejszona kontrola impulsów, oderwanie (<i>distraction</i>)	Studenci; w polskiej próbie osoby w wieku 11–84	CFA oraz weryfikacja trafności konwergencyjnej i dywergencyjnej; w polskiej wersji CFA

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań (x) i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
6.	Skala zgeneralizowanego problemowego używania internetu – (GPIUS) [Caplan 2002] oraz GPIUS-2 [Caplan 2010]	Pomiarowa	GPIUS: (29) Skala Likerta od 1 „zdecydowanie się nie zgadzam” do 5 „zdecydowanie zgadzam się” GPIUS-2: (15) Skala Likerta od 1 „zdecydowanie się nie zgadzam” do 8 „zdecydowanie zgadzam się”	GPIUS: 7 czynników: zmiany nastroju, korzyści społeczne, negatywne skutki, kompulsywne użytkowanie, nadmierna ilość czasu spędzana online, objawy odstawienia, kontrola interakcji społecznych GPIUS-2: Pięć czynników: Preferencje w zakresie kontaktów społecznych online, regulacja nastroju, poznawcze zaabsorbowanie, kompulsywne użytkowanie internetu, negatywne skutki Wynik ogólny	GPIUS: Studenci GPIUS-2: studenci oraz osoby powyżej 30 roku życia	GPIUS: EFA oraz korelacje z innymi zmiennymi GPIUS-2: CFA i SEM
7.	Skala Uzależnienia od internetu – Internet Addiction Scale [Nichols i Nicki 2004]	Screeningowa/ Pomiarowa 93 punkty i więcej to wskaźnik potencjalnego uzależnienia od internetu	(31) Skala Likerta od 1 – nigdy, 2 – rzadko, 3 – czasem, 4 – często, 5 – zawsze		Studenci	PCA oraz zestawienie wyników skali z innymi zmiennymi psychologicznymi
8.	Skala uzależnienia od internetu Chen – (Chen Internet Addiction Scale – CIAS) [Chen i wsp 2003, za: Ko i wsp 2005]	Screeningowa/ Diagnostyczna 64 punkty i więcej wskazują na uzależnienie od internetu	(26) Skala Likerta od 1 „nie pasuje do mojego doświadczenia” do 4 „zdecydowanie pasuje do mojego doświadczenia”	Wynik ogólny uwzględniający 5 czynników: – kompulsywne użytkowanie – objawy odstawienia, – tolerancja – problemy interpersonalne i związane ze zdrowiem – problemy z zarządzaniem czasem	Adolescenci	Zwalidowana (brak dokładnych informacji); ustalone kryteria punktów odjęcia zostały podane również procedurze walidacji

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań (x) i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
9.	Zrewidowana skala uzależnienia od internetu Chen – The Revised Chen Internet Addiction Scale- (CIAS-R) [Mak i wsp 2014]	Screeningowa/ Diagnostyczna 64 punkty i więcej wskazują na uzależnienie od internetu	(26) i (19) Skala Likerta od 1 „nie pasuje do mojego doświadczenia” do 4 „zdecydowanie pasuje do mojego doświadczenia”	Wynik ogólny uwzględniający 4 czynniki: – kompulsywne użytkowanie i objawy odstawienia, – tolerancja – problemy interpersonalne i związane ze zdrowiem – problemy z zarządzaniem czasem	Uczniowie, średnia wieku ok 16 lat	CFA
10.	[Demetrovic, i wsp 2008]	Pomiarowa	(18) Skala Likerta: 1 – nigdy, 2 – rzadko, 3 – czasem, 4 – często, 5 – zawsze	Wynik ogólny oraz trzy czynniki: – obsesja, – zaniechanie, – zaburzenie kontroli	Średnia wieku 23 lata; studenci i osoby pracujące	PCA
11.	Skala kompulsywnego użytkowania internetu – Compulsive Internet Use Scale (CIUS) [Meerkel i wsp 2009]	Pomiarowa	(14) Skala Likerta: 1 – nigdy, 2 – rzadko, 3 – czasem, 4 – często, 5 – zawsze	Wynik ogólny	Osoby powyżej 18 r.ż. (badanie 1 i 2), osoby między 11 a 80 rokiem życia (3 badanie)	CFA, trafność konwergencyjna i kryterialna
12.	Skala do screeningu problemowego i ryzykownego użytkowania internetu – The Problematic and Risky Internet Use Screening Scale (PRIUSS) [Jelenchick i wsp 2014]	Screeningowa	(18) 5-stopniowa skala Likerta: 0 – nigdy, 1 – rzadko, 2 – czasem, 3 – często, 4 – bardzo często	Wynik ogólny oraz trzy podskale: – społeczne upośledzenie (<i>social impairment</i>) – emocjonalne upośledzenie (<i>emotional impairment</i>) – ryzykowne/impulsywne korzystanie z internetu	Studenci	EFA i CFA

Tabela 2 Polskie narzędzia do oceny nałogu korzystania z internetu

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań (x) i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
1.	Kwestionariusz aktywności w internecie [Rowiński, 2006, za: Błachnio i wsp. 2014, s.389]	Pomiarowa	(36/26) Brak informacji na temat skali odpowiedzi	Wynik ogólny oraz siedem skal: dominacja relacji <i>online</i> , utrata kontroli, ukrywanie prawdy przed bliskimi, zespoły odstawienne, negatywne konsekwencje w szkole/pracy, ucieczka od problemów, nieudane próby kontroli	Od 14 do 82 lat	EFA/CFA
2.	Skale ryzyka nadmiernego używania internetu [Kaliszewska 2007]	Pomiarowa	(46) Pięciostopniowa skala od A – zdecydowanie zgadzam się do E – zdecydowanie nie zgadzam się	Wynik globalny oraz trzy podstawowe skale: Skala s1 oceniająca dysfunkcje poznawcze; Skala s2 oceniająca nieefektywną samoregulację; s3 oceniająca odczuwane skutki nadmiernego używania internetu; Dodatkowo jest jeszcze tzw. skala alternatywna (P)	n=126 i n=361 brak danych na temat wieku osób badanych	EFA i CFA
3.	Kwestionariusz do Badania Uzależnienia od internetu (kbu) [Pawłowska i Potembska 2009; za: Pawłowska i Potembska 2011]	Pomiarowa/ Diagnostyczna Osoby uzależnione uzyskiwały punkty mieszczące się 2 odchylenia standardowe powyżej średniej czyli 110 punktów lub więcej	(50)	Wynik ogólny oraz 5 podskal: akceptacja, gry, funkcja użytkowa, uzależnienie od internetu, pornografia	Adolescenci	EFA
4.	Test Korzystania z internetu wersja (TKI-23) [Poprawa 2012]	Diagnostyczna	(23) 6-punktowa skala odpowiedzi od 0 do 6, gdzie 0 oznacza „nigdy” a 6 „zawsze”	Wynik ogólny	Internauci 15–19 lat	EFA, CFA oraz normalizacja

Zaprezentowane w obu tabelach narzędzia badawcze stanowią zobrazowanie zróżnicowania obecnych w nauce i praktyce form weryfikacji tego, kiedy ewentualnie mamy do czynienia z nałogiem korzystania z internetu/patologicznym/problemowym jego użytkowaniem. Liczba funkcjonujących metod pomiarowych jest znacznie większa niż te opisane w tabeli 1. Takie zróżnicowanie i jednocześnie rozdrobnienie wyniku z omawianych już wcześniej niejednoznaczności w zakresie aparatu pojęciowego i kryteriów oceny/liczby objawów, na jakie należy zwracać uwagę w analizie nałogu korzystania z internetu, czy chociażby ustalenia tego, jak traktować nałóg korzystania z internetu: w kategoriach natręctw bądź zaburzenia kontroli impulsów, a może jako całkiem odrębne zagadnienie wymagające przyjęcia zupełnie nowej perspektywy. Brak unifikacji z jednej strony sprzyja tworzeniu coraz to nowych narzędzi badawczych, a z drugiej – utrudnia porównywanie wyników badań prowadzonych różnymi metodami.

Etiopatogeneza i czynniki ryzyka

Badania nad nałogowym korzystaniem z internetu nie ograniczają się jedynie do oceny jego rozpowszechnienia lub tworzenia narzędzi do tego celu. Wiele badań uwzględnia analizę czynników, które mogą mieć związek ze wspomnianym nałogiem. Kuss i wsp. [2014] dokonali obszernego przeglądu piśmiennictwa dotyczącego nałogowego korzystania z internetu, który obejmował badania z ostatnich 10 lat. Czynniki związane z nałogiem podzielili na cztery podgrupy (oddzielnie dla młodzieży i oddzielnie dla dorosłych): czynniki psychospołeczne, zmienne socjodemograficzne, zmienne związane z używaniem internetu oraz współwystępujące objawy i zaburzenia. W podobny sposób zostaną omówione wybrane wyniki zawarte w piśmiennictwie naukowym, z pominięciem czynników związanych z używaniem internetu.

I. Młodzież

a) Czynniki psychospołeczne

Koncentrując uwagę na funkcjonowaniu młodego człowieka w szkole, weryfikowano relację między osiągnięciami szkolnymi a zaawansowaniem nałogowego korzystania z internetu [Xu i wsp. 2012; Mythily i wsp. 2008]. Gorsze osiągnięcia szkolne stanowiły istotny czynnik ryzyka wystąpienia nałogu korzystania z internetu. Słaba więź ze szkołą oraz posiadanie w swoim otoczeniu kolegów/koleżanek lub rodzeństwa pijącego alkohol [Yen i wsp. 2009] są czynnikami odróżniającymi osoby z problemem nałogu korzystania z internetu. Wystąpieniu nałogu może sprzyjać również uczestnictwo w szerokiej gamie zajęć pozalekcyjnych [Wang i wsp. 2013].

Kolejnym obszarem, gdzie poszukiwano istotnych korelatów nałogu, jest środowisko rodzinne. Występowanie konfliktów w rodzinie oraz niezadowolenie z opieki

rodzicielskiej mają związek z występowaniem nałogu [Wang i wsp. 2011, Lam i wsp. 2009], podobnie jak aspekty więzi z rodzicami – poziom troski oraz nadopiekuńczość [Siomos i wsp. 2012].

W zakresie osobowości adolescentów istotną rolę odgrywa introwersja, mniejsza ugodowość, mniejsza stabilność emocjonalna oraz mniejsze: sumienność i otwartość [van der Aa i wsp. 2009]. Osoby, u których występuje nałóg korzystania z internetu, mają niższą samoocenę niż grupa odniesienia [Wang i wsp. 2013]. Istotnym predyktorem wśród adolescentów są również większe wartości w skalach poszukiwanie nowości, unikania szkody oraz mniejsza zależność od nagrody [Ko i wsp. 2006], a także samotność [Ang i wsp. 2012].

b) Zmienne demograficzne

W większości badań chłopcy uzyskują wyższe wyniki, bądź są klasyfikowani jako osoby z nałogiem korzystania z internetu [m.in. Xu i wsp. 2012, Cao i wsp. 2011]. Badanie Liu i wsp. [2011] dało odwrotny wynik, gdyż to dziewczęta częściej niż chłopcy oceniały swoje korzystanie z internetu jako problem. Wyższe dochody w rodzinie [Ak i wsp. 2013, Cao i wsp. 2011] oraz mieszkanie na wsi stanowią dodatkowe czynniki ryzyka zwiększającego szansę wystąpienia problemowego korzystania z internetu [Yen i wsp. 2009].

c) Współwystępujące objawy i zaburzenia

W licznych badaniach wykazano częste współwystępowanie depresji z nałogowym korzystaniem z internetu [m.in. Yen i wsp. 2009, Ha i wsp. 2007, Ha i wsp. 2006]. Podobnie wykazano częstsze współwystępowanie myśli i prób samobójczych z nałogowym korzystaniem z internetu [Lin i wsp. 2014]. Okazało się, że u osób z nałogiem korzystania z internetu (po skontrolowaniu w analizach zmiennych demograficznych, depresji, wsparcia ze strony rodziny oraz samooceny) istnieje większe ryzyko wystąpienia samobójczych myśli lub próby samobójczej w porównaniu z osobami bez tego nałogu. Yen i wsp. [2008] przeprowadzili badania na stosunkowo dużej, bo obejmującej ok. 3500 uczniów próbie. Porównywali funkcjonowanie w zakresie zdrowia psychicznego młodzieży: osób z nałogiem i bez nałogu korzystania z internetu. Różnice odnotowano dla wszystkich uwzględnionych zmiennych mierzonych Krótkim Inwentarzem Objawów (Brief Symptom Inventory – BSI), a są to: somatyzacja, natręctwa, wrażliwość interpersonalna, depresja, lęk, wrogość, fobie, wyobrażenia paranoidalne oraz psychozizm. Osoby określone jako korzystające z internetu w sposób nałogowy uzyskiwały wyższe wyniki na wszystkich wymiarach skali BSI. Natomiast stosując regresję logistyczną, wskazano, że istotnymi predyktorami nałogu są: płeć (mężczyźni), typ szkoły (zawodowa), depresja, lęk, wrogość oraz lęk wywołany fobią. Kuss i wsp. [2014] przeanalizowali również badania uwzględniające takie zmienne współwystępujące z nałogiem korzystania z internetu, jak: ADHD, fobia społeczna, zachowania antyspołeczne oraz używanie substancji psychoaktywnych.

II. Dorosli

a) Czynniki psychospołeczne

W badaniach na osobach dorosłych zwraca się uwagę na rolę impulsywności w przebiegu nałogu korzystania z internetu. Jedno z najnowszych badań chińskich przeprowadzonych wśród studentów [Zhang i wsp. 2015] weryfikowało relację między impulsywnością a nałogiem korzystania z internetu, przy uwzględnieniu dwóch mediatorów: samooceny i znaczenia w życiu. Bezpośrednia relacja między impulsywnością a nałogiem została potwierdzona – większa impulsywność jest powiązana z większym zaawansowaniem nałogu, a dodatkowo zakładane mediatory okazały się w istotny sposób kształtować relację między impulsywnością a nałogiem korzystania z internetu. Kuss i wsp. przytaczają wyniki uzyskane przez Lin i wsp. [2011, za: Kuss i wsp. 2014], które również wskazują, że impulsywność jest istotnie skorelowana z nałogiem korzystania z internetu. Zhou i wsp. [2014] porównali ze sobą wyniki trzech grup (osób uzależnionych od alkoholu, osób z nałogowym korzystaniem z internetu oraz osób stanowiących grupę kontrolną) w zakresie impulsywności i funkcji wykonawczych. Osoby z nałogiem korzystania z internetu nie różniły się znacząco wynikami od osób uzależnionych od alkoholu.

Cechy osobowości będące predyktorami analizowanego nałogu to m.in. neurotyczność i mała ugodowość [Kuss i wsp. 2013]. Samotność jest również istotnie różna wśród osób korzystających z internetu nałogowo a tych, które nie przejawiają objawów nałogu [Whang i wsp. 2003]. Beutel i wsp. [2011] wskazali na podstawie swoich badań przeprowadzonych na populacji niemieckiej, że tym, co w istotny sposób jest powiązane z problemowym korzystaniem z internetu, to unikanie negatywnych emocji. Wiele interesujących analiz wykonał Yates i wsp. [2012], którzy swoje badania prowadzili na amerykańskich studentach. Ich dane wskazują, że osoby uzyskujące wyższe wyniki w pomiarze problemowego użytkowania internetu prezentują niższe wyniki w pomiarze związanym z: „ja” (*self-concept*), małym wsparciem, a także wyższe wyniki dotyczące nasilenia różnych objawów psychopatologicznych mierzonych Symptom Checklist 90-Revised. Kuss i wsp. [2014] w swoim przeglądzie badań uwzględniają także takie zmienne powiązane z nałogiem korzystania z internetu, jak: eskapizm, pozabezpieczny styl przywiązania oraz brak miłości w rodzinie.

b) Zmienne demograficzne

Podobnie jak w przypadku badań prowadzonych wśród adolescentów, tak i wśród dorosłych płeć stanowi istotny czynnik ryzyka wystąpienia nałogu korzystania z internetu – dotyczy on głównie mężczyzn [m.in. Demetrovics i wsp. 2008, Cuhadar 2012]. Morrison i Gore [2010, za: Kuss i wsp. 2014] podnoszą także, że młodszy wiek jest również istotnym czynnikiem. Demetrovics i wsp. [2008] wskazali na podstawie uzyskanych danych inną niż płeć zmienną stanowiącą czynnik ryzyka wystąpienia nałogu korzystania z internetu. Był nią status osoby niepozostającej w stałym związku.

c) Współwystępujące objawy i zaburzenia

Carli i wsp. [2013] w swoim przeglądzie badań nad zjawiskiem patologicznego korzystania z internetu przytaczają wyniki badań, które koncentrują się na powiązanych z nim czynnikach psychopatologicznych. Istotne zmienne to m.in. depresja [np. Morrison i Gore 2010, Xiuqin i wsp. 2010, Ni i wsp. 2009, Fortson i wsp. 2007, Ceyhan i Ceyhan 2008], lęk [Bakken 2009, Ni i wsp. 2009, Xiuqin i wsp. 2010] i ADHD [Ko i wsp. 2008, Yen i wsp. 2009]. Nowsze badania potwierdzają przedstawione rezultaty np. w depresji (stany depresyjne [Huang 2014]).

Ko i wsp. [2012] zestawili ze sobą wyniki różnych badań, w których sprawdzano współwystępowanie zaburzeń psychicznych z nałogiem korzystania z internetu. Wśród innych niż wcześniej wspomniane zmiennych współwystępujących znalazły się również: hipomania, dwubiegunowe zaburzenia nastroju typu I, zaburzenia osobowości, objawy dysocjacyjne oraz natręctwa.

Zaprezentowane informacje na temat czynników ryzyka pokazują szerokie spektrum zmiennych, które mogą kształtować zaawansowanie nałogu korzystania z internetu. Wiele zmiennych ma znaczenie zarówno wśród młodszych, jak i starszych grup osób badanych. Nie ma możliwości weryfikacji kierunku oddziaływania zmiennych, natomiast znajomość czynników ryzyka może odgrywać istotną rolę w opracowywaniu oddziaływań profilaktycznych oraz interwencyjnych.

Terapia

W leczeniu osób z rozpoznaniem nałogu internetowego stosuje się oddziaływania psychoterapeutyczne i, eksperymentalnie, farmakologiczne. Nie ma jednak systematycznych badań, porównywania wyników oddziaływań terapeutycznych z grupami kontrolnymi, a zalecenia opierają się na pojedynczych badaniach, nie zaś na systematycznych przeglądach badań bądź metaanalizach.

Psychoterapia

Dominującą metodą terapeutyczną wobec nałogowego korzystania z internetu jest podejście poznawczo-behawioralne dostosowane do leczenia tej grupy osób. Większość opublikowanych prac poświęconych leczeniu nałogowego korzystania z internetu to badania prowadzone na małych grupach, a do tego dokonywane oceny ich efektywności były ograniczone jedynie do czasu leczenia. Autorzy nie brali pod uwagę zróżnicowania aktywności w internecie i nie analizowali tych, które są najbardziej podatne na stanie się nałogami. Ocena, której dokonali King i wsp [2011], wskazuje na mało trafne sposoby oceny nałogu internetowego oraz zmian wynikających z leczenia.

Prekursorka badań nad nałogiem internetowym – Young [2011] opisała teoretyczne założenia psychoterapii poznawczo-behawioralnej dla osób z rozpoznaniem tego nałogu. Model terapii poznawczo-behawioralnej łączy ona z terapią redukcji szkód. Proponuje terapię trójfazową. W pierwszej fazie następuje modyfikacja zachowania mająca na celu zmniejszenie ilości czasu spędzanego w internecie. W drugiej – terapia ukierunkowana jest na zmianę mechanizmu zaprzeczania i zwalczanie racjonalizacji (mechanizmów obronnych często wykorzystywanych przez osoby z nałogowym używaniem internetu). W trzeciej fazie dzięki terapii redukcji szkód następuje identyfikacja i terapia współwystępujących z nałogiem problemów, które są istotne w rozwoju nałogu internetowego. Young uważa, że model ten może być stosowany zarówno w leczeniu ambulatoryjnym, jak i zamkniętym.

W Europie jedno z niewielu badań podłużnych dotyczących efektywności oddziaływań terapeutycznych przeprowadzili Thorens i wsp. [2014]. Terapii polegającej na psychoterapii indywidualnej poddano 57 pacjentów. Oceniono ich sposób korzystania z internetu, nasilenie nałogu (na podstawie Internet Addiction Test autorstwa Young) i zdiagnozowano ich psychiatrycznie. Badani byli mężczyźni (98%), a 37% miało poniżej 18 lat. 46% pacjentów grało w MMORPG. 68% uczestników miało współwystępujące zaburzenia psychiczne (najczęściej współwystępowała fobia społeczna). Psychoterapia polegała na standardowym oddziaływaniu według założeń terapii poznawczo-behawioralnej stosowanej w terapii nałogów oraz wywiadzie motywującym. Na skutek oddziaływań terapeutycznych u części pacjentów, którzy ukończyli całą terapię (24,6% zrezygnowało z leczenia przed jego zakończeniem), autorzy uzyskali znaczącą poprawę (38,6% pacjentów), minimalną poprawę u 26,3% pacjentów oraz brak efektów leczenia u 11,5% pacjentów. Autorzy we wnioskach stwierdzają, że ponieważ brakuje precyzyjnego rozpoznania klinicznego nałogowego korzystania z internetu, trudno ocenić, czy na wyniki nie wpływały błędne rozpoznania na początku leczenia. Podobne rezultaty uzyskali Wölfling i wsp. [2014] w grupie pacjentów leczonych w Niemczech.

Te dwa przykłady badań pokazują, że terapia poznawczo-behawioralna jest najlepszym wyborem w przypadku leczenia nałogu internetowego. Winkler i wsp. [2013] na podstawie metaanalizy 16 badań obejmujących łącznie 670 uczestników stwierdzają, że psychoterapia poznawczo-behawioralna jest bardziej efektywna niż inne rodzaje oddziaływań psychologicznych.

Nieco odmienne w swoich założeniach teoretycznych jest leczenie wykorzystujące tradycję programu 12 Kroków stworzoną dla grup samopomocowych Anonimowych Alkoholików. Opis oddziaływań tego rodzaju przedstawiają Chrismore i wsp. [2011]. Program został opracowany w ramach prac Illinois Institute for Addiction Recovery, w którym już w roku 1996 zaczęto leczyć osoby z nałogiem internetowym. W tym czasie zakładano, że problememom, które są spowodowane przez nowe technologie, będą towarzyszyć zaburzenia, takie jak: depresja, lęk oraz izolacja społeczna. Wykorzystano

założenia wprowadzone przez organizację Emotions Anonymous powstała w 1971 r. Zaadaptowała ona dla osób z problemami emocjonalnymi założenia stworzone dla grup Anonimowych Alkoholików. Terapia rozpoczyna się od rozpoznania i oceny głębokości nałogu internetowego za pomocą wywiadu, w którym oprócz problemów dotyczących funkcjonowania w internecie zabierane są informacje na temat występowania w przeszłości zaburzeń psychicznych oraz, co jest dla autorów programu imperatywem, ocenę współwystępowania innych nałogów i uzależnień. Następnie omawia się z klientem definicję nałogu i jego rozpoznanie. Później rozpoczyna się spotkania, które wykorzystują zmodyfikowany do problemów nałogu internetowego program 12 Kroków Anonimowych Alkoholików. Kolejne oddziaływania wykorzystują podejście samopomocowe charakterystyczne dla tej organizacji. Podobnym przykładem, takiego oddziaływania jest działalność organizacji Internet and Tech Addictions Anonymous (<http://www.netaddictionanon.org/>).

Zasady oddziaływania leczniczego polegającego na diagnozie problemu oraz zmianie motywującej (podobne do grup samopomocowych) zaproponowali także Su i wsp. [2011]. Korzystając z Healthy Online Self-helping Center (HOSC) (internetowego systemu redukującego korzystanie z internetu), przebadali efektywność tej formy oddziaływań w grupie 65 studentów z Pekinu podzielonych na dwie grupy (laboratoryjna i kontrolną). Okazało się, że w obu grupach uzyskano znaczące zmiany w liczbie godzin spędzanych *online*. Oddziaływanie terapeutyczne polega na przeprowadzeniu wywiadu internetowego, który ma cztery moduły. Pierwszy to przygotowanie do korzystania z systemu. Drugi to zrozumienie siebie. W tej części następuje ocena aktywności w internecie. Jeżeli uczestnik ma zaburzone funkcjonowanie, to przechodzi do trzeciego modułu (cele zmiany), w którym ocenia się możliwe do osiągnięcia cele. Na koniec, w czwartym module uczestnik dostaje instrukcje, które pozwalają mu na dokonanie i utrzymanie zmiany zachowania (metody zmiany).

Stosowana także była grupowa terapia rodzinna [Liu i wsp. 2015], logoterapia [Didelot i wsp. 2012], terapia realności (ang.: *reality therapy*) [Kim 2007] oraz akupunktura połączona z interwencją psychologiczną [Zheng i wsp. 2012]. Są to jednak pojedyncze doniesienia dotyczące rzadszych metod psychoterapeutycznych. Wyniki przedstawione przez autorów tych doniesień potwierdzają ich skuteczność w przypadku osób z rozpoznaniem nałogu internetowego. Jednak brak replikacji badań nie pozwala na rzetelną ocenę efektywności tych oddziaływań.

W swoim przeglądzie badań klinicznych dotyczących terapii nałogu internetowego King i wsp. [2011], korzystając ze wskazówek oceny badań klinicznych sformułowanych w zaleceniach CONSORT (Consolidating Standards of Reporting Trials) z 2010 roku, stwierdzają, że większość badań dotyczących skuteczności leczenia nałogu internetowego nie spełnia tych zaleceń. Podstawowe zastrzeżenia dotyczą braku zgodności w definicjach i kryteriach diagnostycznych nałogowego używania internetu, brak

losowego doboru i grup kontrolnych. Zdaniem autorów przeglądu większość badań, które były przez nich analizowane, nie zawierała też pełnej informacji o sposobie rekrutacji uczestników leczenia i pełnej charakterystyki badanych prób. Mimo że przegląd dotyczył oceny badań wcześniejszych (do roku 2010), to część tych zarzutów jest aktualna i w roku 2016.

Farmakoterapia

Farmakoterapia odgrywa drugorzędną rolę w oddziaływaniach na pacjentów z problemowym używaniem nowych mediów. Po części wynika to z faktu, że problemowe używanie internetu nie jest powszechnie uznawane za zaburzenie psychiczne, nawet jeśli przybiera formy, które można nazwać nałogiem, uzależnieniem lub natręctwem.

W 2007 r. opisano przypadek pacjenta problemowo używającego internetu, którego myśli i zachowanie opisano w kategorii natręctw [Atmaca 2007]. Z tego powodu zastosowano u niego powszechnie stosowany w leczeniu natręctw citalopram (lek z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny – SSRI) w dawce do 40mg/d oraz kwetiapinę. W wyniku stosowania takiej kombinacji leków znacząco zmniejszyła się ilość czasu poświęcanego surfowaniu w internecie oraz obserwowano znaczącą poprawę w skali Y-BOCS.

Jedynym opracowaniem na większej (choć niedużej, bo 19-osobowej) grupie jest badanie w otwartej próbie skuteczności jednego z selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI): escitalopramu. Leki z tej grupy są powszechnie stosowane w terapii natręctw, a badanych pacjentów opisano właśnie w tych kategoriach (ang.: *impulsive-compulsive Internet usage disorder*). Z 19 pacjentów 14 ukończyło 10-tygodniową terapię 20mg/d escitalopramu. Po tym czasie pacjentów losowo podzielono na grupę otrzymującą lek i grupę otrzymującą placebo. Po 10 tygodniach aktywnego leczenia średnia liczba godzin spędzonych na korzystaniu z internetu zmniejszyła się ponad o połowę (z 36,8 do 16,5 godz./tydz.), a jedenaście z czternastu osób uznano za beneficjentów tej terapii (skala CGI-I). Wymowę wyników zmniejsza fakt, że druga faza badań zaślepionych z użyciem escitalopramu i placebo nie wykazała różnic między grupami [Dell’Osso i wsp. 2008].

Z innych założeń wyszli Han i wsp. [2009]. Opierali się na licznych doniesieniach, że:

- 1 nadmierne korzystanie z internetu często współwystępuje z ADHD,
- 2 część etiopatogenezy ADHD wynika z upośledzonego przekąźnictwa dopaminergicznego w korze przedczołowej,
- 3 intensywne uprawianie internetowych gier wideo zwiększa uwalnianie dopaminy i może być rodzajem „samoleczenia” deficytów układu dopaminergicznego,
- 4 podawanie metylfenidatu, leku stosowanego w terapii ADHD, może być rodzajem substytucji uwalniania dopaminy przez uprawianie gier wideo.

Metylfenidat podawano 62 dzieciom z ADHD, które dodatkowo były graczami wideo. Po 8 tygodniach leczenia stwierdzono znaczące zmniejszenie nasilenia objawów mierzonych za pomocą Young's Internet Addiction Scale i te pozytywne zmiany korelowały ze zmniejszeniem nasilenia ADHD mierzonego różnymi narzędziami. Autorzy wnioskowali, że nadmierne korzystanie z internetu może być formą substytucji deficytów poznawczych związanych z ADHD, a stosowanie leków używanych w terapii ADHD powinno być testowane jako sposób leczenia nałogowego korzystania z internetu.

W innej pracy tych samych autorów [Han i wsp. 2010], jedenastoosobową grupę osób intensywnie grających w wideogry leczono przez 6 tygodni bupropionem w dawce 300 mg/d. Bupropion jest lekiem przeciwdepresyjnym, który ze względu na swój profil farmakologiczny (inhibitor wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny) jest powszechnie stosowany w leczeniu uzależnienia od tytoniu i, rzadziej, innych uzależnień oraz zaburzeń uprawiania hazardu. Po 6 tygodniach leczenia bupropionem obserwowano poprawę w zakresie zachowań związanych z uprawianiem gier internetowych (6 osób swoje zaangażowanie zmniejszyło do poziomu akceptowalnego dla otoczenia) a 4 osoby powróciły do nauki w szkole. Nasilenie „głodu” gry zmniejszyło się o 23,6%, czas poświęcony graniu – się o 35,4%, a wyniki w skali IAS – o 15,4%. Dodatkową zaletą tych badań było uzupełnienie wyników o pozytywne zmiany w aktywności mózgu oceniane badaniami obrazującym miejscowe przepływy mózgowe (rcBF).

Profilaktyka

Profilaktykę zaburzeń korzystania z gier internetowych omówiliśmy w innej części, a ponieważ prewencja w przypadku nałogu internetowego jest bardzo podobna, odsyłamy czytelników do właściwego podrozdziału w innej części pracy.

Podsumowanie

Mimo że badania nad nałogiem internetowym trwają już 20 lat, trudno jest jednoznacznie określić, czy nałóg internetowy jest zaburzeniem w sensie medycznym. Wielu autorów sądzi, że nałogowe używanie internetu nie istnieje, że należy rozpatrywać osobno odmienne formy aktywności w internecie i w zależności od niej diagnozować powstające zaburzenia.

Bardzo trudno jest porównać dotychczasowe wyniki, ponieważ badacze posługują się różną terminologią, powstało wiele definicji nałogu internetowego, a ocena za pomocą rozmaitych narzędzi nie pozwala na syntezę uzyskanych wyników. Niestety większość badań klinicznych przyjmuje zróżnicowane kryteria diagnostyczne nałogu internetowego.

Pomimo wzrastającej liczby publikacji na temat negatywnych konsekwencji korzystania z internetu brakuje syntezy, która pozwoliłaby na porównywanie wyników badań.

Wielu badaczy podnosi kwestię nadmiernej patologizacji zachowań, które mogą być traktowane jako zaburzone, gdy w rzeczywistości wynikają ze zmian technologicznych, za którymi nie nadąża nauka. Łatwość nadawania nowych „etykiet” dla zachowań, które są całkowicie normalne, była ostatnio opisana przez Billieuxa i wsp. [2015]. Zaproponowali oni fikcyjny termin: „nałóg badań naukowych” (ang.: *research addiction*) jako przykład nieuzasadnionej ekstrapolacji. Otwarte pozostaje pytanie o szkody, zarówno somatyczne, jak i psychiczne, w przypadku nałogu internetowego. Potenza [2015] wskazuje, że podstawowe dla uzależnień kryteria (m.in. nadmierne zaangażowanie, utrata kontroli, przymus) mogą zakłócać funkcjonowanie jednostki i powodować nałóg. Obecnie sprecyzowano kryteria jedynie w przypadku zaburzeń korzystania z gier internetowych, a zróżnicowanie i coraz większy dostęp do internetu będzie skutkował kolejnymi, możliwymi do definiowania problemowymi zachowaniami bądź, w przypadku powstania szkód, nałogami.

Psychiatryczne rozumienie terminu zaburzenie psychiczne obejmuje zachowanie dewiacyjne (znacząco odbiegające od dominującego w danej kulturze), które musi jednak prowadzić do ewidentnych szkód dokładnie zdefiniowanych w kategoriach medycznych. Większość zaburzeń korzystania z nowych mediów nie spełnia pełnych kryteriów zaburzenia psychicznego ze względu na brak szkód somatycznych i/lub psychicznych opisanych ściśle w kategoriach medycznych.

Piśmiennictwo

- 1 Aboujaoude E (2010). Problemowe użytkowanie internetu – przegląd literatury. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 19:247–261.
- 2 Aboujaoude E, Koran LM, Gamel N, Large MD, Serpe RT (2006). Potential markers for problematic Internet use: a telephone survey of 2,513 adults. *cns Spectrums*. 11:750–755.
- 3 Aboujaoude E, Koran LM, Gamel N, Large MD, Serpe RT (2006). Potential markers for problematic Internet use: a telephone survey of 2,513 adults. *cns Spectrums*. 11:750–755.
- 4 Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB (1989). Hopelessness depression: a theory-based subtype of depression. *Psychological Review*. 96:358–372.
- 5 Ak S, Koruklu N, Yilmaz Y (2013). A study on Turkish adolescent's Internet use: Possible predictors of Internet addiction. *CyberPsychology, Behavior and Social Networking*. 16:205–9.
- 6 Ang RP, Chong WH, Chye S, Huan VS (2012). Loneliness and generalized problematic Internet use: Parents' perceived knowledge of adolescents' online activities as a moderator. *Computers in Human Behavior*. 28:1342–1347.
- 7 Armstrong L, Phillips J, Saling L (2000). Potential determinants of heavier Internet usage. *International Journal of Human-Computer Studies*. 53:537–550.
- 8 Atmaca M (2007). A case of problematic Internet use successfully treated with an SSRI–antipsychotic combination. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 11:961–962.

- 9 Bakken IJ, Wenzel HG, Götestam KG, Johansson A, Oren A (2009). Internet addiction among Norwegian adults: a stratified probability sample study. *Scandinavian Journal of Psychology*. 50:121–127.
- 10 Beard KW, Wolf EM (2001). Modification in the proposed diagnostic criteria for Internet Addiction. *CyberPsychology & Behavior*. 4:377–383.
- 11 Beutel ME, Braehler E, Glaesmer H, Kuss DJ, Woelfling K, Mueller KW (2011). Regular and problematic leisure-time Internet use in the community: Results from a German population-based survey. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 14:291–296.
- 12 Billieux J, Schimmenti A, Khazaal Y, Maurage P, Heeren A (2015). Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research. *Journal of Behavioral Addictions*. 4:119–23.
- 13 Błachnio A, Przepiórka A, Hawi NS (2015). Exploring the Online Cognition Scale in a Polish sample. *Computers in Human Behavior*. 51:470–475.
- 14 Błachnio A, Przepiórka A, Rowiński T (2014). Dysfunkcjonalne korzystanie z Internetu – przegląd badań. *Psychologia Społeczna*. 9:378–395.
- 15 Canan F, Yildirim O, Ustunel TY, Sinani G, Kaleli AH, Gunes C, Ataoglu A (2014). The relationship between Internet addiction and body mass index in Turkish adolescents. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 17:40–45.
- 16 Cao H, Sun Y, Wan Y, Hao J, Tao F (2011). Problematic Internet use in Chinese adolescents and its relation to psychosomatic symptoms and life satisfaction. *BMC Public Health*. 14:11.
- 17 Caplan SE (2002). Problematic Internet use and psychosocial well-being: development of a theory-based cognitive-behavioral measurement instrument. *Computers in Human Behavior*. 18:553–575.
- 18 Caplan SE (2005). A social skill account of problematic Internet use. *Journal of Communication*. 55:721–736.
- 19 Caplan SE (2007). Relations among loneliness, social anxiety, and problematic Internet use. *Cyberpsychology & Behavior: The Impact of the Internet, Multimedia and Virtual Reality on Behavior and Society*. 10:234–242.
- 20 Caplan SE (2010). Theory and measurement of generalized problematic Internet use: A two-step approach. *Computers in Human Behavior*. 26:1089–1097.
- 21 Carli V, Durkee T, Wasserman D, Hadlaczky G, Despalins R, Kramarz E, Wasserman C, Sarchiapone M, Hoven CW, Brunner R, Kaess M (2013). The association between pathological Internet use and comorbid psychopathology: A systematic review. *Psychopathology*. 46:1–13.
- 22 Cheng C, Li AY (2014). Internet addiction prevalence and quality of (real) life: a meta-analysis of 31 nations across seven world regions. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 17:755–760.
- 23 Cheung CK, Yue XD, Wong DSW (2015). Addictive Internet use and parenting patterns among secondary school students in Guangzhou and Hong Kong. *Journal of Child and Family Studies*. 24:2301–2309.
- 24 Choi K, Son H, Park M, Han J, Kim K, Lee B, Gwak H (2009). Internet overuse and excessive daytime sleepiness in adolescents. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 63:455–462.
- 25 Chow SL, Leung GM, Ng C, Yu E (2009). A screen for identifying maladaptive Internet use. *International Journal of Mental Health Addiction*. 7:324–332.
- 26 Chrismore S, Betzelberger E, Bier L, Camacho T (2011). Twelve-step recovery in inpatient treatment for Internet addiction. [w:] Young KS, Nabuco de Abreu C (red). *Internet Addiction*, Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc. 205–222.
- 27 Ciarrochi J, Parker P, Sahdra B, Marshall S, Jackson C, Gloster AT, Heaven P (2015). The development of compulsive Internet use and mental health: A four-year study of adolescence. *Developmental Psychology*, November 23, 2015. Dostęp w dniu 14.12.2015.
- 28 Critselis E, Janikian M, Paleomilitou N, Oikonomou D, Kassinopoulos M, Kormas G, Tsitsika A (2013). Internet gambling is a predictive factor of Internet addictive behavior among Cypriot adolescents. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:224–230.
- 29 Cuhadar C (2012). Exploration of problematic Internet use and social interaction anxiety among Turkish pre-service teachers. *Computer Education*. 59:173–181.

- 30 Davis RA (2001). A cognitive-behavioral model of pathological Internet use. *Computers in Human Behavior*. 17:187–195.
- 31 Davis RA, Flett GL, Besser A (2002). Validation of a new scale for measuring problematic Internet use: implications for pre-employment screening. *CyberPsychology & Behavior*. 5:331–345.
- 32 Davis RA, Flett GL, Besser A (2002). Validation of a new scale for measuring problematic Internet use: Implications for pre-employment screening. *CyberPsychology & Behavior*. 5:331–345.
- 33 Dell’Osso B, Hadley SJ, Allen A, Baker B, Chaplin WF, Hollander E (2008). Escitalopram in the treatment of impulsive Internet usage disorder: An open-label trial followed by a double-blind discontinuation phase. *Journal of Clinical Psychiatry*. 69:452–456.
- 34 Demetrovics Z, Szeredi B, Rózsa S (2008). The three-factor model of Internet addiction: The development of the Problematic Internet Use Questionnaire. *Behavior Research Methods*. 40:563–574.
- 35 Didelot MJ, Hollingsworth L, Buckenmeyer JA (2012). Internet addiction: A logotherapeutic approach. *Journal of Addictions & Offender Counseling*. 33:18–33.
- 36 Dowling NA, Quirk KL (2009). Screening for Internet dependence: Do the proposed diagnostic criteria differentiate normal from dependent Internet user? *CyberPsychology & Behavior*. 12:21–27.
- 37 Fang XY, Yan N, Zhou ZK, Yuan XJ, Lan J, Liu CY (2015). Multi-family group therapy for adolescent Internet addiction: exploring the underlying mechanisms. *Addictive Behaviors*. 42:1–8.
- 38 Geisel O, Banas R, Schneider M, Hellweg R, Müller C. Serum levels of brain-derived neurotrophic factor in patients with Internet use disorder. *Psychiatry Research*. 209:525–528.
- 39 Gencer SL, Koc M (2012). Internet abuse among teenagers and its relations to Internet usage patterns and demographics. *Educational Technology & Society*. 15:25–36.
- 40 Gong J, Chen X, Zeng J, Li F, Zhou D, Wang Z (2009). Adolescent addictive Internet use and drug abuse in Wuhan, China. *Addiction Research and Theory*. 173:291–305.
- 41 Greenfield DN (1999). Psychological characteristics of compulsive Internet use: A preliminary analysis. *CyberPsychology & Behavior*. 2:403–414.
- 42 Griffiths MD (2003). Internet abuse in the workplace: Issues and concerns for employers and employment counselors. *Journal of Employment Counseling*. 40:87–96.
- 43 Griffiths MD (2005). A ‘components’ model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 44 Ha JH, Kim SY, Bae SC, Bae S, Kim H, Sim M, Lyoo IK, Cho SC (2007). Depression and Internet addiction in adolescents. *Psychopathology*. 40:424–430.
- 45 Ha JH, Yoo HJ, Cho IH, Chin B, Shin D, Kim JH (2006). Psychiatric comorbidity assessed in Korean children and adolescents who screen positive for Internet addiction. *Journal of Clinical Psychiatry*. 67:821–826.
- 46 Han DH, Hwang JW, Renshaw PF (2010). Bupropion sustained release treatment decreases craving for video games and cue-induced brain activity in patients with Internet video game addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 18:297–304.
- 47 Han DH, Lee YS, Na C, Ahn JY, Chung US, Daniels MA, Haws CA, Renshaw PF (2009). The effect of methylphenidate on Internet video game play in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 50:251–256.
- 48 Hawi NS, Błachnio A, Przepiórka A (2015). Polish validation of the Internet Addiction Test. *Computers in Human Behavior*. 48:548–553.
- 49 Heo J, Oh J, Subramanian SV, Kim Y, Kawachi I (2014). Addictive Internet use among Korean adolescents: A national survey. *PLoS One*. 9: e87819.
- 50 Huang ACW, Chen HE, Wang YC, Wang LM (2014). Internet abusers associate with a depressive state but not a depressive trait. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 68:197–205.
- 51 Huang C (2010). Internet addiction: stability and change. *European Journal of Psychology Education*. 25:345–361.
- 52 Internet Users by Country (2014). Uzyskano z: www.internetlivestats.com/internet-users-by-country/
- 53 Israelashvili M: Kim T, Bukobza G (2012). Adolescents’ overuse of the cyber world – Internet addiction or identity exploration? *Journal of Adolescence*. 35:417–424.

- 54 Jakubik A (2002). Zespół uzależnienia od internetu. *Studia Psychologica*. 3:133–142.
- 55 Jelenchick LA, Eickhoff J, Christakis DA, Brown RL, Zhang C, Benson M, Moreno MA (2014). The Problematic and Risky Internet Use Screening Scale (PRIUSS) for adolescents and young adults: Scale development and refinement. *Computers in Human Behavior*. 35:171–178.
- 56 Jia R (2012). Computer playfulness, Internet dependency and their relationships with online activity types and student academic performance. *Journal of Behavioral Addictions*. 1:74–77.
- 57 Johansson A, Götestam G (2004). Internet addiction: characteristics of a questionnaire and prevalence in Norwegian youth 12–18 years). *Scandinavian Journal Psychology*. 45:223–229.
- 58 Kaess M, Durkee T, Wasserman D, Carli V, Parzer P, Wasserman C, Sarchiapone M, Hoven C, Apter A, Balazs J, Balint M, Bobes J, Cohen R, Cosman D, Cotter P, Fischer G, Floderus B, Iosue M, Haring C, Kahn J-P, Musa GJ, Nemes B, Postuvan V, Resch F, Pilar A, Saiz C, Sisask M, Snir A, Varnik A, Žiberna JD (2014). Pathological Internet use among European adolescents: psychopathology and self-destructive behaviours. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 23:1093–1102.
- 59 Kaliszewska K (2007). Nadmierne używanie Internetu. Charakterystyka psychologiczna. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM.
- 60 Kaliszewska K (2007). Skale Ryzyka Nadmiernego Używania Internetu. *ASK*. 16:115–131.
- 61 Kaltiala-Heino R, Lintonen T, Rimpela A (2004). Internet addiction? Potentially problematic use of the Internet in a population of 12–18 year-old adolescents. *Addiction Research and Theory*. 12:89–96.
- 62 Kim JU (2007). A reality therapy group counseling program as an Internet addiction recovery method for college students in Korea. *International Journal of Reality Therapy*. 26:3–9.
- 63 King, DL, Delfabbro PH, Griffiths MD, Gradisar M (2011). Assessing clinical trials of Internet addiction treatment: a systematic review and CONSORT evaluation. *Clinical Psychology Review*. 31:1110–1116.
- 64 Kiraly O, Griffiths M, Demetrovics Z (2015). Internet Gaming Disorder and the DSM-5: Conceptualization, debates, and controversies. *Current Addiction Reports*. 2:254–262.
- 65 Ko C, Yen C, Long C, Chen C, Huang T, Yen J (2014). The Association Between Premenstrual Dysphoric Disorder and Internet Use Disorder. *Women & Health*. 54:245–261.
- 66 Ko CH, Yen JY, Chen CC, Chen SH, Wu K, Yen CF (2006). Tridimensional personality of adolescents with Internet addiction and substance use experience. *Canadian Journal of Psychiatry*. 51:887–894.
- 67 Ko CH, Yen JY, Chen SH, Yang MJ, Lin HC, Yen CF (2009). Proposed diagnostic criteria and the screening and diagnosing tool of Internet addiction in college students. *Comprehensive Psychiatry*. 50:378–384.
- 68 Ko CH, Yen JY, Yen CF, Chen CC, Yen CN, Chen SH (2005). Screening for Internet addiction: an empirical study on cut-off points for the Chen Internet Addiction Scale. *Kaohsiung Journal of Medical Sciences*. 21:545–551.
- 69 Ko CH, Yen JY, Yen CF, Chen CS, Chen SS (2012). The association between Internet addiction and psychiatric disorder: A review of the literature. *European Psychiatry*. 27:1–8.
- 70 Kuss DJ, Griffiths MD, Binder JF (2013). Internet addiction in students: Prevalence and risk factors. *Computers in Human Behavior*. 29:959–966.
- 71 Kuss DJ, Griffiths MD, Karila L, Billieux J (2014). Internet Addiction: a systematic review of epidemiological research for the last decade. *Current Pharmaceutical Design*. 20:4026–4052.
- 72 Lam LT, Peng ZW, Mai JC, Jing J (2009). Factors associated with Internet addiction among adolescents. *Cyberpsychology & Behavior*. 12:551–555.
- 73 LaRose R, Eastin MS (2004). A social cognitive theory of Internet uses and gratifications: Toward a new model of media attendance. *Journal of Broadcasting & Electronic Media*. 48:358–377.
- 74 Lee D, Seo J, Lee C, Park C, Kim B, Cha B, Lee S (2015). Allergic diseases, excessive Internet use and suicidal ideation in Korean adolescents. *Comprehensive Psychiatry*. 62:100–104.
- 75 Li W, O'Brien JE, Snyder SM, Howard MO (2015). Characteristics of Internet addiction/pathological Internet use in u.s. university students: A qualitative-method investigation. *PLoS One*. 10: e0117372.
- 76 Lin IH, KO CH, Chang YP, Liu TL, Wang PW, Lin HC, Huang MF, Yeh C, Chou WJ, Yen CF (2014). The association between suicidality and Internet addiction and activities in Taiwanese adolescents. *Comprehensive Psychiatry*. 55:504–510.

- 77 Lin SSJ, Tsai C-C (2002). Sensation seeking and Internet dependence of Taiwanese high school adolescents. *Computers in Human Behavior*. 18:411–426.
- 78 Liu TC, Desai RA, Krishnan-Sarin S, Cavallo DA, Potenza MN (2011). Problematic Internet use and health in adolescents: data from a high school survey in Connecticut. *The Journal of Clinical Psychiatry*. 72:836–845.
- 79 Lopez-Fernandez O, Honrubia-Serrano ML, Gibson W, Griffiths MD (2014). Problematic Internet use in British adolescents: An exploration of the addictive symptomatology. *Computers in Human Behavior*. 35:224–233.
- 80 Mak KK, Lai CM, Ko CH, Chou C, Kim DI, Watanabe H, Ho RCM (2014). Psychometric Properties of the Revised Chen Internet Addiction Scale (CIAS-R). in Chinese Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 42:1237–1245.
- 81 Mak K, Lai C, Watanabe H, Kim D, Bahar N, Ramos M Young KS, Ho RCM, Aum N, Cheng C (2014). Epidemiology of Internet behaviors and addiction among adolescents in six Asian countries. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 17:720–728.
- 82 McIntyre E, Wiener KK, Saliba AJ (2015). Compulsive Internet use and relations between social connectedness and introversion. *Computers in Human Behavior*. 48:569–574.
- 83 Meerkerk GJ, Van Den Eijnden RJJ, Vermulst AA, Garretsen HFL (2009). The Compulsive Internet Use Scale (CIUS) some psychometric properties. *CyberPsychology & Behavior*. 12:1–6.
- 84 Morahan-Martin J, Schumacher P (2000). Incidence and correlates of pathological Internet use among college students. *Computers in Human Behavior*. 16:13–29.
- 85 Mythily S, Qiu S, Winslow M (2008). Prevalence and correlates of excessive Internet use among youth in Singapore. *Annals Academy of Medicine Singapore*. 37:9–14.
- 86 Nichols LS, Nicki R (2004). Development of a psychometrically sound Internet Addiction Scale: A preliminary step. *Psychology of Addictive Behaviors*. 18, 381–384.
- 87 O'Reilly T (2005). What is Web 2.0. Uzyskano z: <http://www.oreilly.com/pub/a/web2/archive/what-is-web-20.html>.
- 88 Pawlikowski M, Nader IW, Burger C, Stieger S, Brand M (2014). Pathological Internet use – It is a multi-dimensional and not a unidimensional construct. *Addiction Research and Theory*. 22:166–175.
- 89 Pawłowska B, Potembska E (2011). Objawy zagrożenia i uzależnienia od Internetu mierzonego Kwestionariuszem do Badania Uzależnienia od Internetu, autorstwa Pawłowskiej i Potembskiej u młodzieży polskiej w wieku od 13 do 24 lat. *Current Problems of Psychiatry*. 12:439–442.
- 90 Poland Internet Users (2014). Uzyskano z: <http://www.internetlivestats.com/internet-users/poland/>.
- 91 Poprawa R (2012). Problematyczne używanie internetu – symptomy i metoda diagnozy. Badanie wśród dorastającej młodzieży. *Psychologia Jakości Życia*. 11:57–82.
- 92 Potenza MN (2015). Commentary on: Are we overpathologizing everyday life? A tenable blueprint for behavioral addiction research: Defining and classifying non-substance or behavioral addictions. *Journal of Behavioral Addictions*. 4:139–141.
- 93 Reed P, Vile R, Osborne LA, Romano M, Truzoli R (2015). Problematic Internet usage and immune function. *PLoS One*. 10: e0134538.
- 94 Rowiński T (2008). Virtual self in dysfunctional Internet use. *Studia Psychologica*. 8:107–128.
- 95 Şenormanci Ö, Konkan R, Güçlü O, Şenormanci G (2014). Two Cases of Excessive Internet Use with Comorbid Family Relationship Problems. *Archives of Neuropsychiatry*. 51:280–282.
- 96 Shaffer HJ, Hall MN, Bilt JV (2000). „Computer Addiction”: a critical consideration. *American Journal of Orthopsychiatry*. 70:162–168.
- 97 Shapira NA, Lessig MC, Goldsmith T, Szabo ST, Lazoritz M, Gold MS, Stein DJ (2003). Problematic Internet use: proposed classification and diagnostic criteria. *Depression and Anxiety*. 17:207–216.
- 98 Shaw M, Black DW (2008). Internet addiction. Definition, assessment, epidemiology, and clinical management. *CNS Drugs*. 22:353–365.

- 99 Shaw M, Black DW (2009). Nałogowe korzystanie z Internetu. *Medycyna Praktyczna*. 3: 44–56.
- 100 Shorrock MP (2012). The pragmatic case study of Ed – a man who struggled with Internet addiction. *Counselling Psychology Review*. 27:23–35.
- 101 Siomos K, Floros G, Fisoun V, Evaggelia D, Farkonas N, Sergeantani E, Lamprou M, Geroukalis D (2012). Evolution of Internet addiction in Greek adolescent students over a two-year period: the impact of parental bonding. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 21:211–219.
- 102 Škařupová K, Ólafsson K, Blinka L (2015). Excessive Internet Use and its association with negative experiences: Quasi-validation of a short scale in 25 European countries. *Computers in Human Behavior*. 53:118–123.
- 103 Spada MM (2014). An overview of problematic Internet use. *Addictive Behaviors*. 39, 3–6.
- 104 Stavropoulos V, Alexadraki K, Motti F (2013). Recognizing Internet addiction: prevalence and relationship to academic achievement in adolescents enrolled in urban and rural Greek high schools. *Journal of Adolescence*. 36:565–576.
- 105 Su W, Fang X, Miller JK, Wang Y (2011). Internet-based intervention for the treatment of online addiction for college students in China: A pilot study of the healthy online self-helping center. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 14:497–503.
- 106 Tang J, Yu Y, Du Y, Ma Y, Zhang D, Wang J (2014). Prevalence of Internet addiction and its association with stressful life events and psychological symptoms among adolescent Internet users. *Addictive Behaviors*. 39:744–747.
- 107 Tao R, Huang X, Wang J, Zhang H, Zhang Y, Li M (2010). Proposed diagnostic criteria for Internet addiction. *Addiction*. 105:556–564.
- 108 Thorens G, Achabi S, Billieux J, Khazaal Y, Khani R, Pivin E, Gupta V, Zullino D (2014). Characteristics and treatment response of self-identified problematic Internet users in a behavioral addiction outpatient clinic. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:78–81.
- 109 Tsitsika A, Janikian M, Schoenmakers TM, Tzavela EC, Ólafsson K, Wójcik S, Macarie GF, Tzavara C, Richardson C (2014). Internet addictive behavior in adolescence: A cross-sectional study in seven European countries. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 17:528–535.
- 110 Tzavela EC, Karakitsou C, Dreier M, Mavromati F, Wölfling K, Halapi E, Macarie G, Wójcik S, Veldhuis L, Tsitsika AK (2015). Processes discriminating adaptive and maladaptive Internet use among European adolescents highly engaged online. *Journal of Adolescence*. 40:34–47.
- 111 Van der Aa N, Overbeek G, Engels RCME, Sholte RHJ, Meerkerk G-J, Van den Eijnden RJJM (2009). Daily and compulsive Internet use and well-being in adolescence: A diathesis-stress model based on Big Five personality traits. *Journal of Youth and Adolescence*. 38:765–776.
- 112 Villella CX, Marinotti G, Di Nicola M, Cassano M, La Torre G, Messer I, Petruccielli F, Bria P, Janiri L, Conte G (2011). Behavioural addictions in adolescents and young adults: results from a prevalence study. *Journal of Gambling Studies*. 27:203–214.
- 113 Wang H, Zhou X, Lu C, Wu J, Deng X, Hong L (2011). Problematic Internet use in high school students in Guangdong Province, China. *PLoS One*. 6:6.
- 114 Wang L, Luo J, Bai Y, Kong J, Gao W, Sun X (2013). Internet addiction of adolescents in China: Prevalence, predictors, and association with well-being. *Addiction Research & Theory*. 21:62–69.
- 115 Weinstein A, Lejoyeux M (2010). Internet addiction or excessive Internet use. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:277–283.
- 116 Whang LS-M, Lee S, Chang G (2003). Internet over-users' psychological profiles: A behavior sampling analysis on Internet addiction. *CyberPsychology & Behavior*. 6:143–150.
- 117 Widyanto L, Griffiths MD (2007). Internet addiction: Does it really exist? (Revisted). [w:] J. Gackenbach (red.). *Psychology and the Internet: Intrapersonal, Interpersonal and Transpersonal Applications*, New York: Academic Press, 141–163.
- 118 Widyanto L, McMurran M (2004). The psychometric properties of the Internet Addiction Test. *CyberPsychology & Behavior*. 7:443–450.

- 119 Winkler A, Dörsing B, Rief W, Shen Y, Glombiewski JA (2013). Treatment of Internet addiction: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 33:317–329.
- 120 Wölfling K, Beutel ME, Dreier M, Müller KM (2014). Treatment outcomes in patients with Internet addiction: A clinical pilot study on the effects of a cognitive-behavioral therapy program. *BioMed Research International*. doi.org/10.1155/2014/425924.
- 121 Wu X, Chen X, Han J, Meng H, Luo J, et al. (2013). Prevalence and factors of addictive Internet use among adolescents in Wuhan, China: Interactions of parental relationship with age and hyperactivity-impulsivity. *PLoS One*. 8: e61782.
- 122 Xu J, Shen LX, Yan CH, i in. (2012). Personal characteristics related to the risk of adolescent Internet addiction: A survey in Shanghai, China. *BMC Public Health*. 12:1106.
- 123 Yates TM, Gregor MA, Haviland MG (2012). Child maltreatment, alexithymia, and problematic Internet use in young adulthood. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 15:219–225.
- 124 Yau YHC, Potenza MN, White MA (2013). Problematic Internet use, mental health and impulse control in an online survey of adults. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:72–81.
- 125 Yen CF, Ko CH, Yen JY, Chang YP, Cheng CP (2009). Multi-dimensional discriminative factors for Internet addiction among adolescents regarding gender and age. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 63:357–364.
- 126 Yen JY, Ko CH, Yen CF, Chen SH, Chung WL, Chen CC (2008). Psychiatric symptoms in adolescents with Internet addiction: Comparison with substance use. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*. 62:9–16.
- 127 Yoo YS, Cho OH, Cha KS (2014). Associations between overuse of the Internet and mental health in adolescents. *Nursing & Health Sciences*. 16:193–200.
- 128 Young K (2009). Internet addiction: diagnosis and treatment considerations. *Journal of Contemporary Psychotherapy*. 39:241–246.
- 129 Young KS (1998). Internet addiction: the emergence of a new clinical disorder. *CyberPsychology & Behavior*. 1:237–244.
- 130 Young KS, Case CJ (2004). Internet abuse in the workplace: New trends in risk management. *CyberPsychology & Behavior*. 7:105–111.
- 131 Young KS, Rogers RC (1998). The relationship between depression and Internet Addiction. *CyberPsychology & Behavior*. 1:25–28.
- 132 Young KS (2011). CBT-IA: The first treatment model for Internet addiction. *Journal of Cognitive Psychotherapy*. 25:304–312.
- 133 Young K, Yue X, D: Ying L. (2011). Prevalence estimates and etiologic models of Internet Addiction. [w:] K. S. Young, C. Nabuco de Abreu (red). *Internet Addiction*, Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc, 3–18.
- 134 Yuen CN, Lavin MJ (2004). Internet dependence in the collegiate population: the role of shyness. *CyberPsychology & Behavior*. 4:379–383.
- 135 Zhang R (2015). Internet dependence in Chinese high-school students: relationship with sex, self-esteem and social support. *Psychological Reports*. 117:8–25.
- 136 Zhang Y, Mei S, Li L, Chai J, Li J, Du H (2015). The relationship between impulsivity and Internet addiction in Chinese college students: A moderated mediation analysis of meaning in life and self-esteem. *PLoS One*. 10: e0131597.
- 137 Zheng XJ, Zhang X, Gong XT (2012). Mind-regulating needling plus psychological guidance for Internet addiction: A report of 38 cases. *Journal of Acupuncture and Tuina Science*. 10:160–161.
- 138 Zhou Z, Zhu H, Li C, Wang J (2014). Internet addictive individuals share impulsivity and executive dysfunction with alcohol-dependent patients. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 8:288.

Wykorzystano stronę internetową:

<http://www.netaddictionanon.org/> (data uzyskania 26.12.2015).

Problemowe korzystanie z telefonów komórkowych

Telefony komórkowe oraz smartfony stanowią istotny element codzienności współczesnego człowieka. Za ich pośrednictwem możliwa jest wzajemna komunikacja między ludźmi, wysyłanie wiadomości tekstowych, a dzięki coraz łatwiejszemu dostępowi do internetu – korzystanie z sieci i jej zasobów. W Polsce w roku 2014 było ok. 60 milionów aktywnych numerów telefonii komórkowej, a na świecie liczba ta wynosi ok. 7 miliardów [GUS 2015]. Badacze z całego świata analizują, w jaki sposób ludzie korzystają ze swoich telefonów lub smartfonów. W kręgu ich zainteresowania znajduje się powszechny wzorzec użytkowania, ale także odstępstwa od niego, wskazujące, że korzystanie ze wspomnianych urządzeń może być zaburzone bądź nieprawidłowe. W obecnie funkcjonujących klasyfikacjach ICD-10 [WHO 2000] i DSM-5 [APA 2013] nie uwzględniono żadnego zaburzenia dotyczącego korzystania z telefonów komórkowych.

Synonimy i eponimy

Zagadnienie potencjalnego zaburzenia korzystania z telefonów komórkowych jest wciąż badane, a w jego opisie naukowcy posługują się takimi pojęciami, jak:

- problemowe użytkowanie telefonu komórkowego (*problem mobile phone use/problematic mobile phone use*) [m.in. Bianchi i Phillips 2005, Foerster i wsp. 2015, Takao 2014, Krajewska-Kułak i wsp. 2012, Takao i wsp. 2009, Billieux i wsp. 2008] lub problemowe użytkowanie funkcji SMS (*problem use of short message service*) [Rutland i wsp. 2007] oraz problemowe użytkowanie smartfonu [m.in. Wang i wsp. 2015],
- nadmierne korzystanie z telefonu komórkowego (*excessive mobile phone use*) [m.in. Pourrazavi i wsp. 2014, Ha i wsp. 2008], w tym z funkcji SMS [Buckner i wsp. 2012],
- uzależnienie od telefonu komórkowego lub smartfonu (*mobile phone/smartphone dependence*) [m.in. Lin i wsp. 2015, Dixit i wsp. 2010, Ezoe i wsp. 2009, Sánchez-Martinez i Otero 2009] oraz korzystania z funkcji SMS [Lu i wsp. 2011],
- nałóg korzystania z telefonu komórkowego (*mobile phone addiction*) [m.in. Hong i wsp. 2012, Sahin i wsp. 2013, Carbonell i wsp. 2009, Kamibepu i Sugiyura 2005] oraz smartfonu (*smartphone addiction*) [m.in. Lin i wsp. 2015, Chiu 2014, Lin i wsp. 2014, Kwon i wsp. 2013].

W polskim piśmiennictwie używa się również pojęcia fonoholizmu [Kozak 2013, www.uzaleznieniabehawioralne.pl 2015], które odnosi się do nadmiernego korzystania z telefonów komórkowych. Powiązanym terminem jest też „nomofobia” (ang.: *nomophobia*). Jest ona określana jako zaburzenie pojawiające wśród użytkowników telefonów komórkowych, komputerów lub innych technologii służących do wzajemnej

komunikacji, kiedy nie mają oni dostępu do swoich urządzeń lub nie pozostają w zasięgu sieci, a nawet kiedy jedynie wyobrażają sobie taką sytuację. Głównym objawem towarzyszącym nomofobii jest lęk i poczucie dyskomfortu [Wikipedia 2015, King i wsp. 2013, Dixit i wsp. 2010, King i wsp. 2010].

Powyższe informacje ukazują występujące rozbieżności w nazewnictwie stosowanym w piśmiennictwie naukowym dotyczącym nieprawidłowego korzystania z telefonów komórkowych. Wspomniany brak zgodności wynika również z trudności związanych z określeniem jasnej granicy między prawidłowym („normalnym”) korzystaniem z telefonu a tym odbiegającym od normy. Zadanie to jest jeszcze trudniejsze, gdyż telefony komórkowe posiadają coraz więcej funkcji, które przyciągają użytkowników i sprawiają, że poświęcają oni swoim urządzeniom coraz więcej uwagi, dlatego też czas nie stanowi jedynego kryterium wskazującego na problemowe lub nadmierne z nich korzystanie.

Fenomenologia i psychopatologia

Myślenie o problematycznym, nadmiernym lub nałogowym korzystaniu z telefonu komórkowego, a także potencjalne uzależnienie się od tej czynności, najczęściej jest oparte na wyznacznikach opracowanych przez Browna [1993], który wyróżnia sześć głównych składowych nałogu: dominację (*salience*), euforię (*euphoria*), zwiększenie tolerancji (*tolerance*), odstawienie (*withdrawal*), konflikt (*conflict*) oraz nawrót (*relapse*). Te kryteria zostały zmodyfikowane przez Griffithsa [1996, 2005], który w odniesieniu do zachowań związanych z hazardem (głównie dotyczących gry na automatach) wyszczególnił również sześć elementów nałogu behawioralnego: dominację (*salience*), modyfikację nastroju (*mood modification*), wzrost tolerancji (*tolerance*), odstawienie (*withdrawal*), konflikt (*conflict*) oraz nawrót (*relapse*).

W tym miejscu należy zaprezentować, jak naukowcy rozumieją wspomniane odstępstwo od normy związanej bezpośrednio z korzystaniem z telefonów komórkowych. Bianchi i Philips – jako pionierzy badań w zakresie problemowego korzystania z telefonów komórkowych – do zoperacjonalizowania tego zagadnienia posłużyli się następującymi kryteriami diagnostycznymi [Bianchi i Phillips 2005]: zwiększenie tolerancji (*tolerance*), ucieczka od problemów (*escape from other problems*), odstawienie (*withdrawal*), pragnienie (*craving*), negatywne konsekwencje życiowe w obszarze społecznym, rodzinnym, zawodowym i finansowym. Zwracają oni również uwagę na okoliczności, w których użytkownicy, pomimo formalnego zakazu prawnego, nie przestają korzystać z telefonów. Przykładem takiej sytuacji jest prowadzenie samochodu, lot samolotem lub przebywanie w szpitalu [Bianchi i Phillips 2005].

Inne, choć nie zupełnie odmienne, podejście prezentują w swoich rozważaniach Jenner i wsp. [2007], które do oceny problemowego korzystania z telefonu komórkowego

użyły siedmiu z dziesięciu kryteriów patologicznego hazardu uwzględnionego w klasyfikacji DSM-IV, wykluczając z oceny chęć odegrania się, podejmowanie czynów nielegalnych, by finansować hazard oraz poleganie na innych w celu zdobycia pieniędzy mających załagodzić sytuację finansową spowodowaną uprawianiem hazardu. Wspomniane badaczki zagadnienie problematycznego korzystania z telefonów traktują przez pryzmat nadmiernego korzystania z tego urządzenia, a nie w kategoriach zaburzenia lub nałogu.

Nie tylko kryteria patologicznego hazardu stają się podstawą do analizy problematycznego korzystania z telefonów komórkowych. Między innymi Yen i wsp. [2009] przy tworzeniu własnego narzędzia pomiarowego posługiwali się kryteriami uzależnienia od substancji zastosowanego w klasyfikacji DSM-IV-TR, podobnie uczynili Yang, Yen, Ko, Cheng i Yen [2010]. Hong, Chiu i Huang [2012] dla określenia nałogowego korzystania z telefonu zastosowali perspektywę zaczerpniętą od Young [1998] i opracowanego przez nią pojęcia *Internet addiction* (nałóg korzystania z internetu), które analogicznie przenieśli na grunt telefonii komórkowej. Hong i wsp. [2012] dodają, że to użytkowanie telefonu jest najbardziej powiązane ze wskaźnikami nałogowego korzystania z niego.

Z kolei Merlo i wsp. [2013] w swoich badaniach dokonali następującej operacjonalizacji tego, czym według nich jest problematyczne użytkowanie telefonu komórkowego. Otóż „jest to wzorzec korzystania z telefonu skutkujący subiektywnym dystresem lub upośledzeniem w ważnych obszarach funkcjonowania”.

Smartfony, jako urządzenia łączące możliwości telefonu komórkowego i komputera, stanowią jeszcze większe wyzwanie w zakresie oceny tego, w którym momencie przeciętne użytkowanie staje się nałogowym. Propozycję szczegółowych kryteriów w swoim artykule prezentuje zespół badawczy z Tajwanu i USA. Wyróżniają oni trzy główne obszary diagnozy [Lin i wsp. 2015]:

- 1 Dezadaptacyjny wzorzec korzystania ze smartfona, który prowadzi do klinicznie istotnych nieprawidłowości/upośledzenia (*impairment*) lub dystresu, pojawiających się w dowolnym czasie w ciągu trzech miesięcy.
- 2 Funkcjonalne nieprawidłowości/upośledzenia (*functional impairment*).
- 3 Kryteria wykluczające.

W zakres części A wchodzi osiem objawów, z których występowanie trzech lub więcej jest konieczne do postawienia rozpoznania [Lin i wsp. 2015]:

- zaabsorbowanie korzystaniem ze smartfona skutkujące dostępnością do niego przez cały dzień,
- nawracające niepowodzenia przeciwstawienia się impulsowi korzystania ze smartfona,
- tolerancja – znaczny wzrost częstości korzystania ze smartfona w celu uzyskania satysfakcji,

- odstawienie manifestowane poprzez dysforyczny nastrój, lęk i/lub irytację w czasie niekorzystania ze smartfona,
- użytkowanie smartfona przez dłuższy czas, niż planowano,
- uporczywe pragnienie i/lub nieudane próby zaprzestania lub ograniczenia korzystania ze smartfona,
- nadmierne korzystanie ze smartfona i/lub zwiększenie czasu spędzonego na jego używanie,
- kontynuowanie nadmiernego korzystania ze smartfona mimo wiedzy o uporczywych lub nawracających problemach somatycznych lub psychologicznych tym spowodowanych.

Część B wspomnianego obszaru analizy odnosi się do funkcjonalnych nieprawidłowości/upośledzenia i zawiera dwie podkategorie: objawy (z których co najmniej jeden powinien występować podczas stawiania rozpoznania) oraz stwierdzenie, że nadmierne korzystanie ze smartfona powoduje istotny subiektywny dystres lub jest czasochłonne. Objawy pojawiające się w tym zestawieniu to [Lin i wsp. 2015]:

- nadmierne korzystanie ze smartfona skutkujące trwałymi lub nawracającymi problemami somatycznymi lub psychologicznymi,
- korzystanie ze smartfona w sytuacjach, w których jest to fizycznie niebezpieczne (np. podczas prowadzenia samochodu lub przechodzenia przez ulicę),
- narażenie lub utrata istotnego związku, pracy lub szansy edukacyjnej/zawodowej z powodu użytkowania smartfona,

Ostatnia część C obejmuje kryterium wykluczające, które dotyczy niestawiania rozpoznania nałogowego używania, jeśli jest ono wtórne do innych zaburzeń psychicznych, np. np. natręctw lub dwubiegunowych zaburzeń nastroju [Lin i wsp. 2015]. Wymienione kryteria opracowano przez wspomniany zespół badawczy na podstawie dotychczasowych kryteriów dotyczących nałogowego korzystania z internetu przeznaczonych dla studentów uczelni wyższych (Diagnostic Criteria of Internet Addiction for College Students, DC-IA-C), uwzględniają one także wyznaczniki zaburzenia korzystania z gier internetowych (*Internet gaming disorder*) zawarte w DSM-5 [Lin i wsp. 2015].

Koncepcje teoretyczne

Jak wskazują Billieux i wsp. [2015a], zagadnienie nałogu korzystania z telefonów komórkowych (określenie stosowane przez wspomnianych autorów to „problemowe używanie telefonu komórkowego”) powstało bez opierania się na konkretnej podstawie teoretycznej. Schemat myślenia o nieprawidłowym korzystaniu z telefonu rozpoczyna

założenie, że jest to nałóg. Kolejnym etapem jest weryfikacja tego założenia poprzez zastosowanie w badaniach narzędzi diagnostycznych uwzględniających głównie kryteria uzależnienia od substancji dostosowane do tematyki telefonów komórkowych. Dodatkowo sprawdza się także, czy znane dotychczas czynniki ryzyka powstawania uzależnień od substancji psychoaktywnych znajdują odzwierciedlenie w przypadku nałogu korzystania z telefonów.

Billieux i wsp. [2015b] zaproponowali hipotetyczny model ścieżkowy wyjaśniający, jak powstaje problemowe używanie telefonu komórkowego. Oparli go na dotychczasowych danych empirycznych zawartych w piśmiennictwie. Uwzględnia się w nim trzy główne ścieżki:

- ścieżkę nadmiernej reasekuracji,
- ścieżkę impulsywności,
- ścieżkę ekstrawersji.

Każda ścieżka uwzględnia cztery typy informacji, które ją charakteryzują. Są to [Billieux i wsp. 2015b]:

- przyjęte czynniki ryzyka,
- uprzywilejowane aplikacje,
- typ problemowego użytkowania,
- objawy lub zachowania.

Ścieżki różnią się między sobą w zakresie konkretnych czynników ryzyka, np. ścieżka ekstrawersji jako czynniki ryzyka zawiera takie właściwości osobowe jak wrażliwość na nagrodę i zależność od niej, podczas gdy ścieżka impulsywności wskazuje na istotną rolę zmniejszonej samokontroli lub objawów ADHD w formowaniu problemowego używaniu telefonu. Aplikacje, które wykorzystują osoby w sposób problemowy użytkujące swoje telefony komórkowe, w dużej mierze są takie same w każdej ze ścieżek (np. rozmowy, SMS-y, maile, portale społecznościowe), ale tym, co występuje jedynie w ścieżce impulsywności, jest korzystanie z gier wideo/hazard. Określając typ problemowego użytkowania Billieux i wsp. [2015b] przyporządkowali je następująco: ścieżka nadmiernej reasekuracji charakteryzuje się nałogowym wzorcem użytkowania, ścieżka impulsywności to wzorec antyspołeczny, zaś ścieżka ekstrawersji ma podwójny wzorec: z jednej strony osoby mogą korzystać z telefonu nałogowo, z drugiej natomiast w sposób ryzykowny. Każdy ze wspomnianych wzorców manifestuje się swoistymi objawami oraz zachowaniami. Autorzy modelu ścieżkowego [Billieux i wsp. 2015b] wskazują, że wymienione przez nich ścieżki nie wykluczają się wzajemnie i jest możliwe, by pewne właściwości danej osoby z problemowym użytkowaniem telefonu należały do kilku ścieżek. Dokładny opis zaprezentowanego modelu znajduje się w artykule Billieux i wsp. [2015b]; jest to też pierwsze kompleksowe opracowanie teoretyczne dotyczące problemowego użytkowania telefonów komórkowych mające umiejscowienie w dowodach empirycznych.

Skale

Aktualnie w piśmiennictwie naukowym pomiary związane z nadmiernym lub nałogowym korzystaniem z telefonów wykonuje się przy użyciu szeregu narzędzi diagnostycznych przesiewowych. Są to najczęściej skale i kwestionariusze tworzone na potrzeby prowadzonych badań naukowych i konstruowane na podstawie wcześniej wymienionych kryteriów bazujących na pojmowaniu problemowego użytkowania telefonów jako nałogu behawioralnego lub uzależnienia. Tabela 3. prezentuje zestawienie wybranych dostępnych narzędzi badawczych.

Tabela 3 Narzędzia do pomiaru nałogowego korzystania z telefonów komórkowych

Lp.	Nazwa	Autorzy	Liczba pytań	Czynniki/ elementy składowe	Grupy osób badanych
1.	Cellular Phone Dependence Questionnaire (CPDQ), a następnie Mobile Phone Dependence Questionnaire (MPDQ)	Toda i wsp. 2004; 2006; 2008	20 (skala Likerta od 1 do 4)	Pierwotnie sześć czynników, ale w dalszych analizach stosowano jedynie wynik ogólny	Osoby powyżej 18 r.ż.
2.	Mobile Phone Problem Use Scale (MPPUS) oraz Mobile Phone Problem Use Scale for Adolescents	Bianchi i Phillips 2005 López-Fernández i wsp. 2012; 2014	27 (skala Likerta od 1 do 10)	Wynik ogólny	Osoby powyżej 18 r.ż. (Bianchi i Phillips 2005) oraz młodzież (Lopez-Fernandez i wsp. 2012, 2014)
3.	Mobile Phone Problem Use Scale – 10 (MPPUS-10)	Foerster i wsp. 2015	10 (skala Likerta od 1 do 10)	Wynik ogólny	12–17 lat
4.	SMS Problem Use Diagnostic Questionnaire (SMS-PUDQ)	Rutland i wsp. 2007	8 (dychotomiczna skala odpowiedzi typu TAK/NIE)	Dwa czynniki: – patologiczne użytkowanie – nadmierne użytkowanie	Osoby powyżej 18 r.ż.
5.	Problematic Mobile Phone Use Questionnaire (PMPUQ)	Billieux i wsp. 2008	30 (skala Likerta od 1 do 4)	Cztery czynniki: – zakazane użycie, – niebezpieczne użytkowanie, – uzależnienie, – problemy finansowe	Osoby powyżej 18 r.ż.
6.	Text-Message Dependency Scale (TMDS)	Igarashi i wsp. 2008	15 (skala Likerta od 1 do 5)	Trzy czynniki: – emocjonalna reakcja, – nadmierne korzystanie, – utrzymanie relacji/związku	15–18 lat

Lp.	Nazwa	Autorzy	Liczba pytań	Czynniki/ elementy składowe	Grupy osób badanych
7.	Problem Cellular Phone Use Questionnaire (PCPU-Q)	Yen i wsp. 2009	12 (dychotomiczna skala odpowiedzi TAK/NIE)	Dwa czynniki: – problematyczne użytkowanie, – subiektywne funkcjonalne nieprawidłowości/upośledzenie	12–19 lat
8.	Mobile Phone Involvement Questionnaire (MPIQ)	Walsh i wsp. 2010	8 (skala Likerta od 1 do 7)	Jeden wynik ogólny	15–24 lata
9.	The Adapted Mobile Phone Use Habits (AMPUH) oraz The Adapted Cell Phone Addiction Test (ACPAT)	Smetaniuk 2014	AMPUH – 10 pytań, dychotomiczna skala odpowiedzi TAK/NIE ACPAT – 20 pytań, skala Likerta od 1 do 5	AMPUH – liczba symptomów ACPAT – wynik ogólny	18–59 lat oraz 18–74 lata
10.	Problematic Use of Mobile Phones Scale (PUMP)	Merlo i wsp. 2013	20 (skala Likerta od 1 do 5)	Wynik ogólny	18–75 lat
11.	Cell-Phone Over-Use Scale (cos)	Jenaro i wsp. 2007	23 (skala Likerta od 1 do 6)	Wynik ogólny	18–32 lat
12.	Mobile Addiction Test (MAT)	Marinotti i wsp. 2011	10 (wybór spośród trzech odpowiedzi)	Wynik ogólny	Adolescenci
13.	Test of Mobile Phone Dependence (TMD)	Chóliz 2012	22 (skala Likerta od 0 do 4)	Trzy czynniki i wynik ogólny: – abstynencja, – brak kontroli/problemy, – tolerancja/interferencja	12–18 lat
14.	Cell Phone Overuse Scale (CPOS)	O'Connor i wsp. 2013	24 (skala Likerta od 1 do 6)	Cztery czynniki i wynik ogólny: – antycypacja, – zakłócenie aktywności, – reakcja emocjonalna, – rozpoznawanie problemu	Studenci do 22 roku życia
15.	Kwestionariusz do Badania Uzależnienia od Telefonu Komórkowego (KBUTK)	Potemska i Pawłowska 2009, Pawłowska, Potemska 2011	33 (skala Likerta od 0 do 4) Wynik 70 i wyższy wskazuje na uzależnienie – ustalone wśród adolescentów i młodych dorosłych	Wynik ogólny oraz cztery podskale: – akceptacji i bliskości, – uzależnienie od funkcji aparatu telefonicznego, – uzależnienie od sms i rozmów, – komunikacja pośrednia	20–21 lat [Potemska, Pawłowska, 2009] 13–24 lata [Pawłowska, Potemska 2011]

Wymienione w tabeli 3. narzędzia nie wyczerpują całego zakresu stosowanych naukowo skal i kwestionariuszy badających omawiane zagadnienie. Ich atutem są natomiast zadowalające wskaźniki psychometryczne oraz przejście procedury walidacyjnej (sprawdzenie trafności konwergencyjnej/dywergencyjnej lub zastosowanie analizy czynnikowej).

Etiopatogeneza i czynniki ryzyka

Wraz z pomiarem nałogowego korzystania z telefonu komórkowego analizowane są jego relacje z innymi zmiennymi, m.in. socjodemograficznymi oraz psychologicznymi. W piśmiennictwie nie podejmuje się wątku etiopatogenezy tego nałogu – zapewne jest to spowodowane niejednoznacznością kryteriów i operacjonalizacji pojęcia oraz kwestii występowania lub niewystępowania nałogu. Określenie relacji przyczynowo-skutkowej staje się w tym momencie zadaniem bardzo trudnym. Prowadzone badania mają charakter korelacyjny, a pomiar dokonywany jest w populacji w sposób poprzeczny, a nie longitudinalny. Billieux i wsp. [2015b] w swoich rozważaniach podkreślają, że pierwsze badania nad zagadnieniem problemowego używania telefonów komórkowych pojawiły się ponad dekadę temu, a stosowane kryteria oceny nadal zakładają, że jest to zjawisko wpisane w spektrum nałogu behawioralnego. Według Billieux i wsp. [2015b] nie uwzględnia się tego, że obecnie telefon służy również do innych celów i posiada więcej funkcji, które powiązane z internetem dają możliwość podejmowania nowych aktywności (w tym nowych form komunikacji), a także brakuje uwzględnienia w potencjalnej konceptualizacji nałogu faktu, że nadmierne korzystanie z telefonu może być powiązane z procesami zachodzącymi między ludźmi.

Naukowcy sprawdzają, które z cech osobowości są powiązane m.in. z nadmiernym lub problemowym korzystaniem z telefonu. Jedną z takich cech to ekstrawersja; potwierdzono jej związek z problemowym użytkowaniem telefonu [m.in. Takao 2014, Ezoe i wsp. 2009, Bianchi i Phillips 2005, Augner i Hacker 2012, Izdebski i Kotyśko 2013], wskazując, że osoby, które są ekstrawertyczne korzystają ze swoich telefonów w sposób problemowy/nadmierny. Rezultat ten nie zawsze się potwierdza, np. w badaniach Smetaniuka [2014] ekstrawersja nie była istotnym korelatem. Większa neurotyczność [Takao 2014, Ezoe i wsp. 2009] oraz mniejsza otwartość na doświadczenie [Takao 2014], mniejsza sumienność [Buckner, Castille, Sheets 2012] oraz mniejsza ugodowość [Izdebski i Kotyśko 2013] są kolejnymi cechami osobowości, które mogą kształtować nasilenie problemowego korzystania z telefonu.

Depresja to zmienna analizowana w wielu badaniach nad zagadnieniem nałogowego korzystania z telefonów, zarówno wśród adolescentów, jak i osób dorosłych. Wyniki pokazują, że osoby nałogowo użytkujące swój telefon, cechują się większą depresyjnością [m.in. Smetaniuk 2014, Kim i wsp. 2015, Augner i Hacker 2012, Güzeller i Coşguner 2012,

Ifaei i Ifaei 2015, Jenaro i wsp. 2007, Yen i wsp. 2009, Ha i wsp. 2008]. Podobne wyniki dotyczą również lęku [m.in. Augner i Hacker 2012, Jenaro i wsp. 2007, Hong i wsp. 2012] oraz lęku interpersonalnego [np. Ha i wsp. 2008].

Ważnym elementem wielu badań jest samoocena użytkowników telefonów komórkowych. Wykazano, że niska samoocena stanowi istotny czynnik ryzyka wystąpienia nałogowego korzystania z telefonów [m.in. Smetaniuk 2014, Işiklar i wsp. 2013, Bianchi i Phillips 2005, Ha i wsp. 2008, Hong i wsp. 2012].

Ustalanie, które zmienne psychologiczne mają powiązanie z problemowym korzystaniem z telefonów, dotyczy również samotności. Jednak wyniki prowadzonych badań nie przynoszą jednoznacznych odpowiedzi – w niektórych przypadkach samotność jest nieistotnym korelatem [np. Takao i wsp. 2009], a w innych potwierdza się, że wysokie wyniki w skalach samotności sprzyjają problemowemu korzystaniu z telefonów [np. Güzeller i Coşguner 2012, Karabacak i Oztunc 2014].

Impulsywność i kontrola impulsów to również zmienne w istotny sposób powiązane z nałogiem korzystania z telefonów komórkowych. Użytkownicy, u których kontrola impulsów jest mniejsza, uzyskują wyższe wyniki w skalach nałogowego korzystania z telefonów [Smetaniuk 2014, Roberts, Pirog 2013]. Billieux i wsp. [2008, 2010] w swoich badaniach sprawdzali, jaka jest relacja między różnymi aspektami impulsywności a korzystaniem z telefonu. Jeden z czynników impulsywności – pilność (*urgency*) – był istotnie pozytywnie powiązany z problemowym korzystaniem z telefonu.

W badaniach naukowych zestawia się ze sobą również inne zmienne psychologiczne, które mają na celu określeniu potencjalnych wyznaczników nadmiernego korzystania z telefonów komórkowych, a także tego, jak owe trudności przekładają się na codzienne funkcjonowanie. Są nimi np. stabilność emocjonalna [Smetaniuk 2014, Augner i Hacker 2012], *self-monitoring* [Takao i wsp. 2009], przewlekły stres oraz strategie radzenia sobie ze stresem [Augner, Hacker 2012], popełnianie błędów poznawczych [Hadlington 2015], jakość snu [Sahin i wsp. 2013], inteligencja emocjonalna [Beranuy i wsp. 2009], poczucie własnej skuteczności [Khang i wsp. 2013] i narcyzm [Pawłowska i wsp. 2012].

W zakresie zmiennych socjodemograficznych badania potwierdzają obiegowe informacje, że to głównie osoby młodsze mają problemy z korzystaniem ze swojego telefonu [m.in. Smetaniuk, 2014, Augner i Hacker 2012, Buckner i wsp. 2012, Bianchi i Phillips 2005]. Wyniki w zakresie roli płci w kształtowaniu się nadmiernego korzystania z telefonów nie są jednoznaczne. W badaniach [m.in. Augner i Hacker 2012, Beranuy i wsp. 2009, Yen i wsp. 2009, Pawłowska i Potembska 2011] to kobiety uzyskują wyższe rezultaty na skalach pomiarowych służących określeniu nasilenia nadmiernego korzystania z telefonów. Przeciwnieństwem jest badanie Ifaei i Ifaei [2015], w którym to mężczyźni byli bardziej zaangażowani w korzystanie ze swoich telefonów niż kobiety.

Terapia i profilaktyka

Mimo znaczącej liczby badań nad zagadnieniem nałogowego korzystania z telefonów komórkowych brakuje prac poruszających kwestię profilaktyki, interwencji albo leczenia/terapii. Pewną wskazówkę na temat terapii i profilaktyki można odnaleźć w części dotyczącej nałogu korzystania z internetu.

Podsumowanie

Zaprezentowane w niniejszym podrozdziale informacje na temat nałogu korzystania z telefonów mają na celu pokazanie stanu wiedzy w tym obszarze, a także skłonienie do refleksji oraz dalszych poszukiwań optymalnego rozwiązania badawczego i praktycznego. Niezbędne są dalsze prace nad ujednoliceniem kryteriów rozpoznania potencjalnego nałogu korzystania z telefonów, co mogłoby się przełożyć na stawianie poprawnego rozpoznania, a w konsekwencji na opracowanie i weryfikację oddziaływań terapeutycznych. Nowy typ telefonów – smartfon – stanowi kolejne wyzwanie dla naukowców i praktyków, gdyż łączy w sobie funkcje telefonu oraz możliwości internetu. Pojawia się zatem pytanie, w którym momencie nałóg dotyczy smartfonu – traktowanego jako telefon, a kiedy internetu, i jakie kryteria mają w tym momencie zastosowanie. Telefony, smartfony i internet są silnie ze sobą związane – być może nieuchronne stanie się jednoczesne ich analizowanie, aby opracować najlepiej dostosowane kryteria.

Piśmiennictwo

- 1 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5* (5th ed.). Washington, DC.
- 2 Augner C, Hacker GW (2012). Associations between problematic mobile phone use and psychological parameters in young adults. *International Journal of Public Health*. 57:437–441.
- 3 Beranuy M, Oberst U, Carbonell X, Chamarro A (2009). Problematic Internet and mobile phone use and clinical symptoms in college students: The role of emotional intelligence. *Computers in Human Behavior*. 25:1182–1187.
- 4 Bianchi A, Phillips JG (2005). Psychological predictors of problem mobile phone use. *Cyberpsychology & Behavior*. 8:39–51.
- 5 Billieux J, Gay P, Rochat L, Van der Linden M (2010). The role of urgency and its underlying psychological mechanisms in problematic behaviours. *Behaviour Research and Therapy*. 48:1085–1096.
- 6 Billieux J, Philipot P, Schmid C, Maurage P, De Mol J, Van der Linden M (2015a). Is dysfunctional use of the mobile phone a behavioural addiction? Confronting symptom-based versus process-based approaches. *Clinical Psychology and Psychotherapy*. 22:460–468.
- 7 Billieux J, Maurage P, Lopez-Fernandez O, Kuss DJ, Griffiths MD (2015b). Can disordered mobile phone use be considered a behavioral addiction? An update on current evidence and a comprehensive model for future research. *Current Addiction Reports*. 2:156–162.

- 8 Billieux J, Van der Linden M, Rochat L (2008). The role of impulsivity in actual and problematic use of the mobile phone. *Applied Cognitive Psychology*. 22:1195–1210.
- 9 Brown RIF (1993). Some contributions of the study of gambling to the study of other addictions, w: Eadington WR i Cornelius J (red.), *Gambling Behavior and Problem Gambling*, University of Nevada Press, Reno, NV. 341–372.
- 10 Buckner V JE, Castille CM, Sheets TL (2012). The Five Factor Model of personality and employees' excessive use of technology. *Computers in Human Behavior*. 28:1947–1953.
- 11 Carbonell X, Guardiola E, Beranury M, Belles A (2009). A bibliometric analysis of the scientific literature on Internet, video games and cell phone addiction. *Journal of Medical Libraries Association*. 97:102–107.
- 12 Chiu SI (2014). The relationship between life stress and smartphone addiction on Taiwanese university student: A mediation model of learning self-efficacy and social self-efficacy. *Computers in Human Behavior*. 34:49–57.
- 13 Chóliz M (2012). Mobile-phone addiction in adolescence: The Test of Mobile Phone Dependence (TMD). *Progress In Health Sciences*. 2:33–44.
- 14 Dixit SA, Shukla H, Bhagwat AK, Bindal A, Goyal A, Zaidi AK, Shrivastava A (2010). A study to evaluate mobile phone dependence among students of a medical college and associated hospital of Central India. *Indian Journal of Community Medicine*. 35:339–341.
- 15 Ezoe S, Toda M, Yoshimura K, Naritomi A, Den R, Morimoto K (2009). Relationship of Personality and Lifestyle with Mobile Phone Dependence Among Female Nursing Students. *Social Behavior and Personality*. 37(2): 231–238.
- 16 Foerster M, Roser K, Schoeni A, Rösli M (2015). Problematic mobile phone use in adolescents: derivation of a short scale MPPUS-10. *International Journal of Public Health*. 60:277–286.
- 17 Griffiths MD (1996). Behavioural addictions: An issue for everybody? *Journal of Workplace Learning*. 8:19–25.
- 18 Griffiths MD (2005). A'components' model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 19 Gus (2015). Abonenci telefonii ruchomej (komórkowej). 1995–2014. Dostęp w dniu: 28.10.2015 ze strony: <http://stat.gov.pl/statystyka-miedzynarodowa/porownania-miedzynarodowe/tablice-o-krajach-wedlug-tematow/transport-i-lacznosc/>.
- 20 Güzeller CO, Coşguner T (2012). Development of a Problematic Mobile Phone Use Scale for Turkish Adolescents. *CyberPsychology & Behavior*. 15:205–211.
- 21 Ha JH, Chin B, Park DH, Ryu SH, Yu J (2008). Characteristics of excessive cellular phone use in Korean adolescents. *CyberPsychology & Behavior*. 11:783–784.
- 22 Hadlington LJ (2015). Cognitive failures in daily life: Exploring the link with Internet addiction and problematic mobile phone use. *Computers in Human Behavior*. 51:75–81.
- 23 Hong FY, Chiu SI, Huang DH (2012). A model of the relationship between psychological characteristics, mobile phone addiction and use of mobile phones by Taiwanese university female students. *Computers in Human Behavior*. 28:2152–2159.
- 24 Ifaei F, Ifaei S (2015). General health in cell phone problematic users and normal users. *International Journal of Academic Research*. 7:327–330.
- 25 Igarashi T, Motoyoshi T, Takai J, Yoshida T (2008). No mobile, no life: self-perception and text-message dependency among Japanese high school students. *Computers in Human Behavior*. 24(5): 2311–2324.
- 26 Işiklar A, Şar AH, Durmuşcebi M (2013). An investigation of the relationship between high-school students' problematic mobile phone use and their self-esteem levels. *Education*. 134:9–14.
- 27 Izdebski P, Kotyśko M (2013). Personality variables and depression as determinants of problematic use of mobile phones in Poland. *Polish Journal of Applied Psychology*. 11:111–125.
- 28 Jenaro C, Flores N, Gómez-Vela M, González-Gil F, Caballo C (2007). Problematic Internet and cell-phone use: psychological behavioral and health correlates. *Addiction Research and Theory*. 15:309–320.

- 29 Kamibeppu K, Sugiura H (2005). Impact of the mobile phone on junior high-school students' friendships in the Tokyo metropolitan area. *CyberPsychology & Behavior*. 8:121–130.
- 30 Karabacak K, Oztunc M (2014). The effect of addiction for communication tools of the feelings of shyness and loneliness. *International Journal of Academic Research*. 6:368–373.
- 31 Khang H, Kim JK, Kim Y (2013). Self-traits and motivations as antecedents of digital media flow and addiction: The internet, mobile phones, and video games. *Computers in Human Behavior*. 29:2416–2424.
- 32 Kim J-H, Seo M, David P (2015). Alleviating depression only to become problematic mobile phone users: Can face-to-face communication be the antidote? *Computers in Human Behavior*. 51:440–447.
- 33 King ALS, Valença A, Nardi AE (2010). Nomophobia: The mobile phone in panic disorder with agoraphobia: Reducing phobias or worsening of dependence? *Cognitive & Behavioral Neurology*. 23:52–54.
- 34 King ALS, Valença A, Silva ACO, Baczynski T, Carvalho MR, Nardi AE (2013). Nomophobia: Dependency on virtual environments or social phobia? *Computers in Human Behavior*. 29:140–144.
- 35 Kozak S (2013). *Patologia fonoholizmu. Przyczyny, skutki i leczenie uzależnienia dzieci i młodzieży od telefonu komórkowego*. Warszawa: Difin.
- 36 Krajewska-Kulać E, Kulać W, Stryzhak A, Szpakow A, Prokopowicz W, Marcinkowski JT (2012). Problematic mobile phone using among the Polish and Belarusian University students, a comparative study. *Progress in Health Sciences*. 2:45–50.
- 37 Kwon M, Lee JY, Won WY, Park JW, Min JA, Hahn Ch, Gu X, Choi JH, Kim DJ (2013). Development and validation of a Smartphone Addiction Scale (sas). *PLoS One* 8, 2: e56936.
- 38 Lin TTC, Chiang YH, Jiang Q (2015). Sociable people beware? Investigating smartphone versus nonsmartphone dependency symptoms among young Singaporeans. *Social Behavior and Personality*. 43(7): 1209–1216.
- 39 Lin YH, Cheng LR, Lee YH, Tseng HW, Kuo TBJ, Chen SH (2014). Development and validation of the Smartphone Addiction Inventory (SPAII). *PLoS One*. 9: e98312.
- 40 Lin YH, Lin YC, Lee YH, Lin PH, Lin SH, Chang LR, Tseng HW, Yen LY, Yang ChCH, Kuo TBJ (2015). Time distortion associated with smartphone addiction: Identifying smartphone addiction via a mobile application (App). *Journal of Psychiatric Research*. 65:139–145.
- 41 López-Fernández O, Honrubia-Serrano M, Freixa-Blanxart M (2012). Spanish adaptation of the „Mobile Phone Problem Use Scale” for adolescent population. *Adicciones*. 24:123–130.
- 42 López-Fernández O, Honrubia-Serrano M, Freixa-Blanxart M (2014). Adapting the Mobile Phone Problem Use Scale for adolescents: The English version. *Personality & Individual Differences [serial online]*. 60: s24.
- 43 Lu X, Watanabe J, Liu Q, Uji M, Shono M, Kitamura T (2011). Internet and mobile phone text-messaging dependency: Factor structure and correlation with dysphoric mood among Japanese adults. *Computers in Human Behavior*. 27:1702–1709.
- 44 Martinotti G, Vilella C, Di Thiene D, Di Nicola M, Bria P, Conte G, Cassano M, Petrucelli F, Corvasce N, Janri L, La Torre G (2011). Problematic mobile phone use in adolescence: A cross sectional study. *Journal of Public Health*. 19:545–551.
- 45 Merlo LJ, Stone AM, Bibbey A (2013). Measuring problematic mobile phone use: Development and preliminary psychometric properties of the PUMP Scale. *Journal of Addiction*. 2013:1–7.
- 46 O'Connor S, Whitehill J, King K, Kernic M, Boyle L, Bresnahan B, Mack C, Ebel B (2013). Compulsive cell phone use and history of motor vehicle crash. *The Journal of Adolescent Health: Official Publication Of The Society For Adolescent Medicine*. 53:512–519.
- 47 Pawłowska B, Potembska E. (2011). Objawy zagrożenia uzależnieniem i uzależnienia od telefonu komórkowego mierzonego Kwestionariuszem do Badania Uzależnienia od Telefonu Komórkowego, autorstwa Potembskiej i Pawłowskiej, u młodzieży polskiej w wieku od 13 do 24 lat. *Current Problems of Psychiatry*. 12:443–446.

- 48 Pawłowska B, Dziurzyńska E, Gromadzka K, Wallace BE, Zygo M (2012). Narcyzm a uzależnienie od telefonu komórkowego u kobiet. *Current Problems of Psychiatry*. 13:98–102.
- 49 Potembska E, Pawłowska B. (2009). Właściwości psychometryczne Kwestionariusza do Badania Uzależnienia od Telefonu Komórkowego (KBUTK). *Badania nad Schizofrenią*. 10:322–329.
- 50 Pourrazavi S, Allahverdipour H, Jafarabadi MA, Matlabi H (2014). A socio-cognitive inquiry of excessive mobile phone use. *Asian Journal of Psychiatry*. 10:84–89.
- 51 Roberts JA, Pirog SF (2013). A preliminary investigation of materialism and impulsiveness as predictors of technological addictions among young adults. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:56–62.
- 52 Rutland JB, Sheets T, Young T (2007). Development of a scale to measure problem use of short message service: the sms problem use diagnostic questionnaire. *Cyberpsychology & Behavior*. 10:841–844.
- 53 Sahin S, Ozdemir K, Unsal A, Temiz N (2013). Evaluation of mobile phone addiction level and sleep quality in university students. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 29:913–918.
- 54 Sánchez-Martínez M, Otero A (2009). Factors Associated with Cell Phone Use in Adolescents in the Community of Madrid (Spain). *CyberPsychology & Behavior*. 12:131–137.
- 55 Smetaniuk P (2014). A preliminary investigation into the prevalence and prediction of problematic cell phone use. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:41–53.
- 56 Takao M (2014). Problematic mobile phone use and Big-Five personality domains. *Indian Journal of Community Medicine*. 39:111–113.
- 57 Takao M, Takahashi S, Kitamura M (2009). Addictive personality and problematic mobile phone use. *Cyberpsychology & Behavior*. 12:501–507.
- 58 Toda M, Ezoe S, Nishi A, Mukai T, Goto M, Morimoto K (2008). Mobile phone dependence of female students and perceived parental rearing attitudes. *Social Behavior and Personality*. 36:765–770.
- 59 Toda M, Monden K, Kubo K, Morimoto K (2004). Cellular phone dependence tendency of female university students. *Japanese Journal of Hygiene*. 59:383–386.
- 60 Toda M, Monden K, Kubo K, Morimoto K (2006). Mobile phone dependence and health-related lifestyle of university students. *Social Behavior and Personality*. 34:1277–1284.
- 61 Uzależnienia behawioralne (2015). Fonoholizm – skala zjawiska wśród polskich nastolatków. Dostęp w dniu: 28.10.2015 ze strony: http://www.uzaleznieniabehawioralne.pl/index.php?option=com_content&view=article&id=287%3Afonoholizm-skala-zjawiska-wsrod-polskich-nastolatkow&catid=14.
- 62 Walsh SP, White KM, Young RMD (2010). Needing to connect: the effect of self and others on young people's involvement with their mobile phones. *Australian Journal of Psychology*, 62 : 194–203.
- 63 Wang JL, Wang HZ, Gaskin J, Wang LH (2015). The role of stress and motivation in problematic smart-phone use among college students. *Computers in Human Behavior*. 53:181–188.
- 64 WHO (2000). Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków–Warszawa. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- 65 Wikipedia (2015). Nomophobia. Uzyskane dnia: 28.10.2015 ze strony: <https://en.wikipedia.org/wiki/Nomophobia>.
- 66 Yang YS, Yen JY, Ko CH, Cheng CP, Yen CF (2010). The association between problematic cellular phone use and risky behaviors and low self-esteem among Taiwanese adolescents. *BMC Public Health*. 10:217.
- 67 Yen CF, Tang TC, Yen JY, Lin HC, Huang CF, Liu SC, Ko CH (2009). Symptoms and problematic cellular phone use, functional impairment and its association with depression among adolescents in southern Taiwan. *Journal of Adolescence*. 32:863–873.
- 68 Young KS (1998). Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. *CyberPsychology and Behavior*. 1:237–244.

Problemowe korzystanie z portali społecznościowych

Użytkownicy internetu spędzają w sieci czas na różnych aktywnościach angażujących ich uwagę i dostarczających m.in. rozrywki. Portale społecznościowe (określane mianem *Social Networking Sites*, w skrócie *sns*) jako specyficzna forma aktywności umożliwiają wzajemne komunikowanie się między użytkownikami, wymianę informacji, umieszczanie materiałów graficznych w postaci zdjęć, filmów, a także korzystanie z gier lub innych aplikacji. Bardzo popularnym portalem jest amerykański Facebook – w sierpniu 2015 odnotowano około 1,5 miliarda aktywnych kont na całym świecie [Statista 2015]. Wyniki te są zgodne z polskimi danymi, w których Facebook zajmuje pierwsze miejsce pod względem liczby użytkowników w naszym kraju – ponad 19 milionów [Szewczyk 2015]. Zaobserwowano, że osoby korzystające z portali w różny sposób angażują się w tę aktywność – dla części jest to jedynie dodatek w społecznym funkcjonowaniu, a dla innych podstawa codziennej egzystencji, która może być rozpatrywana w kategoriach problemu bądź nałogu.

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie naukowym występują następujące określenia wspomnianego powyżej odstępstwa od normy użytkowania mediów społecznościowych:

- addyktywne tendencje względem portali społecznościowych (*sns addictive tendencies*) [Wilson i wsp. 2010],
- addyktywne korzystanie z portali społecznościowych (*addictive use of sns*) [Wegmann i wsp. 2015],
- nałóg korzystania z portali społecznościowych/Facebooka (*sns/Facebook addiction*) [m.in. Andreassen i wsp. 2012, Çam i İşbulan 2012, Kuss i Griffiths 2011],
- *Facebook intrusion* [Elphinston i Noller 2011, Błachnio i wsp. 2015],
- problemowe korzystanie z Facebooka (*problematic Facebook use*) [Uysal 2015, Satici i Uysal 2015],
- nadmierne korzystanie z sieci społecznościowych (*excessive use of sns*) [Kotyśko i wsp. 2014].

Wymienione określenia są przez wielu autorów stosowane zamiennie, co nie zawsze wydaje się słuszne. Rozróżnienie nabiera istotnego znaczenia, kiedy dokonujemy pomiaru analizowanej zmiennej – wówczas stosowane narzędzia oceny i przyjęte kryteria wyznaczają sposób interpretacji.

Fenomenologia i psychopatologia

Popularność portali społecznościowych, ich dostępność i powiązanie z rozrywką, w pewnym stopniu rozmywają granicę między normą w korzystaniu z tych mediów a takim zachowaniem, które stanowi wyraz odstępstwa od niej lub patologii. Obecnie bardzo trudno jest obyć się bez posiadania profilu na jakimkolwiek portalu społecznościowym – do korzystania z nich skłaniają tzw. tradycyjne media (prasa, radio, telewizja) oraz internet. Dodatkowa presja związana z posiadaniem konta na portalach jest powiązana ze społecznym funkcjonowaniem i obiegiem informacji: osoby, które nie mają własnego profilu na portalu, są w pewien sposób wykluczane informacyjnie ze względu na to, że nierzadko portal staje się jedynym pośrednikiem wymiany informacji między członkami jakiejś społeczności, np. grupy. Dla nastolatków portale stanowią m.in. przestrzeń kreowania własnego wizerunku, a także kształtowania zainteresowań oraz tożsamości.

Mimo niekwestionowanie pozytywnej roli portali w codziennym życiu ich użytkowników, w najbliższym otoczeniu można spotkać osoby, które są bardzo zaabsorbowane w korzystaniu z nich i nie wyobrażają sobie bez tego codziennego funkcjonowania. Karaikos i wsp. [2010] zaprezentowali przypadek pacjentki z potencjalnym nałogiem korzystania z Facebooka. Historia jej funkcjonowania wskazywała, że została ona zwolniona z pracy z powodu niewypełniania obowiązków zawodowych wskutek zaabsorbowania Facebookiem. Potwierdzeniem jej przymusu korzystania z tego portalu społecznościowego, który przejawiała m.in. w pracy, była podjęta przez nią próba sprawdzenia wiadomości na Facebooku nawet w trakcie badania diagnostycznego. Kobieta doświadczała również stanów lękowych i trudności ze snem; warto też wspomnieć, że była ona użytkownikiem internetu od siedmiu lat, ale dopiero Facebook wzbudził w niej problemowe zachowania.

Izdebski i wsp. [2013] w trakcie prowadzenia badań nad nadmiernym korzystaniem z sieci społecznościowych wśród polskich adolescentów pytali uczniów szkół ponadgimnazjalnych, jak według nich zachowuje się osoba uzależniona od portali społecznościowych. Uczniowie w ramach grup fokusowych (łącznie 80 osób) udzielali następujących odpowiedzi na wspomniane pytanie: jest cały czas online, jest podenerwowana, gdy nie może korzystać z portalu, jest niewyspana ponieważ po nocach siedzi przed komputerem, traci kontakt z realnymi znajomymi i zaniedbuje rodzinę, żyje tym, co dzieje się na portalu oraz zaniedbuje swoje obowiązki i hobby. Uczestnicy badania wspominali też, że: osoby według nich uzależnione sprawdzają konto na portalu od razu po przebudzeniu, wrzucają dużo zdjęć z różnych miejsc, także tych dziwacznych, lub kłamią, że muszą coś zrobić, aby mieć czas na korzystanie z portalu.

Przedstawione informacje od uczniów pokazują, że sami dostrzegają oni, iż można korzystać z portali w sposób nałogowy, co stanowi istotną przesłankę, by baczniej przyglądać się temu zagadnieniu.

Naukowcy i praktycy odnoszą nałóg korzystania z portali społecznościowych pod względem analizy psychopatologicznej najczęściej przez analogię do kryteriów patologicznego hazardu, który w klasyfikacji ICD-10 mieści się w kategorii zaburzeń nawyków i impulsów [WHO 2000], a w DSM-IV stanowi jednostkę umieszczoną w kategorii zaburzeń kontroli impulsów [APA 2000]. Obecnie w DSM-5 [APA 2013] występuje zaburzenie uprawiania hazardu (*gambling disorder*), które jest elementem rozdziału pod nazwą: Zaburzenia związane z używaniem substancji i zaburzeniami nałogowymi (ang.: *substance-related and addictive disorders*), a jako jedyne z tzw. nowych uzależnień pod rozważę zostało wzięte zaburzenie korzystania z gier internetowych (ang.: *Internet gaming disorder*), które zostało umieszczone w sekcji trzeciej, czyli wymagającej dalszych badań.

Znaczna część badaczy nałogów behawioralnych nawiązuje do koncepcji nałogu przedstawionej przez Browna, a następnie zmodyfikowanej przez Griffithsa [2005]. Dotyczy to sześciu kluczowych składowych nałogu w myśl modelu biopsychospołecznego, którymi są: dominacja (*salience*), modyfikacja nastroju (*mood modification*), zwiększenie tolerancji (*tolerance*), odstawienie (*withdrawal*), konflikt (*conflict*) oraz nawrót (*relapse*). W odniesieniu do nałogu korzystania z portali społecznościowych wspomniane komponenty również znajdują zastosowanie m.in. w prowadzonych w tym zakresie badaniach naukowych [m.in. Andreassen i wsp. 2012, Xu i Tan 2012, Wilson i wsp. 2010]. Griffiths [2013], w oparciu o wyszczególnione przez siebie składowe, proponuje następujące przykładowe kryteria nałogu korzystania z SNS:

- modyfikacja nastroju (np. zaangażowanie w korzystanie z SNS prowadzące do preferowanej zmiany stanu emocjonalnego),
- dominacja (np. behawioralne, poznawcze i emocjonalne zaabsorbowanie w korzystaniu z SNS),
- tolerancja (np. coraz większe zaangażowanie czasowe w korzystanie z SNS),
- objawy odstawienne (np. doświadczanie nieprzyjemnych objawów somatycznych i emocjonalnych, gdy korzystanie z SNS jest niedostępne),
- konflikt (np. interpersonalny i intrapsychiczny problem wynikający z używania SNS),
- nawrót (np. osoba z nałogiem powraca do nadmiernego korzystania z SNS po okresie abstynencji).

Kotyśko i wsp. [2014] opierając się na kryteriach uzależnienia od substancji psychoaktywnych zawartych w DSM-IV, zaproponowali następujące kryteria nadmiernego korzystania z portali społecznościowych:

- zwiększenie tolerancji (tzn. potrzeba spędzania coraz większej ilości czasu na portalu, aby uzyskać ten sam poziom zadowolenia),
- objawy odstawienia (pogorszenie samopoczucia, kiedy dochodzi do zaprzestania korzystania z sieci społecznościowej, w tym: stany lękowe, depresyjne, rozdrażnienie),
- korzystanie z sieci społecznościowych w większym wymiarze czasu, niż to było zakładane,

- utrata kontroli (niemożność zapanowania nad czasem spędzonym na korzystaniu z portali; porażki doznawane przy próbach ograniczenia lub zaprzestania użytkowania),
- podejmowanie działań mających na celu wygospodarowanie większej ilości czasu na korzystanie z portalu, podporządkowanie temu wszystkich aktywności,
- zmniejszenie albo zaprzestanie aktywności w sferze społecznej, zawodowej lub rekreacyjnej z powodu korzystania z portali,
- kontynuowanie korzystania z portali mimo problemów wywołanych przez ich użytkowanie.

Wymienione przykładowe kryteria są do siebie zbliżone; wykorzystuje się je różnorodnie do konstruowania skal diagnostycznych lub pomiarowych, które zostaną zaprezentowane w kolejnej części rozdziału.

Skale

Niewiele jest badań naukowych, które koncentrują się na zagadnieniu nałogowego korzystania z portali społecznościowych. Wśród opublikowanych prac występuje kilka skal, które opisano w tabeli 4.

Tabela 4 Narzędzia do pomiaru nałogowego korzystania z portali społecznościowych

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
1.	The Bergen Facebook Addiction Scale [Andreassen i wsp. 2012]	Pomiarowa	6 (skala Likerta od 1 do 5, „bardzo rzadko”, „rzadko”, „czasami”, „często”, „bardzo często”)	Wynik ogólny	Studenci	Tak
2.	The Facebook Addiction Scale [Çam i İşbulan 2012]	Pomiarowa	20 (skala od 1 do 6 – z odpowiedzią „nie dotyczy” oraz „rzadko”, „okazjonalnie”, „regularnie”, „często”, „zawsze”)	Wynik ogólny	Studenci	Tak
3.	The Facebook Intrusion Questionnaire [Elphinston i Noller 2011]	Pomiarowa	8 (skala od 1 „zdecydowanie się nie zgadzam” do 7 „zdecydowanie się zgadzam”)	Wynik ogólny	Studenci	Tak

Lp.	Nazwa i autor	Typ skali	Liczba pytań i skala odpowiedzi	Czynniki/ Elementy składowe	Grupy osób badanych	Walidacja
4.	Skala Oceny Nadmiernego Korzystania z Sieci Społecznościowych, Kotyśko i wsp. (materiał niepublikowany)	Przesiewowa/pomiarowa	14 (skala od 1 „zdecydowanie się nie zgadzam” do 5 „zdecydowanie się zgadzam”)	Wynik ogólny	Uczniowie szkół ponadgimnazjalnych	Tak
5.	Facebook Addiction Symptom Scale, [Alabi 2013]	Pomiarowa	15 (skala odpowiedzi: 1 „wcale”, 2 „okazjonalnie”, 3 „regularnie”, 4 „bardzo regularnie”)	Wynik ogólny – badani zostali podzieleni względem następujących kryteriów: <30 niski poziom nałogu; 30–40 – umiarkowany poziom nałogu >41 – wysoki poziom nałogu	Studenci	Brak informacji
6.	Facebook dependence (oparta na kwestionariuszu nałogu od internetu – Echeburua 1999), [Wolniczak i wsp. 2013]	Diagnostyczna	8 (skala odpowiedzi typu TAK/NIE)	Wynik ogólny; 5 punktów i więcej to wskazanie uzależnienia od Facebooka	Studenci	Brak informacji

Należy wspomnieć, że nie wszystkie wymienione powyżej skale mają wyznaczone dokładne normy bądź ewentualne przedziały punktowe, które pozwoliłyby na uwzględnienie danej jednostki w grupie osób z problemem nałogowego korzystania czy chociażby w grupie ryzyka. Polska skala SONKSS posiada wstępne normy dla adolescentów w wieku 16–19 lat, ale wymagane są dalsze działania weryfikujące w tym zakresie. Zaprezentowane skale nie wyczerpują całego zakresu stosowanych narzędzi. Badacze wykorzystują skale opracowane na potrzeby swoich badań bądź – co jest najpopularniejszym zabiegiem – odniesienie do istniejącej skali i zastąpienie w treści pytań/twierdzeń badanego zjawiska portalami społecznościowymi. Taki zabieg zastosowano np. względem Internet Addiction Test – Kimberley Young [m.in. Çam i İşbulan 2012, Wan 2009 za: Griffiths i wsp. 2014, Hong i wsp. 2014] lub Addictive Tendencies Scale opracowanej przez Ehrenberg i wsp. [2008] do pomiaru nałogu korzystania z komunikatorów (*instant messaging* – IM) uwzględnionej w badaniach Wilson i wsp. [2010] oraz Pelling i White [2009]. Nie wszystkie narzędzia służące do oceny zjawiska nałogu korzystania z portali społecznościowych przeszły procedurę walidacji oraz weryfikację stabilności

współczynnika rzetelności, np. metodą test-retest. Brakuje skal diagnostycznych, które w jednoznaczny i rzetelny sposób informowałyby o tym, że ktoś w sposób nałogowy korzysta z SNS, oraz określałyby np. nasilenie nałogu. Wspomniane braki wynikają prawdopodobnie z trudności natury definicyjnej oraz kryterialnej dla nałogu korzystania z portali, co dotyczy i innych tzw. uzależnień behawioralnych.

Dotychczasowe doniesienia z badań dotyczą głównie studentów, dlatego też ważne, aby rozważyć dopasowanie ewentualnych kryteriów analizowanego nałogu do młodzieży, która jest jedną z głównych grup użytkowników SNS.

Griffiths [2013] porusza kwestię poszczególnych aktywności podejmowanych za pośrednictwem portali, wskazując, że należy rozróżnić, co ludzie tak naprawdę robią na portalach i z których elementów korzystają nałogowo. Ta refleksja wydaje się być szczególnie ważna w obliczu wielofunkcyjności portali społecznościowych i ekspansji związanej z ich rolą w życiu użytkowników.

Koncepcje teoretyczne

W piśmiennictwie naukowym brakuje teorii wyjaśniających w sposób wyłączny zjawisko nałogu korzystania z portali społecznościowych. Turel i Serenko [2012] proponują odniesienie się do trzech koncepcji teoretycznych, które mogą stanowić podstawę wyjaśniającą kształtowanie się wspomnianego nałogu. Te trzy teorie to: model poznawczo-behawioralny Davisa; model umiejętności społecznych Caplana oraz społeczno-poznawczy model nieuregulowanego używania mediów wg LaRose i wsp. W modelu Davisa, najistotniejszym elementem jest postrzeganie/procesy poznawcze/percepcja, które mogą przyjąć formę dezadaptacyjną na skutek korzystania z portali społecznościowych. To błędne poznanie jest wzmacniane i utrwalane poprzez czynniki z otoczenia danej osoby. Społeczna izolacja lub brak wsparcia ze strony rówieśników są traktowane przez Turel i Serenko jako czynniki mogące prowadzić do rozwoju dezadaptacyjnego wzorca korzystania z portali.

Kolejny model (Caplana) może wyjaśniać nałóg korzystania z portali poprzez braki umiejętności społecznych użytkowników SNS. Osoby, które mają trudności z autoprezentacją, chętniej wybierają komunikowanie się z innymi za pośrednictwem narzędzi wirtualnych, a nie przez kontakt twarzą w twarz. Jeżeli takie działanie, czyli wirtualne komunikowanie się, zostanie wzmocnione, to w konsekwencji może stać się trwałym sposobem na funkcjonowanie społeczne i wytworzyć obsesyjne/nałogowe korzystanie z portali społecznościowych prowadzące do negatywnych skutków w życiu użytkownika SNS.

Społeczno-poznawczy model nieuregulowanego używania mediów LaRose i wsp. [2003] to kolejna koncepcja teoretyczna, którą Turel i Serenko [2012] podają jako

potencjalne wyjaśnienie nałogu korzystania z portali społecznościowych. W modelu tym kluczową rolę odgrywają oczekiwania użytkownika danego medium względem korzyści, które może on za jego pośrednictwem uzyskać. Wspomniane oczekiwania w powiązaniu z przekonaniem o własnej skuteczności w zakresie korzystania z sns i słabą kontrolą nad użytkowaniem internetu mogą się przełożyć na wykształcenie zachowania o charakterze kompulsywnym.

Korzystanie z portali społecznościowych rozumiane ogólnie (bez bezpośredniego uwzględniania nałogowej formy tej aktywności) jest rozpatrywane przez pryzmat innych modeli i teorii. Takim przykładem są badania Pelling i White [2009] dotyczące użytkowania przez młode osoby portali społecznościowych, w których autorki odniosły się do teorii planowanego zachowania. Teoria zakłada, że to, jak ludzie się zachowują, zależy od intencji, która im przyświeca. Wyznacznikami intencji są: postawa względem zachowania, subiektywne normy oraz postrzegana kontrola zachowania. Kiedy postawa względem zachowania oraz subiektywne normy są pozytywne, a postrzegana kontrola zachowania duża, silniejszy jest zamiar/intencja, aby dane zachowanie wykonać [Doll i Ajzen 1992]. Pelling i White [2009] proponują, aby osobom, które w sposób problemowy korzystają z sns, pomóc przez interwencję w zakresie zmian ich przekonań, subiektywnych norm oraz własnej tożsamości.

Etiopatogeneza i czynniki ryzyka

W którym momencie korzystanie z portali społecznościowych przestaje być normą, a zamienia się w potencjalny nałóg? Jak owa zmiana zachodzi? Odpowiedź na te pytania nie jest prosta. Xu i Tan [2012] w swojej pracy prezentują rozważania nad kształtowaniem się nałogu użytkowania sns. Wykorzystują do tego informacje przedstawione w artykule Turel i Serenko [2012] na temat trzech modeli teoretycznych mogących stanowić wyjaśnienie nałogu korzystania z sns. Xu i Tan [2012, s. 4] wskazują, że rozwój wspomnianego nałogu może wystąpić, gdy osoba traktuje korzystanie z portali jako sposób na zmniejszenie stresu, samotności lub depresji – stanowi to nawiązanie do modelu LeRose i wsp. [2003]. U niektórych osób braki w zakresie umiejętności interpersonalnych mogą przyczynić się do rozwoju nałogu, gdyż portale dostarczają nagród. Korzystanie z portalu nasila się w celu uzyskania wzmocnienia, co w konsekwencji prowadzi do wystąpienia negatywnych skutków m.in. w życiu osobistym, rodzinnym albo zawodowym. Następstwem tych problemów bywa obniżenie nastroju, a dla jego poprawy osoba ponownie zwraca się w kierunku portalu. Taki sposób funkcjonowania sprawia, że jednostka uzależnia się od sns.

W badaniach uwzględniających potencjalny nałóg korzystania z portali społecznościowych weryfikuje się związane z nim czynniki ryzyka oraz jego korelaty. LeRose i wsp. [2003] wymieniają depresję i lęk jako zmienne, które w istotny sposób mogą przekładać się na nałogowe korzystanie z sns. Wegmann i wsp. [2015] w swoim badaniu

przeprowadzonym wśród nastolatków i młodych dorosłych sprawdzali m.in. relację pomiędzy głębokością depresji oraz wrażliwości interpersonalnej (rozumianej jako aspekt lęku interpersonalnego) a nałogowym korzystaniem z portali. Wspomniane dwie zmienne stanowią istotny predyktor nałogu. Autorzy badania założyli w modelu swoich badań, że to objawy psychopatologiczne będą kształtowały poziom nałogu od sns – tak skonstruowany model został pozytywnie zweryfikowany. Niestety nie jest możliwe jednoznaczne określenie, co stanowi przyczynę, a co skutek.

Wartymi przytoczenia są wyniki badania Sampasa-Kanying i Lewis [2015], które jako jedne z nielicznych zostały przeprowadzone wśród dzieci i młodzieży. Nie sprawdzano w nich nałogu *per se*, ale pogrupowano uczniów na osoby niekorzystające lub korzystające sporadycznie z sns, korzystające mniej niż 2 godziny dziennie oraz te, które korzystają z sns ponad 2 godziny. Uczniowie poświęcający na portale więcej niż 2 godziny oceniali swoje zdrowie psychiczne gorzej, nasilenie stresu było u nich większe, częściej występowały myśli samobójcze oraz niespełniona potrzeba uzyskania wsparcia psychicznego niż to miało miejsce w przypadku osób korzystających mniej intensywnie z portali. Rezultat ten jest zbieżny z wynikami badania otrzymanymi przez Pantica i wsp. [2012] przeprowadzonymi wśród uczniów szkół średnich. Badanie polskie Błachnio, Przepiórki i Pantica [2015] w grupie użytkowników Facebooka (wiek 15–75) pokazało, że depresja jest również istotnym predyktorem intruzji Facebooka (*Facebook intrusion*). Pojęcie intruzji według Błachnio i wsp. [2015] bardziej niż nałóg korzystania z Facebooka, kładzie nacisk na aspekt relacji z innymi. Koc i Gulyagci [2013] uzyskali potwierdzenie w swoim badaniu przeprowadzonym na studentach, że depresja ma istotną statystycznie wartość predykcyjną w określaniu nałogu korzystania z Facebooka. Hong i wsp. [2014] mówią o depresyjnym charakterze jako właściwości osobowości, która w ich badaniu okazała się zmienną istotnie powiązaną z natężeniem nałogowego korzystania z Facebooka, ale nie jest dla niego istotnym predyktorem w bezpośredniej relacji.

Są jednak doniesienia naukowe, które nie potwierdzają bezpośredniej relacji między użytkowaniem Facebooka a nasileniem depresji wśród studentów lub starszych adolescentów [Jelenchick i wsp. 2013, Benjanin i wsp 2015, Tandoc i wsp. 2015].

Niska samoocena stanowi kolejny czynnik ryzyka związany z potencjalnym nałogiem korzystania z portali społecznościowych. Herrera i wsp. [2010] sprawdzili, czy występują różnice w zakresie kilku aspektów samooceny między osobami określonymi jako nałogowo korzystający z Facebooka oraz nienałogowo korzystający z tego portalu. Osoby nałogowo korzystające miały niższą samoocenę od osób bez nałogu w zakresie: oceny wyglądu fizycznego, kompetencji akademickich, emocji oraz ogólnej samooceny. Hong i wsp. [2014], poza wcześniej wspomnianym charakterem depresyjnym (właściwością osobowości), uwzględnili w swoim badaniu również samoocenę, która w istotny sposób jest powiązana z nasileniem nałogu korzystania z sns, ale również nie stanowi istotnego statystycznie predyktora. Być może konieczne byłoby sprawdzenie, czy

ta relacja między zmiennymi nie jest mediowana lub moderowana przez inne zmienne uwzględnione w modelu badawczym proponowanym przez autorów. Badania belgijskie przeprowadzone przez De Cock i wsp. [2014] na reprezentatywnej próbie osób dorosłych (n=1000, powyżej 18 roku życia) wskazały, że niska samoocena stanowi istotny korelat wyników dotyczących pomiaru kompulsywnego korzystania z sieci społecznościowych.

Wan [2009] oraz Zhou [2010] zwracają uwagę na samotność jako zmienną, która może odgrywać rolę w potencjalnym kształtowaniu natężenia nałogu korzystania z sns [Wan 2009] lub gier znajdujących się na portalach [Zhou 2010]. W obu badaniach odnotowano pozytywną korelację między samotnością a nałogiem korzystania z sns albo dokładniej: z gier znajdujących się na portalach. Podobne rezultaty uzyskała De Cock i wsp. [2014].

Osobowość to zmienna analizowana w wielu badaniach związanych z nałogami behawioralnymi. Badacze korzystają m.in. z Pięcioczynnikowego Modelu Osobowości, kiedy dokonują pomiaru natężenia poszczególnych cech osobowości i ich relacji z interesującym ich zjawiskiem. De Cock i wsp. [2014] wskazują (na podstawie wyników swoich badań), że istotnymi korelatami kompulsywnego korzystania z sns są: mała ugodowość, mała sumienność oraz mała stabilność emocjonalna. Większe: ekstrawersja i neurotyczność, stanowiły istotne predyktory nałogu w badaniu Wang i wsp. [2015], gdzie weryfikowano, które zmienne osobowościowe są predyktorami nie tylko nałogu korzystania z sns, ale również nałogu korzystania z internetu oraz gier. Podobne wyniki w zakresie neurotyczności (istotna dodatnia korelacja z nałogiem korzystania z Facebooka) uzyskali Hong i wsp. [2014]. Mniejsza sumienność i większa ekstrawersja stanowiły predyktory tendencji nałogowego korzystania z portali u Wilson, Fornasier i White [2010]. Andreassen i wsp. [2012] wykazali, że trzy cechy osobowości mają istotne znaczenie w predykcji nasilenia nałogu korzystania z Facebooka mierzonego autorską skalą BFAS (the Bergen Facebook Addiction Scale). Duże: neurotyczność i ekstrawersja oraz mała sumienność, w przeprowadzonej przez Andreassen i wsp. [2012] analizie regresji, stanowiły istotne predyktory nałogu korzystania z Facebooka.

Impulsywność okazała się istotnym korelatem nałogu korzystania z sns wśród chińskich użytkowników smartfonów [Wu i wsp. 2013] – wyższa impulsywność miała powiązanie z większym zaawansowaniem nałogu. Andreassen i wsp. [2012] weryfikując zmienne będące predyktorami nałogu korzystania z Facebooka, otrzymali dane wskazujące, że aspekt poszukiwania rozrywki, stanowiący element behawioralnego układu aktywacyjnego, jest istotnie negatywnie powiązany z nałogiem. Autorzy badania nie zakładali takiej relacji między zmiennymi i trudno im było wytłumaczyć ten wynik. Podobny problem pojawił się wśród badań polskich prowadzonych wśród młodzieży przez Izdebskiego i wsp. [2013], gdzie wynik w polskiej skali sonkss istotnie negatywnie korelował z wynikiem uzyskanym dla Behawioralnego Układu Aktywacyjnego (BAS).

Wyniki badań prowadzonych nad nałogiem korzystania z portali społecznościowych nie są zgodne co do określenia, jaka płeć w większym stopniu predysponuje do nałogu.

W badaniu Çam i İşbulan [2012] to mężczyźni osiągnęli wyższe wyniki w pomiarze nałogu sns. Podobny rezultat uzyskała Błachnio, Przepiórka i Pantic [2015]. W badaniu Sampasa-Kanyinga i Lewisa [2015] nie badano bezpośrednio uzależnienia, ale czas, który dzieci i młodzież poświęcają na korzystanie z sns. Dziewczynki istotnie więcej korzystały z portali niż chłopcy: w grupie osób spędzających na używaniu sns w ciągu dnia więcej niż 2 godziny było aż 71% dziewcząt względem 29% chłopców. Natomiast badania m.in. Uysal [2015] nie wykazały, aby płeć była istotnym predyktorem problemowego korzystania z portali społecznościowych.

Badacze sprawdzają również powiązania między nałogiem korzystania z portali społecznościowych oraz nałogiem korzystania z internetu samego w sobie. Takie dane pojawiają się m.in. w badaniu De Cock i wsp. [2014] i Montag i wsp. [2015], gdzie nałóg korzystania z portali społecznościowych jest istotnie powiązany z natężeniem nałogu korzystania z internetu. Te dane stanowią potwierdzenie, że nałóg korzystania z sns jest bardzo zbliżony w swojej charakterystyce do nałogu korzystania z internetu – podobieństwo to wynika z faktu, iż korzystanie z sns jest możliwe wyłącznie za pośrednictwem internetu. Tym samym potwierdzenie znajduje podejście Griffithsa [2000, za: Griffiths i wsp. 2014], że bardziej prawdopodobne, iż ludzie korzystają nałogowo z konkretnej funkcji/aplikacji w internecie niż internetu samego w sobie. Przekłada się to na sposoby pomiaru i interpretacji dotychczas uzyskiwanych rezultatów badawczych.

Terapia i profilaktyka

Ze względu na to, że obecnie nie jest możliwe zupełne wykluczenie internetu czy portali społecznościowych z życia codziennego, ważne staje się opracowanie takich metod interwencji i terapii, które pozwolą nadal korzystać z tych mediów, ale wyeliminują aspekt nałogowego ich użytkowania. Brakuje specyficznych metod terapii odnoszących się do nałogu korzystania z sns oraz programów profilaktycznych. Odsyłamy Czytelnika do metod terapii stosowanych w zakresie nałogu korzystania z internetu, zaprezentowanych w podrozdziale dotyczącym tego zagadnienia – stanowią one pewien punkt odniesienia ze względu na bliską relację między portalami społecznościowymi a internetem, co może posłużyć za użyteczny wzorzec postępowania w zakresie sns.

Podsumowanie

Portale społecznościowe, tak jak inne aktywności, które pojawiły się dzięki upowszechnieniu internetu, mogą być przez ludzi wykorzystywane w sposób nałogowy. Zaprezentowane rozważania na temat potencjalnych kryteriów nałogu oraz jego powstawania,

a także czynników ryzyka pokazują, że obszar ten wymaga dalszych badań. Dotychczasowe istotne przesłanki w postaci danych empirycznych wskazują, że portale społecznościowe, w tym głównie Facebook, mogą stanowić odrębną kategorię nałogu behawioralnego.

Piśmiennictwo

- 1 Alabi OF (2012). A survey of Facebook addiction level among selected Nigerian university undergraduates. *New Media and Mass Communication*. 10:70–80.
- 2 American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed, text rev.). Washington, DC: APA.
- 3 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5* (5th ed.). Washington, DC: APA.
- 4 Andreassen CS, Torsheim T, Brunborg GS, Pallesen S (2012). Development of a Facebook Addiction Scale. *Psychological Reports*. 110:501–517.
- 5 Benjanin N, Benjanin N, Dimitrijevic I, Pantic I (2015). Relationship between internet use and depression: Focus on physiological mood oscillations, social networking and online addictive behavior. *Computers in Human Behavior*. 43:308–312.
- 6 Błachnio A, Przepiórka A, Pantic I (2015). Internet use, Facebook intrusion, and depression: Results of a cross-sectional study. *European Psychiatry*. 30:681–684.
- 7 Çam E, İşbulan O (2012). A new addiction for teacher candidates: Social Networks. *Turkish Online Journal of Educational Technology – TOJET*. 11:14–19.
- 8 De Cock R, Vangeel J, Klein A, Minotte P, Rosas O, Meerkerk GJ (2014). Compulsive use of social networking sites in Belgium: prevalence, profile, and the role of attitude toward work and school. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 17:166–171.
- 9 Doll J, Ajzen I (1992). Accessibility and stability of predictors in the Theory of Planned Behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*. 63:754–765.
- 10 Ehrenberg A, Juckes S, White KM, Walsh SP (2008). Personality and self-esteem as predictors of young people's technology use. *CyberPsychology & Behavior*. 11:739–741.
- 11 Elphinston R, Noller P (2011). Time to face it! Facebook intrusion and the implications for romantic jealousy and relationship satisfaction. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 14:631–635.
- 12 Griffiths MD (2005). A „components” model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 13 Griffiths MD (2013). Social networking addiction: Emerging themes and issues. *Journal of Addiction Research and Therapy*. 4: e118.
- 14 Griffiths MD, Kuss D, Demetrovics Z (2014). *Social Networking Addiction: An Overview of Preliminary Findings*. W: K. Rosenberg i L. Feder (red.), *Behavioral Addictions: Criteria, Evidence and Treatment*. New York: Elsevier.
- 15 Herrera M, Pacheco M, Palomar J, Zavala D (2010). Facebook addiction related to low self-esteem, depression and lack of social skills. *Psicología Iberoamericana*. 18:6–18.
- 16 Hong F, Huang D, Lin H, Chiu S (2014). Analysis of the psychological traits, Facebook usage, and Facebook addiction model of Taiwanese university students. *Telematics and Informatics*. 31:597–606.
- 17 Izdebski P, Michalak M, Andryszak P, Kotyśko M (2013). Merytoryczne sprawozdanie częściowe za okres od 01.07.2013 do 30.09.2013 roku z wykonania działań dofinansowywanych z Funduszu Rozwiązywania Problemów Hazardowych. Materiał niepublikowany.

- 18 Jelenchick LA, Eickhoff JC, Moreno MA (2013). „Facebook depression?” Social networking site use and depression in older adolescents. *Journal of Adolescent Health*. 52:128–130.
- 19 Karaiskos D, Tzavellas E, Balta G, Paparrigopoulos T (2010). Social network addiction: A new clinical disorder? *European Psychiatry*. 25:855.
- 20 Koc M, Gulyagci S (2013). Facebook addiction among Turkish college students: The role of psychological health, demographic, and usage characteristics. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 16:279–284.
- 21 Kotyśko M, Izdebski P, Michalak M, Andryszak P, Pluto-Prądyńska A (2014). Nadmierne korzystanie z sieci społecznościowych. *Alkoholizm i Narkomania*. 27:177–194.
- 22 LaRose R, Lin CA, Eastin MS (2003). Unregulated internet usage: addiction, habit, or deficient self-regulation? *Media Psychology*. 5:225–253.
- 23 Montag C, Bey K, Sha P, Li M, Chen YF, Liu WY, Zhu YK, Li CB, Markett S, Keiper J, Reuter M (2015). Is it meaningful to distinguish between generalized and specific Internet addiction? Evidence from a cross-cultural study from Germany, Sweden, Taiwan and China. *Asia-Pacific Psychiatry*. 7:20–26.
- 24 Pantic I, Damjanovic A, Todorovic J, Topalovic D, Bojovic-Jovic D, Ristic S, Pantic S (2012). Association between online social networking and depression in high school students: behavioral physiology viewpoint. *Psychiatria Danubina*. 24:90–93.
- 25 Pelling E, White KM (2009). The theory of planned behaviour applied to young people’s use of social networking websites. *Cyberpsychology & Behavior*. 12:755–759.
- 26 Sampasa-Kanyinga H, Lewis RF (2015). Frequent use of social networking sites is associated with poor psychological functioning among children and adolescents. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 18:380–385.
- 27 Satıcı SA, Uysal R (2015). Well-being and problematic Facebook use. *Computers in Human Behavior*. 49:185–190.
- 28 Statista (2015). Leading social networks worldwide as of August 2015, ranked by number of active users (in millions): <http://www.statista.com/statistics/272014/global-social-networks-ranked-by-number-of-users/>.
- 29 Szewczyk Ł (2015). Społeczności. <http://media2.pl/badania/129189-Megapanel-wrzesien-2015-kategorie-tematyczne/16.html>.
- 30 Tandoc Jr EC, Ferrucci P, Duffy M (2015). Facebook use, envy, and depression among college students: Is facebooking depressing? *Computers in Human Behavior*. 43:139–146.
- 31 Turel O, Serenko A (2012). The benefits and dangers of enjoyment with social networking sites. *European Journal of Information Systems*. 21:512–528.
- 32 Uysal R (2015). The predictive roles of social safeness and flourishing on problematic Facebook use. *South African Journal of Psychology*. 45:182–193.
- 33 Wan C (2009). Gratifications and loneliness as predictors of campus-sns websites addiction and usage pattern among Chinese college students. M. S. Thesis, Chinese University of Hong Kong: Hong Kong, China http://pg.com.cuhk.edu.hk/pgp_nm/projects/2009/Wan%20Sisi%20Candy.pdf.
- 34 Wang CW, Ho RTH, Chan CLW, Tse S (2015). Exploring personality characteristics of Chinese adolescents with internet-related addictive behaviors: Trait differences for gaming addiction and social networking addiction. *Addictive Behaviors*. 42:32–35.
- 35 Wegmann, E, Stodt B, Brand M (2015). Addictive use of social networking sites can be explained by the interaction of Internet use expectancies, Internet literacy, and psychopathological symptoms. *Journal of Behavioral Addictions*. 4:155–162.
- 36 WHO (2000). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków–Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”. Instytut Psychiatrii i Neurologii.
- 37 Wilson K, Fornasier S, White KM (2010). Psychological predictors of young adults’ use of social networking sites. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 13:173–177.

- 38 Wolniczak I, Caceres-DelAguila JA, Palma-Ardiles G, Arroyo KJ, Solis-Visscher R, Paredes-Yauri S, Mego-Aquije K, Bernabe-Ortiz A (2013). Association between Facebook dependence and poor sleep quality: A study in a sample of undergraduate students in Peru. *PLoS One*. 8: e59087.
- 39 Wu AMS, Cheung VI, Ku L, Hung EPW (2013). Psychological risk factors of addiction to social networking sites among Chinese smartphone users. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:160–166.
- 40 Xu H, Tan BCY (2012). Why do I keep checking Facebook: Effects of message characteristics on the formation of Social Network Services addiction. *International Conference on Information Systems, ICIS 2012, Orlando*.
- 41 Zhou SX (2010). Gratifications, loneliness, leisure boredom and self-esteem as predictors of SNS-game addiction and usage pattern among Chinese college students. M. S. Thesis, Chinese University of Hong Kong: Hong Kong, China. http://pg.com.cuhk.edu.hk/pgp_nm/projects/2010/Selina%20Zhou_Final.pdf.

Zaburzenie korzystania z gier internetowych

Synonimy i eponimy

Nałóg gier komputerowych (ang.: *video games addiction*) [Carbonell i wsp. 2009], (niem.: *Computerspielsucht*) [Beutel i wsp. 2011], patologiczne granie w gry wideo (ang.: *pathological video-gaming*) [Choo i wsp. 2010], nadmierne używanie gier (ang.: *excessive game playing or use*) [Littel i wsp. 2012], nałóg gier (ang.: *game addiction* [Jeong i Kim, 2011] lub ang.: *gaming addiction* [Chong-Wen i wsp. 2015]), nałóg grania internetowego (ang.: *Internet gaming addiction*) [Park i wsp. 2015], granie patologiczne (ang.: *pathological gaming*) [Dongdong i wsp. 2011] patologiczne korzystanie z gier internetowych (ang.: *pathological use of internet games*) [Kwon i wsp. 2009], problemowe korzystanie z gier MMORPG (ang.: *problematic massively multiplayer online role playing game use*) [Collins i wsp. 2012].

Proponujemy termin, który naszym zdaniem najlepiej odpowiada angielskiemu określeniu wprowadzonemu w DSM-5 *Internet Gaming Disorder* – Zaburzenie Korzystania z Gier Internetowych (ZKGi).

Gry internetowe

Pojawienie się internetu zrewolucjonizowało rynek gier komputerowych. Nastąpiła ekspansja gier komputerowych rozgrywanych w sieci. Gra sieciowa to gra, w której rozgrywka odbywa się w czasie rzeczywistym, *online* i w której jednocześnie może wziąć udział nieograniczona liczba osób. Ponadto gracz może, za pośrednictwem sieci, komunikować się z programem, z innymi graczami oraz z twórcami programu. Są to zasadnicze kwestie różniące grę sieciową od gry komputerowej odbywającej się bez dostępu do internetu [Filiciak 2006].

Najczęściej opisywaną cechą gier komputerowych jest immersja („zanurzenie”). Użytkownicy gier, także sieciowych, poruszają się w rzeczywistości wirtualnej, ulegając charakterystycznemu zjawisku określanemu terminem immersji. Badania dowodzą, że immersja to kluczowy element doświadczenia użytkowników gier komputerowych [Christou 2014]. Jest to zjawisko opisywane w podobny sposób do fizycznego odczuwania zanurzenia w wodzie. Osoba doświadcza wejścia w inną rzeczywistość, która angażuje nasze ciało i zmysły. Inna definicja wskazuje, że immersja to specyficzne, psychologiczne doświadczenie bycia zaangażowanym w grę komputerową [Jennett i wsp. 2008].

Ważną cechą immersji jest intensywna koncentracja. Sprawia ona, że mimo pewnego rodzaju zanurzenia się w rzeczywistość gry, gracz potrafi skupić uwagę na skutecznym wykonywaniu czynności i dążeniu do postawionego celu. Ta cecha immersji pozwala zrozumieć, dlaczego wraz z rozwojem umiejętności gracza zwiększa się też czas poświęcany na grę. Koncentracja pomaga w osiąganiu kolejnych celów lub poziomów w grze, zapobiegając porażce, która oznaczałaby poświęcenie ogromnej ilości czasu na zaczynanie od nowa [Dovey i Kennedy 2011].

Niektóre cechy gier mogą spowodować, że konkretna gra może być bardziej uzależniająca niż inne [Kuss i Griffiths 2012]. W szczególności jakość wzmocnień doświadczanych przez graczy, rozumianych jako sukcesy lub porażki, wpływa na ich chęć i gotowość do grania. Doświadczenie większej liczby pozytywnych wzmocnień, a więc sukcesów i nagród, wpływa na większą skłonność do kontynuowania gry oraz powrotu do grania. Ponadto doznawanie emocjonalnego podniecenia jest silnie związane z gotowością do wytrwałego pozostawania w grze [Chumbley i Griffiths 2007].

Kolejną opisywaną w piśmiennictwie cechą gier sieciowych jest wirtualna rzeczywistość, w której gracze się poruszają. Sitarski [2002] podkreśla, że istota wirtualnej rzeczywistości leży w procesach psychicznych, a nie w zawiłościach zawansowanej technicznie aparatury. Technika jedynie stwarza warunki, w których użytkownik ma szansę doznania wrażenia przebywania w rzeczywistości wirtualnej.

Inną ważną cechą gier komputerowych jest ich ergodyczność. Autorem tego terminu jest Aarseth [1997], który postrzega tekst jako dynamiczną strukturę, współkształtowaną przez odbiorcę. Odbiorca przyjmuje, zwraca uwagę na większą integrację gracza z grą komputerową niż zwykłego czytelnika z czytaną powieścią. Użytkownik gry jest aktywny w specyficzny sposób. Grając, wkłada wysiłek i dokonuje wyborów, co Aarseth nazywa podejmowaniem pracy i obieraniem ścieżki od greckich słów *hodos* – ścieżka i *ergon* – praca. Każda decyzja pozwala na dalsze przechodzenie do kolejnych obszarów w grze, a jednocześnie pomijanie innych.

Ważne są również czynniki motywujące do grania. Yee [2006a] zaproponował podział odzwierciedlający mnogość i ich różnorodność motywującą graczy do kontynuowania gry. Model ten jest złożony z trzech głównych czynników motywacyjnych oraz ich subkomponentów.

- Pierwszy czynnik to dążenie do osiągnięcia założonych celów, na który składa się:
- awans – pragnienie uzyskania siły, szybkich postępów oraz gromadzenia symboli świadczących o majątności i statusie postaci w grze,
 - optymalizacja – poznawanie i analizowanie mechanizmu gry w celu optymalnego wykorzystania jej funkcjonalności dla rozwoju postaci,
 - współzawodnictwo – pragnienie rzucania wyzwań innym graczom oraz rywalizowania z nimi.

Drugi czynnik to zorientowanie na nawiązywanie i podtrzymywanie relacji społecznych. Jego elementy to:

- towarzyskość – nawiązywanie kontaktów towarzyskich i bycie pomocnym innym graczom,
- relacje – nastawienie na budowanie trwałych i znaczących relacji z innymi graczami,
- praca zespołowa – czerpanie satysfakcji z bycia częścią zespołu.

Trzecim i ostatnim czynnikiem jest immersja złożona z następujących komponentów:

- odkrywanie – posiadanie informacji nieznanymi innym graczom,
- odgrywanie roli – kreowanie własnej postaci i jej historii oraz wchodzenie w interakcje z innymi graczami w ramach obranej konwencji,
- personalizacja – dostosowywanie wyglądu postaci do określonej konwencji,
- eskapizm – zagłębianie się w wirtualne środowisko w celu zapomnienia o problemach w rzeczywistym świecie.

Spośród wszystkich gier najbardziej uzależniający potencjał mają gry określane w skrócie MMORPG (*Massively Multiplayer Online Role-Playing Game*). Yee [2006a, 2006b] nazywa je awangardą gier komputerowych nowej generacji. Autor ten uważa, że ze względu na dostęp do internetu, zawansowaną grafikę oraz dużą przepustowość tworzą one nowy paradygmat grania. Podobne poglądy prezentują także Blinka i Smahel [2011], którzy wskazują na cechy tych gier, które mogą prowadzić do nadmiernego z nich korzystania. Cechy właściwe MMORPG to:

- stały dostęp do internetu,
- gracz poprzez zalogowanie się wchodzi do wirtualnego świata, który trwa 24 godziny na dobę i w którym wydarzenia dzieją się także pod nieobecność gracza w grze,
- jednocześnie w świecie gry może przebywać wielu innych graczy,
- świat gry jest różnorodny dzięki zawansowanej technologicznie grafice,
- gracze komunikują się w czasie rzeczywistym za pomocą komunikatorów, czatów, szablonów gestów i mimiki postaci;
- różnorodność gier pozwala na przybieranie wielorakich ról i kreowanie postaci według własnego uznania,
- współczesne gry pozwalają na rozwijanie przez postać różnych umiejętności, które zarazem wymagają kooperacji z innymi graczami lub są od nich uzależnione oraz przynoszą obopólną korzyść,

- każdy gracz ma inną motywację, sam decyduje o swojej postaci i jej celach, wchodzi w interakcje z wybranymi graczami, tworząc różnorodny świat gry,
- gracze tworzą wirtualne społeczności (bractwa/gildie, sojusze, grupy walczące wspólnie).

Przedstawiona powyżej krótka charakterystyka gier internetowych pokazuje ich cechy, które mogą u niektórych użytkowników prowadzić do powstawania ZKGi.

Fenomenologia i psychopatologia

Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne w maju 2013 roku umieściło w Sekcji 3, klasyfikacji DSM-5 zaburzenie korzystania z gier internetowych (ang.: *Internet gaming disorder* – IGD) [APA, 2013]. Decyzja ta opierała się na rekomendacjach specjalnie utworzonej roboczej grupy ekspertów, którzy przeanalizowali ponad 250 publikacji dotyczących tego tematu. Ze względu na wagę konsekwencji oraz zwiększające się ryzyko klinicznego znaczenia tego problemu został mu nadany status stanu wymagającego dalszych szczegółowych badań. Ich celem będzie wykazanie, czy powinien on być dodany do listy DSM jako zaburzenie [Petry i wsp. 2014]. Jednak już sama użyta nazwa: *Internet gaming disorder*, wprowadza pewną niekonsekwencję terminologiczną. Część badaczy twierdzi, że zaburzenie polegające na nadmiernym używaniu gier internetowych może być jednym z rodzajów uzależnienia od internetu, podobnie jak wysyłanie e-maili lub zaabsorbowanie treściami seksualnymi w internecie [Block 2008] albo uzależnienie od internetowych kontaktów społecznych, kompulsje sieciowe (internetowy hazard, zakupy, handel), przymus pobierania informacji [Young i wsp. 1999]. W Chinach na przykład prawdopodobnie najważniejszym podtypem uzależnienia od internetu jest ZKGi [Dong i Potenza 2014]. Według innych ZKGi jest z kolei tylko podtypem uzależnienia od gier wideo [Griffiths 2005]. Podejście integrujące tak różne postrzeganie gier sieciowych prezentują Kim i Kim [2010], dla których internet jest jedynie narzędziem, za pomocą którego osoba sięga po określone treści. W świetle najnowszych badań empirycznych te dwa zjawiska: uzależnienie od internetu oraz uzależnienie od gier, należy traktować jako dwie różne nozologicznie jednostki [Király i wsp. 2014].

W klasyfikacji DSM-5 [APA 2013] zjawisko ZKGi zostało zdefiniowane jako uporczywe i powracające używanie internetu, którego celem jest korzystanie z gier, często razem z innymi graczami, prowadzące do szkód lub wyczerpania (ang.: *impairment or distress*) istotnych z klinicznego punktu widzenia. Informacje na temat ZKGi znajdują się w części 3 (Section 3) DSM-5 i przedstawione są jako kategoria diagnostyczna wymagająca dalszych badań. Propozycja klasyfikacyjna wykorzystuje podobieństwo do już istniejącego zaburzenia – hazardu patologicznego (zaburzenia uprawiania hazardu – ang.: *gambling disorder* w DSM-5). Warto podkreślić, że ZKGi może dotyczyć także osób używających

gier komputerowych bez dostępu do internetu. Taka grupa graczy nie leży jednak w centrum zainteresowań badaczy. Może to być konsekwencją wcześniejszych badań, które dowodzą, że nadmierne użytkowanie gier jest bardziej rozpowszechnione wśród użytkowników gier sieciowych aniżeli gier *offline*.

Jako zaburzenie są jedynie uznawane gry internetowe niemające charakteru hazardowego. Korzystanie z internetu, które jest związane z wymogami pracy lub biznesu, nie jest traktowane jako zaburzenie, podobnie jak korzystanie z internetu dla rekreacji i celów społecznych. Także wykluczono z tej kategorii korzystanie z stron internetowych, które zawierają treści seksualne.

Stan ZKGI może zostać rozpoznany, jeśli u osoby badanej zostanie stwierdzonych pięć (lub więcej) z dziewięciu niżej wymienionych kryteriów, przy czym muszą one wystąpić w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie. Precyzyjny opis kryteriów podają Lemmens i wsp. [2015]:

- 1 Zaabsorbowanie grami internetowymi polegające na myśleniu o poprzednich grach i wyczekiwaniu kolejnej gry w czasie, kiedy się nie gra. Granie w gry internetowe staje się dominującą czynnością w życiu codziennym¹.
- 2 Objawy odstawienne pojawiające się, gdy dana osoba zostaje pozbawiona możliwości korzystania z gier internetowych, zamierza zredukować czas poświęcony na gry lub zaprzestać grania, takie jak: drażliwość, frustracja, złość, niepokój lub smutek. Nie występują jednak żadne somatyczne dolegliwości związane z zaprzestaniem grania.
- 3 Tolerancja, czyli potrzeba spędzania coraz większej ilości czasu na graniu w gry internetowe.
- 4 Nieskuteczne próby zaprzestania, zredukowania lub kontrolowania swojego udziału w grach internetowych.
- 5 Utrata zainteresowania innymi poprzednimi hobby i rozrywkami w wyniku udziału w grach internetowych. Gry niejako wchodzą w miejsce dotychczasowych zajęć, całkowicie je wypierając.
- 6 Nadmierne korzystanie z gier internetowych mimo posiadania wiedzy na temat powodowania przez nie problemów psychospołecznych.
- 7 Oszukiwanie członków rodziny, terapeutów lub innych osób co do ilości czasu spędzanego na korzystaniu z gier internetowych.
- 8 Korzystanie z gier internetowych, aby uciec lub przynieść sobie ulgę od negatywnego nastroju (np. poczucia bezradności, winy, niepokoju).
- 9 Narażenie lub utrata istotnej więzi, pracy, szans edukacyjnych lub zawodowych w wyniku korzystania z gier internetowych.

1 W propozycji opisanej w DSM-5 podana jest uwaga, która różnicuje ZKGI od patologicznego hazardu. Zaburzenie to różni się do hazardu internetowego, który jest klasyfikowany jako zaburzenie należące do hazardu patologicznego [APA 2013].

Zgodnie z propozycją zawartą w DSM-5 ZKG1 może być łagodne, umiarkowane lub poważne w zależności od stopnia zakłócenia normalnej aktywności. Jednostki z mniej poważnym stopniem ZKG1 mogą wykazywać mniej objawów i mniej zakłóceń w swoim życiu. Osoby o poważnym stopniem ZKG1 będą spędzały więcej godzin przed komputerem i będą charakteryzowały się bardziej znaczącą utratą istotnej więzi, pracy, szans edukacyjnych lub zawodowych.

Szczegółowy opis można znaleźć w opracowaniu 12 autorów [Petry i wsp. 2014], w którym opisano powody wprowadzenia propozycji nowego zaburzenia, które obecnie podlega ocenie ekspertów. Ponieważ nie ma ciągle ustalonej granicy, która wskazywałaby na powstawanie szkód (somatycznych i psychicznych) będących konsekwencją ZKG1, trudno jest obecnie jednoznacznie przyjąć, że jest to zaburzenie psychiczne.

Koncepcje teoretyczne

DSM-5 rozpoznaje ZKG1 (IGD) jako stan, który można rozważać w kategoriach uzależnienia behawioralnego. Kryteria klasyfikacyjne DSM-5 można розміścić na komponentalnym modelu uzależnienia Griffithsa [2005]. Badacz argumentuje, że wszystkie uzależnienia są częścią biopsychospołecznego procesu i charakteryzują się wyraźnie podobnymi składowymi, do których zalicza: zwiększenie znaczenia danego zachowania, modyfikację nastroju, tolerancję, wycofanie, konflikt i nawroty. Te wspólne elementy mają dotyczyć także zachowań o potencjale uzależniającym, niewymagających użycia substancji, takich jak uprawianie seksu, hazardu, ćwiczeń fizycznych lub używanie internetu. Porównanie kryteriów IGD oraz komponentów uzależnienia w modelu Griffithsa zdaje się potwierdzać tę tezę w przypadku ZKG1.

Zaprezentowane wyżej różnice zdań wśród naukowców pokazują, że wobec trudności w konceptualizacji różnorodnych zjawisk związanych z problemowym użytkowaniem internetu, wyodrębnienie ZKG1 to pozytywny krok w stronę zapewnienia spójności przyszłych badań klinicznych nad tym zjawiskiem [King i Delfabbro 2014]. Jednocześnie ewidentnie widać potrzebę wzmożonego wysiłku celem osiągnięcia przejrzystości tego zagadnienia, bo samo DSM-5 jest zwodnicze w tym zakresie [Griffiths Pontes 2014]. Decyzja o wprowadzeniu nowego zaburzenia psychicznego musi mieć silne wsparcie merytoryczne w postaci badań empirycznych, aby nie podważać wiarygodności całej klasyfikacji.

Krytykę podejścia wykorzystanego w DSM-5 przeprowadził Kardefelt-Winther [2015]. Autor ten uważa, że kryteria przyjęte dla ZKG1 pozbawione są trafności teoretycznej, ponieważ były tworzone na podobieństwo zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych i nie opisują specyfiki tego zaburzenia. ZKG1 może mieć inne objawy, niż są one opisywane w DSM-5, a badania prowadzone z wykorzystaniem

kryteriów zaproponowanych w tej klasyfikacji będą jedynie wskazywały na występowanie tych objawów, nie określając odmienności zkgi od innych nałogów behawioralnych. Kardefelt-Winther proponuje poszerzenie puli objawów charakterystycznych dla zkgi i poszerzenie kryteriów diagnostycznych, co pozwoli na uzyskanie lepszej trafności teoretycznej. We wcześniejszej pracy ten sam autor [Kardefelt-Winther 2014] zwracał uwagę na metodologię badań dotyczących nadmiernego grania *online* (ang.: *excessive online gaming*), wskazując na potrzebę poszerzenia kryteriów o czynniki motywacyjne, szczególnie motywacje osiągnięć i ucieczkowość. Autor sądzi, że istnieje potrzeba wykorzystania tych zmiennych pośredniczących, i proponuje nowy termin określający nadmierne korzystanie z gier niebędące zaburzeniem: kompensacyjne korzystanie z internetu (ang.: *compensatory Internet use*), które nie jest zaburzeniem, a jedynie strategią radzenia sobie ze stresem.

W modelu poznawczo-behawioralnym zkgi Dong i Potenza [2014] łączą te dwa stanowiska. Opis zkgi zaproponowany przez tych autorów wskazuje na występowanie trzech obszarów (ang.: *domain*) ważnych dla zachowań nałogowych. Istotne są czynniki motywacyjne związane z poszukiwaniem nagrody i redukcją stresu, kontrola behawioralna związana z hamowaniem działania (ang.: *executive inhibition*) oraz podejmowanie decyzji uwzględniające zalety i wady zaangażowania się w określone zachowanie. Centralnym komponentem nałogów jest poszukiwanie nagrody. „Zespół niedoboru nagrody”, do którego odwołują się Dong i Potenza, zakłada, że ludzie angażują się w zachowania nałogowe, by kompensować hypofunkcję sygnałów nagrody w szlakach dopaminowych. Dlatego czynniki motywacyjne powiązane z poszukiwaniem nagrody mają istotny wkład w powstawanie zkgi. Pogorszenie funkcji wykonawczych i osłabiona kontrola poznawcza nad tymi czynnikami motywacyjnymi prowadzi do podejmowania decyzji o ciągłym angażowaniu się w gry internetowe.

Rozpowszechnienie – dane epidemiologiczne

Chociaż badania na temat rozpowszechnienia zkgi (lub też bardziej trafne określenie, że były to badania na temat tego zaburzenia pod innymi nazwami) trwają od ponad 20 lat, dotychczas nie zintegrowano tych wyników i trudno jest określić dokładne występowanie tego zaburzenia. Wynika to przede wszystkim z wcześniejszego braku jednoznacznej definicji zkgi (można spotkać różne nazwy opisujące to samo bądź podobne zjawisko), różnych metod pomiaru (co jest skutkiem zróżnicowanych opisów tego zaburzenia) oraz badanych prób (w zależności od wieku i kraju pochodzenia badanych uzyskiwano odmienne rezultaty).

Badania nad rozpowszechnieniem wykorzystują metodologię używaną w innych nałogach behawioralnych modyfikowaną stosownie do potrzeb badania zkgi. Używane

były narzędzia oparte na addytywnej koncepcji nałogowego grania. Większość z nich dotyczy populacji dzieci i młodzieży (populacji o największym dostępie do internetu). Dopiero w roku 2015 pojawiły się badania, które oceniają występowanie ZKG1 w odniesieniu do propozycji klasyfikacyjnej DSM-5.

W opublikowanym w roku 2012 systematycznym przeglądzie badań na temat ZKG1 Kuss i Griffith [2012] opisują dziesięć badań oceniających występowanie tego zaburzenia. Ponieważ dane te pochodzą sprzed kilku lat (od 2005 do 2010), podamy jedynie wnioski autorów tego opracowania. Grüsser i wsp. [2007] wykazują, że 12% grających *online* spełniało przynajmniej trzy kryteria nałogu. Badając graczy MMORPG Ng i Wiemer-Hastings [2005] stwierdzili, że 12% z nich wołało rozmawiać z ludźmi, z którymi grało, niż z osobami w realnym życiu. Yee [2006] podaje, że 8% graczy MMORPG, spędzało ponad 40 godzin w tygodniu, grając, 61% grało bez przerwy przez ponad 10 godzin, 30% uczestniczyło w grze, mimo że nie przynosiło im to zadowolenia, a 18% miało problemy, zdrowotne, finansowe, w szkole lub w związkach z bliskim. Te początki badań pokazały możliwe zagrożenia, chociaż nie wykorzystywały nowszych kryteriów i miały charakter jedynie deskryptywny. W pochodzącym z tego samego okresu badaniu Hur [2006] stwierdził, że 50% koreańskich nastolatków można zakwalifikować jako grających w sposób nałogowy. Z kolei Festl i wsp. [2013] podają, że problemowe korzystanie z gier komputerowych dotyczy jedynie 0,2% populacji niemieckiej. Oczywiście, różnice mogą dziwić, ale jeżeli weźmiemy pod uwagę różne rozumienie zaburzenia, odmienne sposoby pomiaru (także zróżnicowane punkty odcięcia) oraz zróżnicowane próby (dzieci, nastolatki, gracze) i kultury, to rozbieżności w ocenach rozpowszechnienia wydają się zrozumiałe.

W ostatnich dwóch latach (2014 i 2015) zaczęto już wykorzystywać kryteria zaproponowane w DSM-5, Rehbeim i wsp. [2015] przeprowadzili badanie 11 003 nastolatków (średnia wieku 14,88 lat) zamieszkujących Dolną Saksonię w Niemczech. Do oceny zaburzenia wykorzystano Video Game Dependency Scale, która oceniała w 18 stwierdzeniach występowanie dziewięciu objawów opisanych w DSM-5 w ciągu 12 miesięcy od chwili badania. Autorzy stwierdzają, że 1,16% (CI = 0,96, 1,36) z badanej grupy można zaklasyfikować do osób, u których występuje ZKG1 zgodnie z kryteriami DSM-5. Najczęściej występującym objawem ZKG1 były: „ucieczka od negatywnego nastroju” (5,30%) i zaabsorbowanie grami (3,91%), ale samo występowanie tych objawów nie pozwalało na postawienie rozpoznania ZKG1. Za pomocą procedury statystycznej ALGORYTMU wnioskowania warunkowego wykazano, że najistotniejsze dla rozpoznania ZKG1 są następujące kryteria: „utrata zainteresowania wcześniejszymi rozrywkami i hobby”, „tolerancja” i „objawy odstawienne”.

Inne badanie przeprowadzone przez Lopez-Fernandeza i wsp. [2014] analizowało występowanie patologicznego grania w gry wideo (ang.: *pathological video game playing*) w populacjach hiszpańskich i brytyjskich nastolatków w kontekście symptomatologii

zaproponowanej dla ZKG1 w DSM-5. Przebadano łącznie 2356 adolescentów w wieku od 11 do 18 lat (w Hiszpanii 1132 i w Wielkiej Brytanii 1224). Obie wersje skali mierzącej patologiczne granie charakteryzowały się dobrymi parametrami psychometrycznymi. Autorzy stwierdzają, że rozpowszechnienie tego zaburzenia (przy przyjęciu bardzo rygorystycznego punktu odcięcia) wyniosło dla próby hiszpańskiej 7,7%, a dla brytyjskiej 14,6%. Przeprowadzono również analizę poszczególnych stwierdzeń skali i okazało się, że w obu krajach najczęstsze było występowanie „utruty kontroli”, a na drugim miejscu w Hiszpanii znajdowało się „zaabsorbowanie”, w Wielkiej Brytanii zaś „objawy odstawienne”. Ponieważ jest to pierwsze badanie porównujące dwie różne narodowości, wyniki pokazują wpływ czynników kulturowych na uzyskane dane dotyczące rozpowszechnienia.

Podsumowując powyższe dane pochodzące z różnych krajów i odmiennych kultur, można stwierdzić, że rozpowszechnienie ZKG1 waha się między 0,2 a 50%. W przeglądzie dokonany przez Fergusona i wsp. [2011] stwierdzono, że najbardziej adekwatny wskaźnik rozpowszechnienia to 3,1%. W populacjach młodszych, chętniej korzystających z nowych technologii (np. młodzież), częstość występowania jest oczywiście większa niż w grupach dorosłych. ZKG1 jest też częstsze w krajach azjatyckich (np. Korea, Chiny, Tajwan) w porównaniu z Europą i Stanami Zjednoczonymi. Brakuje badań podłużnych, które pozwoliłyby na ocenę dynamiki zmian występowania tego zaburzenia. Na podstawie przeglądu wybranych badań można również stwierdzić, że ZKG1 staje się coraz powszechniejsze. Metody wykorzystywane do pomiaru ZKG1 są aktualnie bardzo zróżnicowane, ale pozwalają na identyfikację problemu. Brakuje jednak ogólnie przyjętego kryterium, które pozwoliłoby na identyfikację postaci klinicznych ZKG1, co może prowadzić do większej liczby rozpoznania fałszywie pozytywnych. Ponieważ nie ma badań prowadzonych w Polsce, trudno jest ocenić skalę zjawiska w naszym kraju. Można przypuszczać, że ze względu na podobieństwo naszej kultury do kultury Niemiec rozpowszechnienie tego zaburzenia ma podobny wskaźnik, który w najnowszym badaniu Rehbeima i wsp. [2015] wyniósł 1,16% (CI = 0,96; 1,36).

Etiopatogeneza i czynniki ryzyka

Przeprowadzone do tej pory badania na temat możliwych czynników ryzyka powstawania ZKG1 nie pozwalają na określenie, które z nich są najważniejszymi predyktorami tego zjawiska. Brakuje badań prospektywnych, zdecydowana większość badań ogranicza się do jednego lub dwóch czynników. Badania o charakterze poprzecznym nie pozwalają na różnicowanie przyczyn od skutków. Innym, istotnym czynnikiem, utrudniającym interpretację dużej liczby badań jest ograniczenie polegające na badaniu jedynie grup dzieci i młodzieży. Rzadko zdarzają się prace analizujące czynniki ryzyka u osób dorosłych.

Ponieważ złożoność zjawiska powoduje pewne trudności w interpretacji uzyskanych danych i mają one polietologiczny charakter, przedstawimy czynniki ryzyka grupując je w następujące kategorie: społeczne, poznawcze, osobowościowe i biologiczne.

Czynniki społeczne

Niewiele doniesień prezentuje wyniki badań na temat czynników społecznych (wpływu rodziców i rówieśników) na ZGKI. Jedno z pierwszych badań przeprowadzili Shao-Kang i wsp. [2005]. Badali tajwańskich graczy (174 adolescentów) i oceniali jakość ich związków interpersonalnych oraz natężenie lęku społecznego. Wykazali negatywny związek między ilością czasu poświęcanego na granie a jakością ich związków interpersonalnych oraz pozytywny związek poświęcanego na gry czasu z nasileniem lęku społecznego. Sześciuset koreańskich nastolatków badali Jeong i Kim [2011]. Podzielili ich na trzy grupy (nieuzależnionych, umiarkowanie zależnych od gier oraz uzależnionych). Analizując ich funkcjonowanie społeczne z rodzicami, przyjaciółmi i nauczycielami, wykazali, że pozytywna postawa rodziców wobec grania jest negatywnie związana z ZGKI. Okazało się także, że wspólne uczestniczenie w grach oraz kontrola rodziców nad grami pozostaje w związku z występowaniem ZGKI. Jeżeli rodzice aktywnie uczestniczyli w grach swoich dzieci, ryzyko powstania uzależnienia było mniejsze. Oczywiście, wyniki tych badań nie pokazują przyczyn, ale mogą być przydatne dla wykazania przyczynowości w badaniach podłużnych. Przykładem takiego podejścia jest artykuł Zhu i wsp. [2015]. Celem ich badania było poszukiwanie mechanizmów pośredniczących między związkiem rodzica z dorastającym a ZGKI. Przebadali 833 chińskich nastolatków (w wieku od 11 do 14 lat) kwestionariuszami mierzącymi relację rodziców z dziećmi, poczucie przynależności do społeczności szkolnej, zachowania dewiacyjne i zakres występowania ZGKI w czasie ostatniego roku. Za pomocą modeli równań strukturalnych autorzy wykazali, że poczucie przynależności do społeczności szkolnej (zadowolenie i zainteresowanie szkołą, poczucie bliskości z nauczycielami i innymi uczniami oraz chęć do wykonywania zadań szkolnych) oraz zachowania dewiacyjne (zachowania agresywne, nadużywanie alkoholu, przemoc i zachowania przestępcze) są istotnymi mediatorami powstawania ZGKI. Badanie wykazało, że nie tylko bezpośredni wpływ rodziców jest istotny dla powstawania ZGKI, ale że istnieją również czynniki dodatkowe, które mogą pośrednio wpływać na powstawanie tego zaburzenia.

Te trzy przykłady badań na temat czynników społecznych ilustrują dobrze znany przez badaczy uzależnień wpływ rodziców i rówieśników na ich powstawanie. Podobnie jak w przypadku innych uzależnień (substancjonalnych i behawioralnych) świat społeczny, w którym dziecko dorasta, jest istotnym czynnikiem także w przypadku ZGKI.

Czynniki poznawcze

Badacze wykazali, że osoby z ZKG1 mają deficyty w podejmowaniu decyzji w sytuacji ryzykownej (kiedy dostępna jest informacja na temat prawdopodobieństwa i skutków) w sposób odmienny niż osoby nieprzejawiające cech tego zaburzenia [Dong i wsp. 2013, Pawlikowski i Brand 2011]. Jednakże to, czy osoby z ZKG1 mają problemy w sytuacji niejednoznacznej (gdy prawdopodobieństwo może być ocenione jedynie na podstawie przyszłych rezultatów), stanowi ciągle kwestię sporną. Podejmowanie decyzji jest złożonym procesem wykorzystującym wiele funkcji poznawczych. W optymalnym podejmowaniu decyzji najistotniejszą rolę odgrywają procesy kontroli hamowania. Upośledzenie kontroli hamowania było opisywane u osób z ZKG1 [Dong i wsp. 2010, 2011, Liu i wsp. 2014]. Littel i wsp. [2012] oraz Yao i wsp. [2015] porównali dwie grupy młodych dorosłych – jedna grupa ($N = 34$) charakteryzująca się cechami ZKG1 i druga ($N = 32$) bez objawów tego zaburzenia. Badani zostali zakwalifikowani do obu grup na podstawie oceny za pomocą chińskiego testu mierzącego uzależnienie od internetu oraz ilości czasu poświęcanego na granie (ponad 14 godzin tygodniowo w ciągu ostatniego roku dla osób z cechami ZKG1). Do oceny kontroli hamowania wykorzystano testy neuropsychologiczne (test z zadaniami Go/No-Go z zawartością obrazów związanych z dobrze znanymi uczestnikom gram i test Stroopa). Podejmowanie procesów decyzyjnych oceniano za pomocą Iowa Gambling Task oraz specjalnie stworzonego na potrzeby badania testu „Filiżanek”. Badanie wykazało znaczące różnice między obu grupami w wykonywaniu zadań mierzących podejmowanie decyzji i kontrolę hamowania. Okazało się, że u osób z ZKG1 deficyty w podejmowaniu decyzji w sytuacji ryzykownej są związane z mniejszym hamowaniem, szczególnie w sytuacji wykorzystującej wskazówki z gier. Ponieważ te deficyty są związane z impulsywnością, można teraz przyjrzeć się czynnikom osobowościowym.

Czynniki osobowościowe

Przegląd badań na temat czynników ryzyka ZKG1 z roku 2012, który opublikowali Kuss i Griffith [2012], wymienia wiele cech osobowości, które mogą predysponować do tego zaburzenia. Autorzy ci znaleźli 12 prac poświęconych temu zagadnieniu i stwierdzili znaczące różnice między nimi: od opisów kazuistycznych po duże badania populacyjne. Większość badań dotyczyła grupy największego ryzyka, jaką są osoby młode: od pierwszych klas szkoły podstawowej po studentów uniwersytetów. Cechy osobowości były oceniane za pomocą różnych metod. Zdaniem autorów tej publikacji wykazano u osób charakteryzujących się ZKG1 istotnie częstsze występowanie następujących cech osobowości:

- cechy osobowości unikającej lub schizoidalnej [Alison i wsp. 2006],
- samotność i introwersja [Caplan i wsp. 2009],

- agresywność i wrogość [Caplan i wsp. 2009, Chiu i wsp. 2004, Kim i wsp. 2008, Mehroof i Griffith 2010],
- zahamowanie społeczne [Porter i wsp. 2010],
- skłonność do nudzenia się [Chiu i wsp. 2004],
- poszukiwanie wrażeń [Chiu i wsp. 2004, Mehroof i Griffith 2010],
- upośledzona samokontrola i cechy narcystyczne [Kim i wsp. 2008],
- zła samoocena [Ko i wsp. 2008],
- neurotyczność [Peters i Maleski 2008, Mehroof i Griffith 2010],
- zwiększone nasilenie lęku (zarówno jako cechy, jak i stanu) [Mehroof i Griffith 2010],
- mała inteligencja emocjonalna [Parker i wsp. 2008],
- mała samoskuteczność w realnym życiu kontrastująca z dużą samoskutecznością w świecie wirtualnym [Jeong i Kim 2010],
- mała ugodowość [Peters i Maleski 2008].

Szczególnie w przypadku gier MMORPG agresywność i wrogość mogą odgrywać znaczącą rolę w kształtowaniu zachowań predysponujących do powstawania ZKGi. W badaniach greckich przedstawiono wyniki badania podłużnego, w którym badano 648 nastolatków w Grecji (w wieku 16 i 18 lat) [Stavrapulos i wsp. 2015]. Okazało się, że wrogość w wieku 16 lat była dobrym predyktorem powstawania nałogu internetowego. W badaniach przeprowadzonych w Polsce przez Izdebskiego i wsp. [2012] oceniono agresywność oraz kontrolę emocjonalną dorosłych graczy MMORPG. Okazało się, że granie sprzyja większej agresywności i częstszemu wyrażaniu gniewu, co wskazywało na zmniejszenie kontroli emocjonalnej u dorosłych graczy MMORPG.

Inną ważną zmienną osobowościową, która wiąże się z ZKGi jest tzw. eskapizm. Wiąże się tę tendencję motywacyjną z pojęciem „ja”. Badania Kaczmarka i Drążkowskiego [2014] wskazują, że gracze MMORPG o eskapistycznej motywacji spędzali więcej czasu na grach w porównaniu do graczy o innym rodzaju motywacji. Przekładało się to na większe wsparcie uzyskiwane *online*. Jednocześnie samopoczucie graczy pogarszało się, ponieważ wsparcie w realnym świecie również się zmniejszyło. Wpływ eskapizmu na patologiczne granie u graczy MMORPG oceniali Dongdong i wsp. [2011]. Wiązali występowanie tendencji ucieczkowej a depresja oraz rozbieżnościami między „ja” idealnym i „ja” realnym. Wykazali w grupie 161 adolescentów mieszkających w Singapurze, że rozbieżność między „ja” idealnym i „ja” realnym oraz motywacja ucieczkowa (eskapizm) mają wpływ na występowanie patologicznego grania. Autorzy stwierdzają, że zachowania patologiczne związane z radzeniem sobie z przeżywanymi emocjami mogą być strategiami regulacji rozbieżności między tymi dwoma rodzajami „ja”. Koreańskich uczniów szkół średnich (N = 1136) badali z kolei Kwon ze wsp. [2011]. Wykorzystując teorię „ucieczki od »ja«” Baumaistera wykazali, podobnie jak wcześniej wspomniani autorzy, że „ucieczka od »ja«” najlepiej wyjaśnia występowanie ZKGi. Przyniesione badania pokazują nowe kierunki poszukiwania

osobowościowych czynników ryzyka, pomimo ciągle wykorzystywanego sposobu pomiaru (samoopis), wychodzące poza cechy osobowości. Teorie „ja” pozwalają na inny sposób analizowania ZKG1.

Oceniając stan wiedzy na temat czynników osobowościowych, można stwierdzić, że trudno jest określić etiologiczne znaczenie związku cech osobowości z ZKG1, ponieważ nie są to cechy charakterystyczne jedynie dla tego zaburzenia. Konieczne są dalsze badania. Jedną z najnowszych prób określenia roli różnych czynników ryzyka jest badanie przeprowadzone w Korei przez Hyuna i wsp. [2015]. Celem badania było zidentyfikowanie czynników, które mogą wpływać na powstawanie nałogu gier *online*. Przebadano 263 pacjentów z rozpoznaniem tego nałogu i 153 zdrowych osób. Wykorzystując hierarchiczną analizę regresję logistyczną, przeanalizowano w podejściu krokowym zależności między zestawami zmiennych: demograficznych (płeć i wiek), poznawczych (inteligencja i popełnianie błędów perseweracyjnych), psychopatologicznych (ADHD, depresja, lęk, impulsywność) oraz społecznych (środowisko rodzinne, lęk społeczny i samoocena). Wszystkie cztery zestawy czynników były związane z nałogiem gier *online*, przy najsilniejszym wpływie czynników psychopatologicznych. Spośród tych zmiennych najsilniej związane z występowaniem zaburzenia były ADHD i depresja.

Czynniki biologiczne

W ostatnich latach można mówić o coraz częstszym wykorzystywaniu badań w poszukiwaniu patofizjologii ZKG1. O ile wcześniejsze prace były różnicowane i nie wyłaniał się z nich spójny obraz, to opublikowane ostatnio prace pozwalają na postawienie hipotez co do etiologii, mimo stosowania odmiennych metod oraz zróżnicowanych grup badanych.

Jak piszą Weinstein i Lejoyeux [2015] w pracy poświęconej mechanizmom neurobiologicznym, które mogą powodować nałóg internetowy i nałóg grania (odpowiadający ZKG1), różne rodzaje badań neuroobrazowych (spoczynkowej aktywności mózgu, badania strukturalne oraz czynnościowe mózgu, obrazowanie receptorów i transporterów dopaminy pozwalają na ustalenie różnic pomiędzy osobami charakteryzującymi się ZKG1 a osobami bez tego zaburzenia oraz pozwalają na znajdowanie neurobiologicznego podobieństwa ZKG1 do innych nałogów behawioralnych oraz uzależnień od substancji psychoaktywnych.

Wybrane badania z wykorzystaniem neuroobrazowania

Wykazano, że ZKG1 może być związane z nieprawidłowymi mechanizmami neurobiologicznymi w korze oczodołowej, korze przedczołowej lub orbitofrontalnej, ciele prążkowym lub prążkowi i obszarach sensorycznych związanych z kontrolą impulsów,

przetwarzanie nagrody i reprezentacje ciała wcześniejszych doświadczeń podczas badania mierzącego i obrazującego metabolizm znakowanej glukozy z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) u osób nadmiernie grających i osób zdrowych [Park i wsp. 2010]. Ci sami autorzy [Park i wsp. 2015], badając 19 adolescentów z rozpoznaniem nałogu grania internetowego i 20 zdrowych w grupie kontrolnej, wykorzystali funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI) do oceny zmian w mózgach osób nadmiernie grających. Wykazano różnice w połączeniach międzyregionalnych w korze czołowej a impulsywnością (większa u osób z nałogiem) związane ze zmianami w połączeniach czołowo-limbicznych.

Badano także funkcjonalną sieć połączeń u młodych dorosłych z rozpoznaniem ZKG i porównując ich z osobami zdrowymi. Zhang i wsp. [2015] za pomocą fMRI badali funkcjonalną sieć połączeń w stanie spoczynkowej aktywności mózgu (rsfC) w wyspie. Badani z ZKG wykazywali podwyższoną aktywność rsfC pomiędzy przednią częścią wyspy i korą przedniego zakrętu obręczy, skorupą, zakrętem kątowym i przedklinkiem, które uczestniczą w odbiorze bodźców wewnętrznych – interocepcji, kontroli ruchów i przetwarzaniu słuchowym. Zdaniem autorów potwierdza to hipotezę o kluczowej roli wyspy w patogenezie ZKG.

Na rolę połączeń funkcjonalnych związanych z siecią kontroli wykonawczej zwrócili uwagę Dong i wsp. [2015]. Porównując 35 osób z ZKG i 36 zdrowych, wykazali, że podczas badania za pomocą fMRI podczas spoczynkowej aktywności mózgu osoby z ZKG w czasie wykonywania zadań z testu Stroopa ujawniały małą łączność funkcjonalną w obszarach związanych z kontrolą wykonawczą. Z kolei Wang i wsp. [2015] wykorzystując *voxel-mirrored homotopic connectivity* (VMHC) do oceny rsfC, przebadali aktywność całego mózgu u osób z ZKG. Wykazali zmniejszenie łączności funkcjonalnej w grupie osób z ZKG pomiędzy lewym i prawym górnym (część orbitalna), dolnym i środkowym zakrętem czołowym oraz górnym zakrętem czołowym. Obszary te uczestniczą w podejmowaniu decyzji i procesach hamowania błędów.

Porównywano także zmiany gęstości istoty szarej u osób z ZKG i osób zdrowych; okazało się, że grupa z zaburzeniem miała mniejszą jej gęstość obustronnie w ciele migdałowatym [Ko i wsp. 2015]. Ci sami autorzy stwierdzili gorszą łączność funkcjonalną z płatem czołowym, co wskazuje na znaczenie impulsywności w ZKG. Także Lin i wsp. [2015] wykazali występujące bilateralnie zmiany w gęstości istoty szarej w dolnym zakręcie czołowym, lewym zakręcie obręczy, wyspie, prawym przedklinku oraz w prawym hipokampie. Również Xing i wsp. [2014] wykazali zmiany strukturalne w sieci istotności, która reguluje komunikację w korze mózgowej związaną z kontrolą poznawczą.

Przytoczone wyniki badań pochodzą z roku 2015 i można oczekiwać, że liczba badań poszukujących zmian w strukturach i funkcjach mózgu będzie rosła. Wyników tych badań nie można oczywiście generalizować. Są one przeprowadzane na małych grupach, ocena

zKG jest dokonywana w różny sposób, nie ma badań podłużnych, dlatego niewykluczone, że wnioskujemy o skutkach, a nie o przyczynach. Stosowane są różne metody do oceny zmian w strukturach i funkcjach mózgu.

zKG wiąże się także z błędnym podejmowaniem decyzji i preferencjami do uzyskiwania natychmiastowej nagrody (wskazuje się na rolę impulsywności w płacie czołowym). Mechanizm ten jest charakterystyczny dla wszystkich uzależnień. Weinstein i Lejouyeux [2015] podsumowują badania na ten temat na osobach z nałogiem gier wideo i stwierdzają, iż osoby te przejawiają zaburzenia układu nagrody, inhibicyjnych mechanizmów kontroli i podejmowania decyzji podobne do osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych.

W badaniach genetycznych stwierdzono w grupie osób mających problemy z graniem częstsze występowanie polimorfizmów genowych, spotykanych często u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych (allel Taq1A1 warunkujący aktywność receptora dopaminergicznego D2, i Val158Met enzymu COMT, który metabolizuje dopaminę) [Han i wsp. 2007]. Tego typu konfiguracja genów warunkujących aktywność układu dopaminergicznego może wiązać się ze zmniejszoną aktywnością tego układu, który odpowiada za mechanizmy warunkowania. Z innych badań wiadomo, że uczestniczenie w grach wiąże się z uwalnianiem dopaminy w prążkowiu [Koepp i wsp. 1998]. Przypuszcza się, że polimorfizmy wyżej wymienionych genów mogą być markerami podatności na uzależnienie od gier.

Badania z wykorzystaniem neuroobrazowania wykazały, że osoby z zKG charakteryzują się podobnymi procesami i aktywnością w tych samych obszarach jak w przypadku zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych oraz innych nałogów behawioralnych. Mimo tego można uznać, również na podstawie badań dotyczących porównań osób uzależnionych od alkoholu z osobami z zKG, że stwierdzenia o jednolitym biologicznym mechanizmie mogą być przedwczesne. Porównując osoby z zKG i uzależnione od alkoholu za pomocą fMRI, wykazano, że o ile potwierdzono w obu grupach zwiększoną homogeniczność regionalną (ReHo) w korze tylnego zakrętu obręczy, o tyle osoby z zKG wykazywały zmniejszony ReHo w prawym górnym zakręcie skroniowym w porównaniu z uzależnionymi od alkoholu i osobami zdrowymi [Kim i wsp. 2015]. Autorzy stwierdzają, że zmiany te mogą być markerem występowania zKG. Również Han i wsp. [2005] wykazali podobieństwo w łączności funkcjonalnej między osobami uzależnionymi od alkoholu a osobami z zKG w połączeniach między grzbietowo-boczną korą przedczołową (DLPFC); zakrętem obręczy i mózdzkiem. Jednocześnie wykazali różnice między tymi grupami w postaci odmiennej łączności funkcjonalnej między DLPFC a płatem potylicznym i obszarami prążkowie. Autorzy sugerują, że wynika to z wcześniejszego rozpowszechnienia zKG (problem nadmiernego grania obejmuje już dzieci i młodzież, co jest jednak rzadsze w przypadku dostępu do alkoholu) oraz z nadmiernej stymulacji słuchowej i wizualnej.

Liczba badań z wykorzystaniem najnowocześniejszych technologii nie pozwala jednak na jednoznaczne wnioski. Ciągłe nie jest jasne, na ile zmiany w o.u.n. są wtórne (badania dotyczą osób z zkgi i można przypuszczać, że udowodnione zmiany mogą być spowodowane nadmiernym graniem), a nie stanowią przyczyny zaburzenia. Nie wiemy także, na ile są one przejawem pewnych zmian wspólnych dla wszystkich uzależnień, a na ile są specyficzne dla tej tylko grupy.

Metody pomiaru

Ponieważ King i wsp. [2013] dokonali systematycznego przeglądu psychometrycznych narzędzi pomiaru patologicznego grania w gry wideo, wykorzystamy ich opracowanie i uzupełnimy wyniki tego przeglądu o narzędzia powstałe w późniejszych latach. Autorzy ci przeanalizowali wyniki 63 badań ilościowych, w których korzystano z 18 narzędzi i przebadano łącznie 58 415 osób. Stwierdzają oni, że metody pomiaru są bardzo zróżnicowane. Podają następujące ich zalety:

- 1 mała liczba pytań i łatwość liczenia wyniku,
- 2 doskonała rzetelność i trafność zewnętrzną,
- 3 potencjalnie możliwe do wykorzystania dane pozwalające na tworzenie norm dla populacji adolescentów.

Zwracają równocześnie uwagę na wady i ograniczenia. Są to:

- 1 niekonsekwentne uwzględnianie podstawowych objawów nałogu,
- 2 zróżnicowane punkty odcięcia wskazujące na kliniczny charakter narzędzia,
- 3 nieuwzględnianie czasu jako wskaźnika rzetelności – brak oceny stabilności czasowej,
- 4 niesprawdzone lub niekonsekwentne wyróżnianie wymiarów,
- 5 nieadekwatne dane dotyczące trafności prognostycznej i oceny rzetelności wewnętrznej.

Tym samym wskazują na niespełnianie przez większość autorów podstawowego wymogu metod psychometrycznych stosowanych do oceny zaburzeń psychicznych – trafności kryterialnej (diagnostycznej i prognostycznej).

W tabeli 5. znajduje się ocena Kinga i wsp. [2012], która pokazuje stopień zróżnicowania narzędzi pomiaru i odmienne sposoby rozumienia tego zaburzenia. Ponieważ w DSM-5 zaproponowano nowe kryteria, zamieszczamy tę tabelę, żeby pokazać stopień niejednoznaczności, który był podstawowym problemem w badaniach nad zkgi. Terminy nie odpowiadają kryteriom zaproponowanym w DSM-5, ponieważ w czasie, gdy artykuł się ukazał, nie były one jeszcze opublikowane.

Tabela 5 Właściwości diagnostyczne wybranych narzędzi psychometrycznych [za: King i wsp. 2012]

Narzędzie	Zaabsorbowanie ¹	Utrata kontroli	Wycofanie	Tolerancja	Ucieczka	Euforia	Nawrót	Zależność od innych	Oszukiwanie	Problemy	Problemy w domu ²	Problemy ze snem	Problemy w relacjach	Problemy finansowe	Problemy z prawem	Korzystanie – szkody ³
Proposed DSM-V category: Internet Use Disorder	●	●	●	●	○	○	○	○	●	●	○	○	●	○	○	●
Adapted DSM-IV-TR for Pathological Gambling	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	○	●	●	●	●	○
Adapted DSM-IV-TR for Pathological Gambling	○	●	●	●	○	○	●	○	○	●	○	○	●	○	○	●
Addiction-Engagement Questionnaire	●	○	●	●	○	●	●	○	○	●	○	●	●	○	○	○
Compulsive Internet Use Scale (CIUS)	●	●	●	○	●	○	●	○	○	●	○	●	●	○	○	○
Engagement-Addiction Questionnaire	●	○	●	●	●	●	●	○	○	○	○	●	●	●	○	○
Exercise Addiction Inventory (adapted)	●	○	●	●	○	●	●	○	○	○	○	○	●	○	○	○
Game Addiction Scale (GAS)	●	●	●	●	●	●	●	○	●	○	○	●	●	○	○	○
Korean Internet Addiction Test (KIAS)	●	○	●	●	○	○	○	○	○	○	○	●	●	○	●	○
Online Game Addiction Scale – Adolescents in Taiwan (OAST)	○	●	●	●	○	○	○	○	○	●	○	○	●	●	○	○
Online Game Addiction Index (OGAI)	○	●	●	●	○	○	○	○	○	○	●	●	●	○	○	○
Problem Videogame Playing (PVP) Scale	●	●	●	●	●	○	○	○	●	●	○	○	●	○	○	●
Problematic Internet Use Scale (ISS-20)	○	●	●	●	○	○	○	○	○	○	○	○	●	○	○	○
Problematic Online Game Use Scale (POGU)	●	●	○	○	○	●	●	○	○	●	○	○	●	○	○	○
Problematic Online Gaming Questionnaire (POGQ)	●	●	●	○	●	●	●	○	○	●	●	○	●	○	○	○
Video Game Addiction Test (VAT)	●	●	●	○	●	●	●	○	○	●	○	●	●	○	○	○
Video Game Dependency Scale (KFN-CSAS-II)	●	●	●	●	○	○	○	○	○	●	○	○	●	○	○	○
Young Internet Addiction Scale (YIAS)	●	●	●	●	●	●	○	○	●	●	○	○	●	○	○	○
Young Internet Addiction Test (YIAT)	●	●	●	○	●	●	○	○	●	●	●	●	●	○	○	○

● ocenia

○ nie ocenia

1 Termin angielski *cognitive salience* tłumaczy się jako poznawcza istotność, ale w tym kontekście byłby niezrozumiały.

2 Problemy w pracy/w szkole.

3 Korzystanie pomimo doznawanych szkód.

W podsumowaniu swojego przeglądu King i wsp. [2013] stwierdzają, że patologiczne granie w gry wideo jest najczęściej definiowane przez:

- 1 objawy abstynencyjne,
- 2 utratę kontroli,
- 3 konflikt.

Autorzy zauważają także, że synteza tych badań poprzez metaanalizę może być trudna, ze względu na zróżnicowanie i odmienność podejść wykorzystywanych w pomiarze.

Po opublikowaniu DSM-5 powstały dwa narzędzia do pomiaru ZGI, które wykorzystują podejście zaprezentowane w tym podręczniku. Są to Internet Gaming Disorder Scale Lemmensa i wsp. [2015] i Internet Gaming Disorder Test-20 (IGD-20) [Pontes i wsp. 2014] i skrócona wersja Internet Gaming Disorder Scale – Short Form (IGDS-SF9) [Pontes i wsp. 2015].

Internet Gaming Disorder Test składa się z 20 stwierdzeń. Opiera się na komponentalnym modelu uzależnienia Griffithsa [2005] i, zdaniem autorów, odzwierciedla jednocześnie dziewięć kryteriów ZGI opisanych w DSM-5. Test jest przeznaczony do badania aktywności graczy gier komputerowych *online* i gier komputerowych bez dostępu do internetu, przejawiającej się w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie. Struktura testu odpowiada dziewięciu kryteriom Internet Gaming Disorder z DSM-5 oraz nawiązuje do komponentalnego modelu uzależnienia Griffithsa. Poszczególne itemy testu składają się na 6 wymiarów: zwiększenie znaczenia danego zachowania, modyfikację nastroju, tolerancję, wycofanie, konflikt i nawroty.

Osoby badane ustosunkowują się do stwierdzeń na pięciostopniowej skali Likerta, wybierając jedną z podanych odpowiedzi: zdecydowanie się nie zgadzam, raczej się nie zgadzam, nie mam zdania, raczej się zgadzam, zdecydowanie się nie zgadzam. Wynik osoby badanej może oscylować w granicach 20–100 punktów, im wyższy wynik, tym większe nasilenie zaburzenia. Wynik 71 punktów stanowi punkt graniczny oddzielający graczy zaburzonych od niezaburzonych. Współczynnik α Cronbacha osiągnął wartość: 0,87 [Pontes i wsp. 2014]. Pontes i Griffiths [2015] opracowali także skróconą wersję tej skali zawierającą dziewięć stwierdzeń. Opisując Internet Gaming Disorder Scale – Short Form (IGDS-SF9), zdaniem jej twórców skala jest bardzo dobrym narzędziem przesiewowym.

Adaptacja do warunków polskich Internet Gaming Disorder Test-20 (IGD-20) przeprowadzono na grupie 89 graczy (10 kobiet i 79 mężczyzn; średnia wieku 25–88 lat). Analiza czynnikowa wyników tylko częściowo potwierdziła strukturę testu składającą się z 6 wymiarów: wzrostu znaczenia, modyfikacji nastroju, tolerancji, wycofania, konfliktu i nawrotów. Dlatego w warunkach polskich można brać pod uwagę jedynie wynik ogólny. Test w wersji polskiej charakteryzował się wysokim wskaźnikiem rzetelności (α Cronbacha = 0,87) [Kurta 2015]. Ponieważ próba badana była mała, nie zdecydowano się na przyjęcia punktów odcięcia.

Skalę diagnostyczną do oceny ZKG1 opracowali Lemmens i wsp. [2015]. Ponieważ miała służyć celom diagnostycznym i wykazywać występowanie ZKG1 zgodnie z kryteriami DSM-5, wykorzystali oni skalę dychotomiczną (tak/nie) oraz skalę wielokrotnego wyboru (od 1 do 5). Do oceny punktu odcięcia zastosowali procedurę statystyczną – analizę klas ukrytych. Procedura ta pozwala na ocenę czułości i specyficzności każdego kryterium dla całego rozpoznania. Autorzy sprawdzali trafność kryterialną, mierząc poziom samotności, satysfakcji z życia, samoocenę, zachowania prospołeczne i agresję. Przebadano łącznie 2 444 dorosłych i adolescentów mieszkających w Holandii (połowa wypełniła skalę dychotomiczną, a połowa wielokrotnego wyboru). Kontrolowano także czas, pytając, czy określone zachowania wystąpiły w ciągu ostatniego roku. Obliczenia wykonano dla wersji skali zawierającej 27 stwierdzenia i następnie opracowano skalę IGD zawierającą jedynie dziewięć stwierdzeń. Wykorzystując wspomnianą wcześniej analizę klas ukrytych, podzielono badanych na trzy grupy: normalnych graczy, graczy z ryzykiem zaburzenia oraz graczy zaburzonych. W 9-itemowej skali dychotomicznej gracze normalni mieli wyniki 0–2, gracze z ryzykiem zaburzenia 1–6, a gracze zaburzeni 6–9 (w skali wyników 0–9). Stwierdzono istotne różnice w występowaniu poszczególnych objawów w badanej próbie (najrzadziej występował konflikt – 6%, a najczęściej ucieczka – 31%). Jednocześnie autorzy zauważają, że występowanie ucieczki nie jest specyficzne jedynie dla grupy zaburzonych graczy (występowała u 87% zaburzonych graczy, ale równocześnie jedna czwarta graczy niezaburzonych także wskazywała na ten objaw jako ich charakteryzujący).

Na podstawie tego krótkiego omówienia metod pomiaru ZKG1 można uznać, że zaproponowane w DSM-5 kryteria będą pomocne w opracowaniu metod pomiaru, które staną się dobrymi narzędziami przesiewowymi i diagnostycznymi. Przedstawione powyżej metody odnoszą się do tych zaleceń i pozwalają na ujednolicenie metodologii badań ZKG1. Oczywiście dalsze badania powinny uwzględniać sytuację życiową osób badanych. Zauważono, że np. gracze, którzy żyją samotnie (bez rodziny lub partnera), nie wykazywali trudności w życiu społecznym (m. in. nie oszukiwali swoich bliskich) [Lemmens i wsp. 2015].

Istnieją już dobre metody pozwalające na ocenę rozpowszechnienia ZKG1 (oprócz wcześniej wymienionych można jeszcze tu dodać skalę niemiecką Computerspielabhängigkeitsskala, CSAS [Rehbein 2015]). Brak jest jednak dobrych skal diagnostycznych, które pozwalałyby na ocenę występowania objawów ZKG1 w całej populacji (w grupach osób dorosłych, adolescentów i dzieci). W ostatnio opublikowanym przeglądzie Pontes i Griffiths [2014] piszą, że po prawie dwóch dekadach badań ZKG1 zostało uznane za zaburzenie, które wymaga oceny klinicystów oraz badaczy i może być porównywane z patologicznymi formami uprawiania hazardu, a także znaleźć się (po dalszych badaniach) w kategorii diagnostycznej Zaburzeń Nałogowych i Związanych z Substancjami. By można było spełnić te kryteria, musi być przyjęta obowiązująca jedna definicja oraz opracowane narzędzia pomiaru zgodne z kryteriami ZKG1. W badaniach osób z rozpoznaniem

ZKG1 należy także oceniać współwystępowanie innych zaburzeń. Koronczai i wsp. [2011] twierdzą, że dobre narzędzie pomiaru powinno spełniać sześć kryteriów:

- 1 kompleksowość (ang.: *comprehensiveness*) pozwalającą na ocenę możliwie wszystkich aspektów ZKG1,
- 2 zwięźłość umożliwiającą przebadanie osób impulsywnych,
- 3 rzetelność i trafność oceniana na podstawie różnych metod zbierania danych,
- 4 rzetelność i trafność oceniana w różnych grupach wiekowych,
- 5 rzetelność i trafność międzykulturową,
- 6 trafność w próbach klinicznych dla określenia bardziej precyzyjnych punktów odcięcia, które opierałyby się nie tylko na danych empirycznych.

Obecnie żadna z metod oceny nie spełnia wymienionych wyżej kryteriów.

Terapia

Psychoterapia

W psychoterapii ZKG1, wykorzystuje się psychoterapię poznawczo-behawioralną (CBT) obejmującą najczęściej przeprowadzenie 8 do 12 sesji [np. Li i Wang 2013]. Postępowanie polegało na stworzeniu planu kontrolowanego zachowania poprzez funkcjonalną analizę wcześniejszych bodźców wywołujących niepożądane zachowanie. Inne strategią to wykorzystanie monitorowania swojego zachowania, zmiana przekonań i uczenie umiejętności rozwiązywania problemów. Kim i wsp. [2012] opisali modelową CBT składającą się z ośmiu sesji, a zawierającą: informacje wstępne, poznanie motywów korzystania z gier oraz irracjonalnych przekonań, rozwiązywanie problemów i podejmowanie decyzji, trening umiejętności komunikacji, trening kontrolowania zachowań, terapię rodzinną i zapobieganie nawrotom. W niektórych badaniach dołączano do oddziaływań skierowanych na jednostkę pomoc w poprawianiu związków interpersonalnych i komunikację. Stosowano także terapię rodzinną i obserwowano, że w jej wyniku również dochodziło do normalizacji nadmiernego pobudzenia w ośrodkach związanych z reagowaniem na bodźce [Han i wsp. 2012]. W Japonii rząd podjął decyzję po analizie wyników badania przeprowadzonego przez Ministerstwo Edukacji, że należy stworzyć tzw. „obozy odwykowe” (ang.: *fasting camps*), w których osoby z nałogowym korzystaniem z gier są odcięte całkowicie od nowoczesnych technologii [Majundar 2013].

Farmakoterapia

Leczenie farmakologiczne stosowane jest bardzo rzadko w przypadku ZKG1 [Habratt 2012]. W swoich wcześniejszych badaniach wykazano, że u osób nałogowo grających w gry komputerowe występują podobne reakcje pobudzenia o.u.n. w odpowiedzi na bodźce

związane z graniem, jak u osób uzależnionych od substancji reagujących na bodźce związane z alkoholem lub narkotykami [Han i wsp. 2010].

Do badań wybrano bupropion ze względu na jego pobudzający profil kliniczny i neurofizjologiczny oraz zachęcające wyniki w leczeniu uzależnień (głównie od tytoniu, ale i kokainy) oraz patologicznego uprawiania hazardu [Han i wsp. 2010]. W wyniku zastosowanego leczenia obserwowano znaczącą statystycznie poprawę w zakresie zmniejszenia „głodu” grania (ang.: *craving*), czasu spędzonego na graniu oraz poprawę funkcjonowania w rolach społecznych, a także normalizację parametrów elektrofizjologicznych. Podobne wyniki uzyskano w łączonym leczeniu: psychoterapia behawioralno-poznawcza + bupropion u młodzieży z problemowym graniem *online* i zaburzeniami depresyjnymi (Kim i wsp. 2012).

Oddziaływania edukacyjne i grupy wsparcia

Podkreśla się, że bardzo ważna jest działalność informacyjna i wspierająca *online* (Griffith 2005). Strony internetowe i fora dyskusyjno-poradnicze są bardzo rozpowszechnione i zajmują się również radami z dziedziny profilaktyki, rozpoznawania i pomocy osobom z uzależnieniami behawioralnymi, w tym z problemami spowodowanymi niekontrolowanym korzystaniem z gier komputerowych. Poziom tych stron jest zróżnicowany: od prowadzonych przez instytucje i profesjonalistów, poprzez ruchy samopomocowe aż po samych użytkowników, którym udało się zaprzestać nałogowego grania. Na ogół treści dotyczą postępowania profilaktycznego, wczesnego rozpoznawania problemów związanych z grami komputerowymi oraz sposobów radzenia sobie z nimi. Jednymi z bardziej popularnych są strony organizowane przez organizacje samopomocowe np. Online Gamers Anonymous, (<http://www.olganon.org/home>), którzy oferują pomoc opartą na teoretycznych założeniach modelu Minnesota i programu 12 Kroków. Istnieje również organizacja Computer Gaming Addicts Anonymous (<http://cgaa.info/>), która wykorzystuje podobne założenia terapeutyczne. Tworzone są ośrodki terapii i programy w Europie (np. niemiecka poradnia dla nałogów behawioralnych w Mainz i angielski Capio Nightingale Hospital w Londynie) i w Stanach Zjednoczonych (ośrodek stacjonarny reSTART Internet Addiction Recovery Program w Seattle).

W opublikowanym niedawno przeglądzie badań na temat leczenia zkgi King i Delafabbro [2014] dokonują oceny dotychczas zastosowanych interwencji psychologicznych i farmakologicznych mających na celu zmniejszenie objawów zkgi. Autorzy znaleźli jedynie osiem badań, które były zgodne z postawionym celem przeglądu. Ponieważ część z nich została już wcześniej opisana, warto przytoczyć podsumowanie autorów tego przeglądu. King i Delafabbro stwierdzają, że:

- 1 tylko dwa badania przedstawiające leczenie zkgi wykorzystywały metodę oceny zkgi, która odpowiadała kryteriom zaproponowanym w DSM-5,
- 2 w badaniach nie przeprowadzono oceny statusu diagnostycznego bezpośrednio po przeprowadzonym leczeniu ani w późniejszym czasie,

- 3 w większości badań nie dokonano oceny po przeprowadzonym leczeniu,
- 4 czas przeprowadzenia oceny skuteczności leczenia nie pozwalał na ocenę wyleczenia i ewentualnych nawrotów,
- 5 ocena wskaźników skuteczności leczenia była ograniczona do wskaźników behawioralnych i objawów ZKG1.

Z tego powodu trudno jest podsumować efektywność tych oddziaływań w sposób zgodny z kryteriami współczesnej metodologii (o czym już wspominali wcześniej King i wsp. [2011], opisując zalecenia CONSORT i stopień ich spełnienia we wcześniejszym omówieniu badań klinicznych na temat leczenia nałogu internetowego).

Można przypuszczać, że wraz z rozwojem badań naukowych, które będą korzystać z jednoznacznej klasyfikacji i poprawnej metodologii badań (m. in. przez włączenie szczegółowej oceny po leczeniu po 3, 6 i 12 miesiącach i dostosowanie się do zaleceń CONSORT), możliwe będzie sformułowanie zaleceń na temat leczenia ZKG1. Obecnie badania opisujące leczenie ZKG1 są w fazie wstępnej i ich wyniki nie pozwalają na sformułowanie jednoznacznych wskazówek terapeutycznych.

Profilaktyka

W krajach południowej Azji, w których negatywne skutki ZKG1 są najbardziej widoczne, władze państwowe podejmują wiele działań mających ograniczyć konsekwencje ZKG1. W Korei Południowej ZKG1 jest traktowane jako ważny problem dla zdrowia publicznego.

Na stronie internetowej Ministerstwa Zdrowia Republiki Korei [2015a] znajdują się następujące informacje na temat działań profilaktycznych.

- 1 Plany wdrożenia aktów prawnych, które mają pomóc z zapobieganiu zwiększania się liczby nastolatków uzależnionych od gier komputerowych:
 - prawo umożliwiające blokowanie wejść na strony internetowe z grami w nocy,
 - wprowadzenie reklam ostrzegających przed uzależnieniem, które miałyby pojawiać się w godzinach największej aktywności internetowej graczy.
- 2 Plan wdrożenia szeroko zakrojonego monitoringu nastolatków w wieku, który najbardziej sprzyja popadnięciu w uzależnienie.
- 3 Plany mające na celu umożliwienie większej współpracy i wymiany informacji pomiędzy organami zajmującymi się zdrowiem i komfortem psychicznym oraz szpitalami, które mogą opracować programy leczenia uzależnionych.
- 4 Plany utworzenia ośrodków kompleksowej pomocy nastolatkom, w których będzie można zdiagnozować, czy dana osoba jest uzależniona od gier komputerowych. Jeśli diagnoza się potwierdzi, w ośrodku zorganizowany zostanie program leczenia uzależnienia. Plany dotyczą otworzenia 150 centrów w całym kraju.

Z kolei w dokumencie *Zmieniając życie naszych dzieci, zmieniamy przyszłość Republiki Korei*: – plany programów dotyczących dzieci i nastolatków w latach 2015–2019 sporządzonym 12 maja 2015 [Ministerstwo Zdrowia Republiki Korei, 2015b] planowane jest wdrożenie programu mającego na celu organizację zajęć szkolnych na temat różnorodnych zagrożeń, m.in. zagrożenia od gier komputerowych (uzależnienie to jest wymienione obok uzależnień takich, jak: papierosy, alkohol i leki). Wprowadzenie zajęć mających na celu ostrzeganie przed zagrożeniem uzależnieniami ma być częścią ujednoliconego programu nazwanego „Bezpieczna edukacja”. W ramach programu mają się też odbyć szkolenia nauczycieli.

W opracowaniu National Youth Policy Institute, Korea Institute for International Economic Policy [2014] jest także mowa o blokowaniu dostępu do gier komputerowych *online* w godzinach nocnych (od północy do 6 : 00 rano). Prawo nakazujące blokowanie stron internetowych z grami komputerowymi funkcjonuje w Korei od listopada 2011 roku i ze względów formalnych dotyczy tylko stron koreańskich.

Ponadto wprowadzona została możliwość blokowania dostępu do stron internetowych z grami na życzenia rodziców nastolatków. Rodzice mogą zwrócić się do właścicieli konkretnych stron internetowych z prośbą o zablokowanie dostępu do nich w określonych godzinach. Ograniczenie to także dotyczy tylko koreańskich stron internetowych.

Ostatnia z możliwości blokowania dostępu do gier internetowych metodą *shutdown* nazwana została *cooling off*. Polega ona na automatycznym zatrzymaniu się gry i uniemożliwieniu ponownego wejścia na stronę internetową po 2 lub 4 godzinach od jej rozpoczęcia. Ta metoda stosowana jest tylko w przypadku uczniów szkół podstawowych oraz gimnazjalnych.

Innym ze sposobów zapobiegania uzależnieniu od gier komputerowych opisanym w pracy są zajęcia szkolne mające na celu uświadomienie skali i powagi zagrożenia. Podczas takich zajęć podkreśla się niebezpieczeństwa wynikające ze zbyt częstego grania w gry internetowe oraz prezentuje, jak powinno wyglądać „zdrowe podejście” do takiego hobby. Dzieci uczone są także czerpania przyjemności z alternatywnych sposobów spędzania czasu wolnego, np. uczestniczenia w życiu kulturalnym (wycieczki do muzeów, muzyka, itd.).

Na podstawie informacji od koreańskich znajomych Matuszek [2015] podaje, że w popularnych w Korei tzw. *pcbangach* (kawiarenkach internetowych) także wprowadzono określone ograniczenia. *pcbangi* to kawiarenki internetowe, ale prawie wyłącznie dla graczy, którzy wolą je od własnych domowych komputerów ze względu na prędkość połączenia internetowego, jakość komputerów i wielkość monitorów. W takich miejscach nastolatki mogą przybywać tylko do godz. 22, potem są wypraszani przez personel. Ograniczenia takie narzucił na właścicieli *pcbangów* Rząd Południowokoreański.

Według raportu opublikowanego w 2010 przez China Youth Association [2010] (organizacja oficjalnie zatwierdzona przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych ChRL) problem uzależnienia od internetu i gier *online* może dotyczyć nawet 24 milionów Chińczyków

w wieku od 6 do 29 lat. Na stronie Ministerstwa Edukacji ChRL można znaleźć opublikowany w 2013 r. plan zapobiegania uzależnieniu od internetu i gier *online* wśród osób poniżej 18 roku życia. Zakłada on m.in.:

- prowadzenie przez szkoły i uczelnie działań o charakterze informacyjnym mających na celu uczenie odpowiedzialnego korzystania z internetu,
- zwiększenie kontroli nad kawiarniami internetowymi (w przeciwieństwie do państw zachodnich, w Chinach są one w dalszym ciągu chętnie odwiedzane przez młodzież),
- zwiększenie kontroli nad dystrybucją gier *online* oraz nad transakcjami zawieranymi przez użytkowników w czasie gry,
- prowadzenie akcji informacyjnych kierowanych do rodziców mających na celu zwiększenie świadomości na temat uzależnienia od internetu i gier *online*.

Problemem uzależnienia od internetu i gier *online* zajmuje się także Republika Chińska na Tajwanie. Profilaktyką zajmują się tam m.in. organizacje, takie jak np. Taiwan Association for Prevention and Treatment of Internet Addiction [2015]. Organizacja ta podejmuje szereg działań, np.:

- organizowanie szkoleń prowadzonych przez wolontariuszy, które mają na celu zwiększanie świadomości na temat uzależnienia od internetu i gier *online* wśród członków społeczności lokalnych,
- organizowanie szkoleń dla nauczycieli i wykładowców dotyczących profilaktyki oraz rozpoznawania uzależnienia od internetu,
- prowadzenie w mediach kampanii informacyjnych dotyczących uzależnienia od internetu,
- prowadzenie współpracy pomiędzy szkołami i prowadzenie skierowanych do uczniów zajęć o charakterze profilaktycznym.

W Europie profilaktyka nie jest tak intensywna. Niektórzy autorzy zalecają tworzenie programów profilaktycznych, które zapobiegałyby równocześnie patologicznym zachowaniom związanym z używaniem internetu, jak i z korzystaniem z gier komputerowych, ponieważ oba te problemy często występują wspólnie i powodują duże szkody psychospołeczne i zmniejszenie aktywności fizycznej [de Leeuw i wsp. 2010].

Jedynie w Niemczech [Rehbein i wsp. 2014] opracowano programy profilaktyczne, które zawierają zarówno aspekty prewencji środowiskowej, jak również prewencji zachowań. Zdaniem autorów tego opracowania istota profilaktyki polega na wczesnym rozpoznawaniu i wczesnej interwencji w przypadku charakterystycznych zachowań nałogowych, które powinno prowadzić się w środowisku osób zagrożonych zkgi. Autorzy wprowadzają pojęcie prewencji środowiskowej, która ma zastosowanie do wszystkich czynników środowiskowych i warunków życia możliwych do zmiany w wyniku zewnętrznej oddziaływań. Można wykorzystywać w tym celu materiały edukacyjne, kampanie publiczne oraz ograniczenia w korzystaniu z gier dotyczące adolescentów. Ważna dla profilaktyki jest również kontrola reklam.

Griffiths i Meredith [2009] zwrócili uwagę na szczególną rolę rodziców i profesjonalistów w zapobieganiu nadmiernemu korzystaniu z gier komputerowych/internetowych. Rolę profilaktyczną mają odgrywać rozmowy z dziećmi na temat pozytywnych i negatywnych konsekwencji używania tych gier oraz pomoc w ich doborze. Kolejnym zadaniem jest nauczenie różnic między przekonaniami a faktami. Rodzice powinni również być wyczuleni na możliwość nałogowego korzystania z gier oraz wykorzystywać inne formy spędzania czasu przez dzieci i młodzież.

Brakuje opracowań naukowych, w których oceniano by w sposób poprawny metodologicznie skuteczność oddziaływań profilaktycznych wobec ZKG. Można przypuszczać, że zawierać będą one wskazówki dotyczące zauważania zjawiska (ustalenie granicy, która powinna niepokoić rodziców i nauczycieli w przypadku dzieci i młodzieży, a w przypadku dorosłych dającej możliwość diagnozy ZKG profesjonalistom zajmującym się uzależnieniami).

Podsumowanie

Przedstawiony przegląd badań na temat ZKG nie pozwala na jednoznaczne wnioski. W ciągu kilkunastu lat badacze proponowali różne nazwy, kryteria diagnostyczne, stosowali rozmaite metody oceny, co doprowadziło do dużej niejednoznaczności w definiowaniu ZKG. Przez wiele lat brakowało zróżnicowania ZKG z innymi formami Problemowego Używania Internetu. Naukowcy zajmujący się ZKG wskazują na potrzebę dalszych badań. Pojawienie się nowej propozycji do rozważenia wysuniętej przez autorów w DSM-5 w 2013 r. prawdopodobnie pozwoli na usystematyzowanie wyników i wyraźne odróżnienie ZKG od innych form problemowego używania internetu.

Składam podziękowanie Pani mgr Annie Matuszek za przegląd stron w języku koreańskim i przekład wybranych fragmentów na język polski oraz Panu mgr. Szymonowi Dolacie za przegląd stron w języku chińskim i przekład wybranych fragmentów na język polski.

Piśmiennictwo

- 1 Aarseth, E J, (1997). *Cybertext Perspectives on Ergodic Literature*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- 2 Allison SE, von Wahlde L, Shockley T, Gabbard GO (2006). The development of the self in the era of the internet and role-playing fantasy games. *American Journal of Psychiatry*. 163:381–385.
- 3 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- 4 Bioulac S, Arfi L, Bouvard PM (2008). Attention deficit/hyperactivity disorder and video games: A comparative study of hyperactive and control children. *European Psychiatry*. 23:134–141.

- 5 Blinka L, Smahel D (2011). Addiction to role-playing games. [w:] Young KS, Nabuco de Abreu C: (red.) Internet Addiction. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, Inc. 73–90.
- 6 Blum K, Febo M, McLaughlin T, Cronjé F, Han D, Gold S (2014). Hatching the behavioral addiction egg: Reward deficiency solution system (RDSS)TM as a function of dopaminergic neurogenetics and brain functional connectivity linking all addictions under a common rubric. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:149–156.
- 7 Caplan SE, Williams D, Yee N (2009). Problematic Internet use and psychosocial well-being among MMO players. *Computers in Human Behavior*. 25:1312–1319.
- 8 Carbonell X, Guardiola E, Beranury M, Belles A (2009). A bibliometric analysis of the scientific literature on Internet, video games and cell phone addiction. *Journal of Medical Libraries Association*. 97:102–107.
- 9 Chiu SI, Lee JZ, Huang DH (2004). Video game addiction in children and teenagers in Taiwan. *CyberPsychology & Behavior*. 7:571–581.
- 10 Choo H, Gentile DA, Sim T, Kho A, Liau AK (2010). Pathological video-gaming among Singapore youth. *Annals of Academy of Medicine in Singapore*. 39:822–829.
- 11 Christou G (2014). The interplay between immersion and appeal in video games. *Computers in Human Behavior*. 32:92–100.
- 12 Collins E, Freeman J, Chamorro-Premuzic T (2012). Personality traits associated with problematic and non-problematic massively multiplayer online role playing game use. *Personality & Individual Differences*. 52:133–138.
- 13 Chumbley J, Griffiths MD (2007). Affect and the online game player: The effect of gender, personality, and game reinforcement structure on affective responses to online game-play. *Cyberpsychology & Behavior*. 9:308–316.
- 14 de Leeuw JJ, de Bruijn M, de Weert-van Oene GH, Schrijvers AP (2010). Internet and game behaviour at a secondary school and a newly developed health promotion programme: a prospective study. *BMC Public Health*. 10:544.
- 15 Dong G, Hu Y, Lin X, Lu Q (2013). What makes Internet addicts continue playing online even when faced by severe negative consequences? Possible explanations from an fMRI study. *Biological Psychology*. 94:282–289.
- 16 Dong G, Lin X, Potenza M (2015). Decreased functional connectivity in an executive control network is related to impaired executive function in Internet gaming disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 57:76–85.
- 17 Dong G, Potenza MN (2014). A cognitive-behavioral model of Internet gaming disorder theoretical underpinnings and clinical implications. *Journal of Psychiatric Research*. 58:7–11.
- 18 Dong G, Zhou H, Zhao X (2010). Impulse inhibition in people with Internet addiction disorder: electrophysiological evidence from a Go / No Go study. *Neuroscience Letters*. 485:138–142.
- 19 Dovey J, Kennedy HW (2011). *Kultura gier komputerowych*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- 20 Festl R, Scharrow M, Quandt T (2013). Problematic computer game use among adolescents, younger and older adults. *Addiction*. 108:592–599.
- 21 Filiciak M (2006). *Wirtualny plac zabaw: gry sieciowe i przemiany kultury współczesnej*. Warszawa. Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne.
- 22 Griffiths MD (2005). A ‘components’ model of addiction within a biopsychosocial framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 23 Griffiths MD, Meredith A (2009). Videogame addiction and its treatment. *Journal of Contemporary Psychotherapy*. 39:247–253.
- 24 Griffiths MD, Pontes HM (2014). Internet Addiction Disorder and Internet Gaming Disorder are not the same. *Addiction Research & Therapy*. 5:124.
- 25 Grüsser S M, Thalemann R, Griffiths MD (2007). Excessive computer game playing: evidence for addiction and aggression? *Cyberpsychology & Behavior*. 10:290–292.

- 26 Han DH, Lee YS, Yang KC, Kim EY, Luo IK, Renshaw PF (2007). Dopamine genes and reward dependence in adolescents with excessive Internet video game play. *Journal of Addiction Medicine*. 1:251–256.
- 27 Han DH, Hwang JW, Renshaw PF (2010). Bupropion sustained release treatment decreases craving for video games and cue-induced brain activity in patients with Internet video game addiction. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*. 18:297–304.
- 28 Hur, M. H. (2006). Demographic, habitual, and socioeconomic determinants of Internet addiction disorder: an empirical study of Korean teenagers. *Cyberpsychology & Behavior*. 9:514–525.
- 29 Jennett, C, Cox, AL, Cairns, P, Dhoparee, S, Epps, A. (2008). Measuring and defining the experience of immersion in games. *International Journal of Human-Computer Studies*. 66:641–661.
- 30 Jeong EJ, Kim DH (2011). Social activities, self-efficacy, game attitudes, and game addiction. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 14:213–221.
- 31 Habrat B (2012). Dokonanie przeglądu aktualnego stanu światowej wiedzy naukowej dotyczącej uzależnień behawioralnych, w tym hazardu problemowego i patologicznego. Raport merytoryczny z realizacji zadania publicznego dofinansowanego ze środków Funduszu Rozwiązywania Problemów Hazardowych. Warszawa. Zespół Profilaktyki i Leczenia Uzależnień Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.
- 32 Han D, Kim S, Lee Y, Renshaw P. (2012). The effect of family therapy on the changes in the severity of online game play and brain activity in adolescents with online game addiction. *Psychiatry Research*. 202:126–131.
- 33 Han J, Han D, Bolo N, Kim B, Kim B, Renshaw P. (2015). Differences in functional connectivity between alcohol dependence and internet gaming disorder. *Addictive Behaviors*. 41:12–19.
- 34 Hyun GJ, Han DH, Lee YS, Kyoung KD, Kang DK, Yoo SS, Chung US, Renshaw PF. (2015). Risk factors associated with online game addiction: A hierarchical model. *Computers in Human Behavior*. 48:706–713.
- 35 Izdebski P, Górska A, Szymanik A (2012). Agresywność i kontrola emocjonalna użytkowników azjatyckich gier sieciowych MMORPG. *Polskie Forum Psychologiczne*. 17:381–394.
- 36 Kaczmarek Ł, Drążkowski D (2014). Escapism predicts decreased well-being: Examination of gaming time, game realism beliefs, and online social support for offline problems. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 17:298–302.
- 37 Kardefelt-Winther D (2014). Problematising excessive online gaming and its psychological predictors. *Computers in Human Behavior*. 31:118–122.
- 38 Kardefelt-Winther D (2015). Making the case for hypothesis-driven theory testing in the study of Internet Gaming Disorder. *Addictive Behaviors*. doi:10.1016/j.addbeh.2015.09.012.
- 39 Kim EJ, Namkoong K, Ku T, Kim SJ (2008). The relationship between online game addiction and aggression self-control and narcissistic personality traits. *European Psychiatry*. 23:212–218.
- 40 Kim S, Han D, Lee Y, Renshaw P (2012). Combined cognitive behavioral therapy and bupropion for the treatment of problematic online game play in adolescents with major depressive disorder. *Computers in Human Behavior*. 28:1954–1959.
- 41 King DL, Delfabbro PH (2014). Internet Gaming Disorder treatment: a review of definitions of diagnosis and treatment outcome, *Journal of Clinical Psychology*. 70:942–955.
- 42 King D, Delfabbro P, Griffiths M (2010). The convergence of gambling and digital media: implications for gambling in young people. *Journal of Gambling Studies*. 26:175–187.
- 43 King, DL, Delfabbro PH, Griffiths MD, Gradisar M (2011). Assessing clinical trials of Internet addiction treatment: a systematic review and consort evaluation. *Clinical Psychology Review*. 31:1110–1116.
- 44 King D, Haagsma M, Delfabbro P, Gradisar M, Griffiths M (2013). Toward a consensus definition of pathological video-gaming: a systematic review of psychometric assessment tools. *Clinical Psychology Review*. 33:331–342.
- 45 Kiraly O, Griffiths MD, Urban R, Farkas J, Kokonyei G, Elekes Z, Tamas D, Demetrovics Z. (2014). Problematic internet use and problematic online gaming are not the same: findings from a large nationally representative adolescent sample. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 17:749–754.
- 46 Ko C, Hsieh T, Yen J, Wang PW, Lin WC, Yen CF, Chen CS, Yen JY (2015). Altered gray matter density and disrupted functional connectivity of the amygdala in adults with Internet gaming disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*. 57:185–192.

- 47 Koepp MJ, Gunn RN, Lawrence AD, Cunningham VJ, Dagher A, Jones T, Brooks DJ, Bench CJ, Grasby PM (1998). Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature*. 393:266–267.
- 48 Koronczai B, Urbán R, Kökönyi G, Paksi B, Papp K, Kun B, Demetrovics Z (2011). Confirmation of the three-factor model of problematic internet use on offline adolescent and adult samples. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 14:657–664.
- 49 Kurta B (2015). Zaburzenia korzystania z gier internetowych a przywiązanie. (niepublikowana praca magisterska napisana pod kierunkiem Pawła Izdebskiego). Bydgoszcz, ukw.
- 50 Kuss DJ (2013). Internet gaming addiction: current perspectives. *Psychology Research and Behavior Management*. 6:125–137.
- 51 Kuss, DJ, Griffiths MD (2012). Internet gaming addiction: a systematic review of empirical research. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 10:278–296.
- 52 Kwon JH, Chung-Suk S Lee J (2011). The effects of escape from self and interpersonal relationship on the pathological use of Internet games. *Community Mental Health Journal*. 47:113–121.
- 53 Lemmens JS, Valkenburg PM, Gentile DA (2015). The Internet Gaming Disorder Scale. *Psychological Assessment*. 27:567–582.
- 54 Li H, Wang S (2013). The role of cognitive distortion in online game addiction among Chinese adolescents. *Children and Youth Services Review*. 35:1468–1475.
- 55 Lin X, Dong G, Wang Q, Du X (2015). Abnormal gray matter and white matter volume in 'Internet gaming addicts'. *Addictive Behaviors*. 40:137–143.
- 56 Littel M, Van den Berg I, Luijten M, Van Rooij AJ, Keemink L, Franken IHA (2012). Error processing and response inhibition in excessive computer game players: an event-related potential study. *Addiction Biology*. 17:934–47.
- 57 Lopez-Fernandez OL, Honrubia-Serrano ML, Baguley, TT, Griffiths MD (2014). Pathological video game playing in Spanish and British adolescents: Towards the exploration of Internet Gaming Disorder symptomatology. *Computers in Human Behavior*. 41:304–312.
- 58 Lukavska K (2012). Time perspective as a predictor of massive multiplayer online role-playing game playing. *Cyberpsychology, Behavior, and Social Networking*. 15:50–54.
- 59 Majundar A (2013). Japan plans 'fasting camps' for Web-addicted children. <http://m.tech.firstpost.com/news-analysis/japan-plans-039-fasting-camps-039-for-web-addicted-children-104575.html> (data uzyskania: 15.11.2015).
- 60 Matuszek A (2015). Wywiad z Koreańczykami. Informacja mailowa.
- 61 Mehroof M, Griffith MS (2010). Online gaming addiction: The role of sensation seeking, self-control, neuroticism, aggression, state anxiety, and trait anxiety. *Cyberpsychology & Behavior*. 13:313–316.
- 62 Ng BD, Wiemer-Hastings P (2005). Addiction to the internet and online gaming. *Cyberpsychology & Behavior*. 8:110–113.
- 63 Park C, Chun J, Cho H, Jung Y, Choi J, Kim D (2015). Is the internet gaming-addicted brain close to be in a pathological state? *Addiction Biology*. doi:10.1111/adb.12282.
- 64 Park H, Kim S, Bang S, Yoon E, Cho S, Kim S (2010). Altered regional cerebral glucose metabolism in Internet game overusers: a 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography study. *CNS Spectrums*. 15:159–166.
- 65 Peters CS, Maleski LA (2008). Problematic usage among highly-engaged players of massively multiplayer online role playing games. *Cyberpsychology & Behavior*. 11:480–483.
- 66 Petry N M, O'Brien CP (2013). Internet gaming disorder and the DSM-5. *Addiction*. 108:1186–1187.
- 67 Petry NM, Rehbein F, Gentile DA, Lemmens JS, Rumpf H J, Mößle T, Bischof G, Tao R, Fung DS, Borges G, Auriacombe M, Ibáñez AG, Tam P, O'Brien C P (2014). An international consensus for assessing Internet gaming disorder using the new DSM-5 approach. *Addiction*. 109:1399–406.
- 68 Pontes H, Griffiths M (2015). Assessment of internet gaming disorder in clinical: Past and present perspectives. *Clinical Research and Regulatory Affairs*. 31:35–48.
- 69 Pontes H, Griffiths M. (2014). Measuring DSM-5 Internet gaming disorder: Development and validation of a short psychometric scale. *Computers in Human Behavior*. 45:137–143.

- 70 Pontes H, Király O, Demetrovics Z, Griffiths M (2014). The conceptualisation and measurement of DSM-5 Internet Gaming Disorder: The development of the IGD-20 Test. (2014). *PLoS One*. 9:1–9.
- 71 Porter G, Starcevic V, Berle D, Fenech P (2010). Recognizing problem video game use. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 44:120–128.
- 72 Rehbein F, Kalke J, Bleckmann P, Rüdiger TG, Mößle T (2014). Verhältnisprävention bei stoffungebundenen Süchten. [w:] Mann K (red.), *Verhaltenssüchte* Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag. 155–175.
- 73 Rehbein F, Kliem S, Baier D, Mößle T, Petry NM (2015). Prevalence of internet gaming disorder in German adolescents: diagnostic contribution of the nine DSM-5 criteria in a state-wide representative sample. *Addiction*. 110:842–851.
- 74 Sitarski M (2002). *Rozmowa z cyfrowym cieniem. Model komunikacyjny rzeczywistości wirtualnej*. Kraków: Rabid.
- 75 Stavropoulos V, Kuss DJ, Griffiths MD, Wilson P, Motti-Stefanidi F (2015). MMORPG gaming and hostility predict Internet Addiction symptoms in adolescents: An empirical multilevel longitudinal study. *Addictive Behaviors*. doi:10.1016/j.addbeh.2015.09.001.
- 76 Wang C, Ho RH, Chan CW, Tse S (2015). Exploring personality characteristics of Chinese adolescents with Internet-related addictive behaviors: trait differences for gaming addiction and social networking addiction. *Addictive Behaviors*. 42:32–35.
- 77 Wang Y, Yin Y, Du Y, Zhou Y, Chen X, Ding WN, Wang W, Li W, Xu JR, Du YS. (2015). Decreased prefrontal lobe interhemispheric functional connectivity in adolescents with internet Gaming Disorder: A primary study using resting-state fMRI. *PLoS One*. 10:1–11.
- 78 Xing L, Yuan K, Tian J, et al. (2014). Reduced fiber integrity and cognitive control in adolescents with internet gaming disorder. *Brain Research*. 1586:109–117.
- 79 Yao Y, Chen P, Li S, Wang L, Zhang J, Yip SW, Fang X (2015). Decision-making for risky gains and losses among college students with internet Gaming Disorder. *PLoS One*. 10:1–10.
- 80 Yee N (2006a). Motivations of play in MMORPGs: Results from a factor analytic approach. *CyberPsychology & Behavior*. 9:772–775.
- 81 Yee N (2006b). The demographics, motivations and derived experiences of users of massively-multiuser online graphical environments. *Presence: Teleoperators & Virtual Environments*. 15:309–329.
- 82 Young K, Pistner M, O'Mara J, Buchanan J (1999). Cyber disorders: The mental health concern for the new millennium. *Cyberpsychology & Behavior*. 2:475–479.
- 83 Zhang J, Yao Y, Li CR, Zang Y, Shen Z, Liu L, Fang X (2015). Altered resting-state functional connectivity of the insula in young adults with internet gaming disorder. *Addiction Biology*. doi:10.1111/adb.12247.
- 84 Zhu J, Zhang W, Yu C, Bao Z (2015). Early adolescent internet game addiction in context: How parents, school, and peers impact youth. *Computers in Human Behavior*. 50:159–168.

Wykorzystane źródła internetowe:

- 1 China Youth Association (2011). <http://edu.qq.com/edunew/diaocha/2009wybg.htm> (data uzyskania: 19.11.2015).
- 2 Ministerstwa Edukacji ChRL (2013). http://www.mcprc.gov.cn/whzx/bnsjdt/whscs/201302/t20130217_346029.html (data uzyskania: 18.11.2015).
- 3 Ministerstwo Zdrowia Republiki Korei (2015a). www.mw.go.kr/front_new/sch/index.jsp#preView (data uzyskania: 20.11.2015).
- 4 Ministerstwo Zdrowia Republiki Korei (2015b). www.mw.go.kr?front_new/sch/index.jsp (data uzyskania: 20.11.2015).
- 5 National Youth Policy Institute, Korean Institute for International Economic Policy (2014). http://www.kiep.go.kr/skin.jsp?bid=pub_main_view&grp=publication&num=186007 (data uzyskania: 20.11.2015).
- 6 Taiwan Association for Prevention and Treatment of Internet Addiction (2015). <http://iapta.ezwebidea.com/tw/home> (data uzyskania: 18.11.2015).

Patologiczna hiperseksualność

Michał Lew-Starowicz

Wprowadzenie

Hiperseksualność rozumiana jako problem psychoseksualny jest w ostatnich latach przedmiotem intensywnych dyskusji i wciąż budzi wiele kontrowersji zarówno naukowych, jak i światopoglądowych. Najlepszym dowodem tych pierwszych jest brak jednoznacznej pozycji nozologicznej i ostateczne odrzucenie propozycji wprowadzenia „zaburzenia hiperseksualnego” do piątej rewizji klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (American Psychiatric Association, APA). Uzyskanie kompromisu pojęciowego okazuje się niemożliwe, pomimo trwających już od kilkudziesięciu lat badań naukowych nad nadmiernymi i niekontrolowanymi zachowaniami seksualnymi. Nie oznacza to jednak nieistnienia problemu, co do czego większość specjalistów pozostaje zgodnych niezależnie od prezentowanej orientacji teoretycznej. Przemawiają za tym stwierdzone przez licznych autorów negatywne konsekwencje zdrowotne, psychologiczne i relacyjne oraz społeczne i ekonomiczne przypisywane patologicznej hiperseksualności. Kwestie światopoglądowe dotyczące rozumienia problemu (dokładniej – rozgraniczenia między normą a patologią) nie są przedmiotem niniejszego rozdziału będącego podsumowaniem wiedzy naukowej, warto jednak nadmienić, że ocena tych samych praktyk seksualnych (jak mono- i poligamia, obiekt seksualny i preferowana częstość kontaktów seksualnych) lub wzorce akceptowanych zachowań seksualnych w zależności od płci i wieku mogą się znacznie różnić i jest to związane z przynależnością etniczną, kulturową oraz systemami prawnymi i religijnymi.

Mimo że rozdział ten jest częścią monografii poświęconej nałogom behawioralnym (co ma uzasadnienie, gdyż najwięcej prac poświęconych patologicznej hiperseksualności wywodzi się z kręgu addyktologii), jako autor starałem się zachować możliwie najbardziej neutralny stosunek do opisywanego problemu z ostatecznym podejściem

transteoretycznym. Wierzę, że ułatwi to zrozumienie Czytelnikom złożoności zagadnienia. Podejście takie jest też zgodne z konkluzjami panelu ekspertów APA wskazujących na niedostateczną liczbę badań empirycznych uzasadniających jednoznaczne przyporządkowanie patologicznej hiperseksualności do nałogów behawioralnych lub innej grupy zaburzeń. Wreszcie, co wydaje się być szczególnie istotne dla klinicystów sięgających po niniejsze opracowanie, uwzględnienie różnorodności mechanizmów kształtujących tak czy inaczej nazwane zaburzenie, ułatwia zrozumienie pacjenta jako indywidualności, a nie „jednostki chorobowej”, i udzielenie mu skutecznej pomocy. W poszczególnych częściach rozdziału poświęconych konceptualizacji, postępowaniu diagnostycznemu i terapii podawane są ogólne wskazówki integrujące poszczególne podejścia teoretyczne i ułatwiające powiązanie oraz wykorzystanie zgromadzonej wiedzy na ten temat.

Zakres pojęć

W piśmiennictwie naukowym i popularnonaukowym można się spotkać z wieloma określeniami „nieprawidłowych” zachowań hiperseksualnych. Historyczne, choć nadal przytaczane w klasyfikacjach, obejmują nazwy eponimiczne, jak nimfomania (u kobiet), satyriaza i donżuanizm (u mężczyzn). Do bardziej współczesnych określeń odzwierciedlających różne konceptualizacje problemu należą: uzależnienie od seksu (nałogowość seksualna), kompulsywne zachowania seksualne, impulsywne zachowania seksualne, nieparafilejna nadaktywność seksualna oraz zaburzenie hiperseksualne. Stosowane czasem dla określenia zaabsorbowania seksem określenie „erotomania” rezerwowane jest raczej dla rozpoznania zaburzeń urojeniowych polegających na uporczywym chorobowym przekonaniu (urojeniu) o byciu obdarzonym uczuciem innej, odległej osoby. Zaburzenie to charakteryzuje się odmiennym obrazem klinicznym (urojenia wobec określonej osoby, brak typowych cech hiperseksualnych) i wymaga postępowania typowego dla leczenia zaburzeń urojeniowych [Kelly, 2005].

W Polsce, zarówno w popularnych mediach, jak i pracach naukowych, najczęściej spotyka się określenie „uzależnienia od seksu” będące tłumaczeniem *sex addiction* lub *sexual addiction*. Zgodnie z omówionym we wstępie niniejszej książki i preferowanym przez autorów rozgraniczeniem między „uzależnieniem” od substancji psychoaktywnych (ang.: *substance dependence*) a „nałogami” behawioralnymi (ang.: *behavioral addiction*), w przypadku odnoszenia się w dalszej części rozdziału do koncepcji *sexual addiction*, używane będzie określenie „nałogowość seksualnej”. Ponieważ każdy z powyższych terminów („nałogowość seksualna”, „kompulsywność seksualna”, „impulsywność seksualna”, „nieparafilejna nadaktywność seksualna”, „zaburzenie hiperseksualne”)

odnosi się do określonej koncepcji teoretycznej lub kryteriów diagnostycznych, będą one używane tylko podczas omawiania jej założeń lub właściwych dla nich narzędzi diagnostycznych i rozwiązań terapeutycznych. We wszystkich innych przypadkach, gdy zagadnienie będzie omawiane w ujęciu transteoretycznym, zastosowane zostanie określenie „patologiczna hiperseksualność” (PH) jako najbardziej ogólne, neutralne i niewymuszające przyjęcia żadnej z wymienionych conceptualizacji. Termin „PH” pochodzi od *problematic hypersexuality* [Gold i Heffner 1998, Kafka 2001] definiowanego jako zespół kliniczny charakteryzujący się utratą kontroli nad seksualnymi fantazjami, popędami i zachowaniami, którym towarzyszą niepożądane konsekwencje i/lub osobiste cierpienie (ang.: *distress*). Angielskie *problematic* znaczy dosłownie „stwarzający problem” lub „problemowy”, co w ujęciu medycznym i psychologicznym rozumiane jest jako patologia, w związku z czym używam wydającego się najbardziej trafnym językowo określenia „patologiczny”. Niezależnie od stosowanej koncepcji teoretycznej centralnymi punktami PH są trudności z kontrolowaniem własnej seksualności, wykorzystywanie aktywności seksualnej jako sposobu radzenia sobie z problemami (negatywnymi stanami emocjonalnymi) i doświadczanie negatywnych konsekwencji tych zachowań.

Między normą a patologią

Ustalenie normy w odniesieniu do seksualności (myśli, przeżyć, zachowań lub preferencji seksualnych) jest trudne, ponieważ uwzględnia się różnego rodzaju przesłanki, między którymi może dochodzić do istotnych rozbieżności. Chodzi tu przede wszystkim o ujęcie biologiczne, psychologiczne i społeczno-kulturowe. Z punktu widzenia ewolucji zachowania seksualne, szczególnie między mężczyznami i kobietami, są korzystne, bo zapewniają podtrzymanie gatunku. Silny i niekontrolowany popęd seksualny może jednak prowadzić do zachowań stanowiących zagrożenie dla jednostki lub jej otoczenia (podejmowanie ryzyka w celu uzyskania gratyfikacji seksualnej). Zagrożenie to współcześnie sprowadza się do negatywnych konsekwencji zdrowotnych (jak infekcje przenoszone drogą kontaktów seksualnych), powiązanych konsekwencji psychologicznych i społeczno-ekonomicznych (jak cierpienie związane z poczuciem utraty kontroli, skrzywdzeniem partnerki/partnera, problemami w związku, zaniedbaniem innych celów i dążeń, stratami materialnymi, odrzuceniem społecznym itp.) oraz konsekwencji społeczno-prawnych (wejście w konflikt z otoczeniem lub obowiązującym systemem prawnym w wyniku przekroczenia akceptowanych norm dotyczących podejmowania kontaktów seksualnych – wykorzystanie stosunku zależności dla celów seksualnych, gwałt itp.). Współcześnie obserwuje się lepsze rozumienie PH jako istotnego problemu społecznego oraz zdrowotnego. U osób ujawniających niekontrolowane zachowania

seksualne faktycznie obserwowane są niekorzystne następstwa pod postacią rozpadu związków (małżeństw), pogorszenia funkcjonowania w pracy i spadku produktywności; utraty czasu, który mógłby być przeznaczony na inne, wartościowe działania; strat finansowych, negatywnej samooceny, obniżenia nastroju i myśli samobójczych, jak również wejścia w konflikt z prawem, szczególnie w przypadku przestępstw o podłożu seksualnym [Carnes 1999, Delmonico 2002, Marshall i Marshall 2006].

W pierwszej kolejności należy jednak odpowiedzieć na pytanie, kiedy zachowania seksualne stają się „nadmierne”, czyli możemy mówić już o PH. Populacja ludzi składa się z jednostek cechujących się zróżnicowanym stopniem odczuwanego seksualnego pożądania, które zależy od wzajemnych oddziaływań między składowymi poznawczymi (myśli i fantazje seksualne), aktywnością ośrodków mózgowych aktywowanych lub hamowanych działaniem hormonów i neuroprzekaźników (szczególnie aktywności mózgowych układów dopaminergicznych związanych z układem limbicznym i korą przedczołową), a także przeżywanymi emocjami oraz nastrojem. Odczuwane pożądanie i wynikająca z niego motywacja do aktywności seksualnej mogą być zatem rozumiane jako wypadkowa procesów pobudzania i hamowania, opisanych przez Bancrofta i Janssen [Bancroft i Janssen 2000] pod nazwą modelu „podwójnej kontroli”. Czy w grupie osób z wysokim odczuwanym pożądaniem (popędem) seksualnym łatwo może dojść do błędnego postawienia rozpoznania PH?

Na korzyść odróżnienia hiperseksualności od silnego popędu (pożądania) seksualnego przemawia różnorodność osób ujawniających zachowania hiperseksualne, z których część wykazuje małe pożądanie i aktywność seksualną [Cantor i wsp. 2013]. Różnorodność ta tym bardziej przemawia za złożonością i różnymi mechanizmami leżącymi u podłoża PH. Subiektywnym doświadczeniem różnicującym silny (niepatologiczny) popęd seksualny i PH może być utrata kontroli w odniesieniu do myśli, fantazji i pragnień seksualnych (zaabsorbowanie) oraz zachowań seksualnych, takich jak: aktywność autoerotyczna (masturbacja), korzystanie z pornografii, bezpośrednie interakcje seksualne (kontakty seksualne z innymi osobami) i zachowania seksualne z wykorzystaniem internetu (tzw. cyberseks). Poczucie utraty kontroli odnosi się także do zinternalizowanych przez jednostkę norm moralnych. Osoby cechujące się bardziej swobodnym i liberalnym podejściem w kwestiach myśli, fantazji, pragnień lub praktyk seksualnych są w takim ujęciu mniej narażone na subiektywne poczucie utraty kontroli i związane z tym cierpienie. Carvalho i wsp. przeprowadzili w Chorwacji badanie internetowe na grupie 4597 mężczyzn i kobiet w wieku od 18 do 60 lat i zebrali dane zgrupowane w czterech kategoriach: pożądania seksualnego, aktywności seksualnej, postrzeganego braku kontroli nad własną seksualnością i negatywnych konsekwencji behawioralnych [Carvalho i wsp. 2015]. Jako negatywne konsekwencje określano m.in. pogorszenie jakości i rozpad związków, zaniedbanie innych aktywności, utratę zdolności doświadczania zdrowej aktywności seksualnej, utratę pracy, problemy prawne

i finansowe, wycofanie z kontaktów społecznych i niepowodzenia w zakresie samorealizacji (według Hypersexual Behavioral Consequences Scale) [Reid i wsp. 2012]. Wyniki porównano pod względem charakterystyki psychospołecznej uczestników (m.in. religijność, stosunek do pornografii) i wybranymi wskaźnikami psychopatologicznymi – depresja, lęk, neurotyzm, nadużywanie substancji psychoaktywnych. W porównaniu z uzyskującymi wysokie wyniki w kategoriach pożądania i aktywności seksualnej, osoby z wysokimi wynikami w kategoriach braku kontroli i negatywnych konsekwencji ujawniały więcej cech związanych z psychopatią i tradycyjnym światopoglądem. Różnice te uwidoczniły się w szczególności u badanych kobiet. Autorzy konkludują, że znaczne pożądanie i aktywność seksualna są odrębne od hiperseksualności rozumianej w kategoriach problemu cechującego się małą kontrolą nad zachowaniami seksualnymi i doświadczaniem negatywnych konsekwencji psychospołecznych idących w parze z postawą moralizującą. Z uwagi na wyższą presję społeczną pod względem normatywności seksualnej względem kobiet są one bardziej narażone na negatywne konsekwencje psychiczne (depresyjność, nadużywanie substancji psychoaktywnych) w razie poczucia braku kontroli i negatywnych konsekwencji zachowań seksualnych. Z drugiej strony kobiety rzadziej niż mężczyźni ujawniają zachowania hiperseksualne (patrz niżej) i cechują się większą samokontrolą względem podejmowania zachowań seksualnych. Na poziomie neurofizjologicznym kontrola ta zależy przede wszystkim od aktywności regulującej kory przedczołowej (ang.: *prefrontal cortex*, PFC) względem ciał migdałowych, która jest lepiej rozwinięta u kobiet [Brizzedine 2006, Cahill 2005]. Z ewolucyjnego punktu widzenia ma to znaczenie przystosowawcze – zachodząc w ciążę, kobieta więcej „ryzykuje”, musi zatem rozważnie dobierać partnera zarówno pod względem jakości przekazywanego materiału genetycznego, jak i posiadania cech dobrego ojca zapewniającego rodzinie bezpieczeństwo i opiekę.

W odróżnieniu PH od „zwykłego” silnego popędu seksualnego pomaga powiązanie ze sobą wskaźników behawioralnych (częstość aktywności seksualnej i przeznaczany na nią czas), poznawczych (powracające lub utrzymujące się myśli na temat seksu), emocjonalnych (negatywne stany emocjonalne) i doświadczanego subiektywnie cierpienia [Gold i Heffner 1998]. Najwięcej kontrowersji budzą behawioralne wskaźniki PH. Już w roku 1948 Kinsey i wsp. zaproponowali wskaźnik tso (ang.: *total sexual outlet*) oznaczający liczbę orgazmów uzyskiwanych w ciągu tygodnia, niezależnie od sposobu ich uzyskania (stosunek seksualny, masturbacja) [Kinsey i wsp. 1948]. Z dalszych badań wynikało, że niewielki odsetek mężczyzn (5–10%) osiągał wynik tso 7 lub większy, a aktywność seksualna na takim poziomie rzadko utrzymywała się trwale [Kinsey i wsp. 1948, Janus i Janus 1993]. Kafka zaproponował używanie terminu hiperseksualność w przypadku tso ≥ 7 /tydzień, utrzymującego się przez okres co najmniej 6 miesięcy i spędzania średnio 1–2 godzin dziennie na aktywności seksualnej. Kryteria te spełniało np. 80,6% osób z różnymi rodzajami zaburzeń preferencji seksualnych (parafilii) [Kafka i Hennen 2003].

Ograniczeniem wskaźnika tso jest zawężenie pomiaru do zachowań seksualnych związanych z doświadczaniem orgazmu. Jego zastosowanie może być szczególnie niemiarodajne u kobiet, które często doświadczają problemów z przeżywaniem orgazmu podczas stosunku [Lauman i wsp. 1994, Kingston i Firestone 2008]. W szczególności tso nie pozwala na zróżnicowanie między silnym popędem seksualnym a PH, dlatego istotne jest uwzględnienie pozostałych wskaźników (poznawczych, emocjonalnych i związanych z subiektywnie doświadczanym cierpieniem).

Epidemiologia i współwystępowanie z innymi zaburzeniami

Rozpowszechnienie PH szacowane jest na 3–6% w populacji ogólnej [Black 2000, Carnes 1989, Coleman 1992, Goodman 1993]. Może dotyczyć nawet 20–37 milionów obywateli USA [Carnes 1994, Coleman-Kennedy i Pendley 2002, Cooper i wsp. 2000, Morris 1999, Wolfe 2000]. W badaniu reprezentatywnej populacji 32-latków w Nowej Zelandii (na pytania odpowiedziało 93% zarejestrowanych w projekcie Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study), 13% mężczyzn i 7% kobiet przyznało się do niekontrolowanych doświadczeń seksualnych w okresie minionego roku. U mężczyzn stwierdzono związek przeżycia niekontrolowanego seksu z płaceniem za kontakty heteroseksualne oraz orientacją i zachowaniami homoseksualnymi, natomiast wśród kobiet z większą liczbą partnerów przeciwnej płci, zaangażowaniem w równoległe związki seksualne, kontaktami seksualnymi z partnerem poznanym za pośrednictwem internetu, orientacją i zachowaniami homoseksualnymi. Jedynie mniejszość badanych uznała, że niekontrolowane doświadczenia seksualne przeszkadzały lub aktualnie przeszkadzają im w życiu – odpowiednio 3,8% i 0,8% mężczyzn oraz 1,7% i 0,6% kobiet [Skegg i wsp. 2010]. Przedstawione wyniki wskazują na kilkukrotnie częstsze występowanie niekontrolowanych doświadczeń seksualnych wśród mężczyzn niż wśród kobiet oraz na kluczowe znaczenie innych niż samo przeżycie utraty kontroli wyznaczników kształtujących przeżywanie cierpienia z tego powodu. Zgodne z pierwszym wnioskiem są obserwacje, że mężczyźni stanowią ok. 80% osób z rozpoznaniem nałogowości seksualnej [Carnes i Delmonico 1996]. W badaniu studentów college'u przeprowadzonym przy użyciu Skali Kompulsywności Seksualnej (Sexual Compulsivity Scale, scs) mężczyźni uzyskiwali istotnie wyższe wyniki od kobiet (1,64 vs 1,33) [Dodge i wsp. 2004]. W badaniach różnych autorów oceniających występowanie kompulsywnych zachowań seksualnych, kobiety stanowią 0–22% [Black i wsp. 1997, Kafka i Prentky 1992, Raymond i wsp. 2003]. Zaskakująco odmienny wynik (32,2% kobiet i 17,4% mężczyzn wymagających dalszej diagnostyki i ewentualnej terapii z powodu nałogowości seksualnej) wśród

240 studentów college'u uzyskał Seegers (2003) przy użyciu Sexual Addiction Screening Test (SAST). Wynik ten może być jednak mało miarodajny z uwagi na istotne ograniczenie metodologiczne – stosowana wtedy wersja kwestionariusza (obecnie obowiązuje już nowa) nie była wystarczająco uwierzytelniona do badań populacji kobiet. Jednocześnie wydaje się, że problem PH u kobiet może być istotnie niedoszacowany i wymaga dalszych badań. Mężczyźni częściej ujawniają kompulsywną masturbację, zachowania o charakterze parafilii i korzystają z płatnego lub anonimowego seksu [Bancroft i Vukadinovic 2004]. Kobiety z kolei raczej angażują się w fantazje seksualne i zachowania uwodzące, które prowadzącą do wielu romansów, zachowania sadomasochistyczne lub w biznes seksualny. Mają też częściej doświadczenia wielu niepowodzeń w związkach lub niebezpiecznych relacji oraz mówią o sobie jako o „uzależnionych od miłości” [Black 1998, Ferree 2001, Kuzma i Black 2008, Sussman 2010]. W porównaniu z mężczyznami są w mniejszym stopniu skoncentrowane na fizycznych aspektach seksu. Mężczyźni częściej poszukują w internecie treści jawnie seksualnych i wykorzystują je w trakcie masturbacji. Kobiety natomiast wykorzystują sieć raczej dla nawiązywania kontaktów lub cyberseksu (Daneback i wsp. 2005, Bancroft 2008). Komunikacja internetowa pozwala na zmianę autoprezentacji, tj. tworzenie fałszywego profilu przez zamieszczanie nieprawdziwych informacji związanych z wiekiem, płcią, wyglądem i innymi cechami. Nie wiadomo, w jakim stopniu skłonność do zmiany tożsamości w przestrzeni wirtualnej wpływa na utratę kontroli zachowań seksualnych. Z pewnością pozwala natomiast użytkownikowi na doświadczanie kontaktów za pośrednictwem alternatywnej tożsamości, często bardziej pożądanej lub testowanej z ciekawości lub potrzeby odmiany i dodatkowej stymulacji. Korzystanie z internetu w celu nawiązywania relacji seksualnych jest bardziej powszechne wśród mężczyzn homoseksualnych unikających odkrycia ich orientacji seksualnej przez otoczenie. Internet ułatwia odnalezienie partnera należącego do tej samej mniejszości seksualnej. Z drugiej strony, utrwalanie tej formy nawiązywania relacji czyni mężczyzn homoseksualnych bardziej narażonymi na nałogowe zachowania seksualne przy udziale przestrzeni wirtualnej [Benotsch i wsp. 2002, Dew i Chaney 2004].

PH stwierdzana jest częściej w niektórych szczególnych populacjach. Jedną z takich populacji są przestępcy seksualni [Blanchard 1990, Blanchard i Tabachnick 2002, Marshall i Marshall 2006]. Według Marshall i Marshall (2006) kryteria diagnostyczne nałogowości seksualnej na podstawie wyników w kwestionariuszu SAST (The Sexual Addiction Screening Test) spełniało aż 35% przestępców seksualnych. Warto jednak wspomnieć, że kryteria te spełniło także 12,5% osób w grupie kontrolnej, co jednak każe traktować wartości liczbowe z pewną rezerwą. Tym niemniej prawie trzykrotnie wyższy wskaźnik nałogowości seksualnej wśród przestępców pozostaje istotną obserwacją. Inną populacją o dużym rozpowszechnieniu PH są osoby zakażone HIV [Benotsch i wsp. 2001, Kalichman i Rompa 2001]. Trudno jest ocenić rozpowszechnienie PH u adolescentów. Trudność ta wynika z różnego postrzegania i częstej patologizacji aktywności

seksualnej jako takiej u nastolatków oraz dużej częstości myśli, fantazji seksualnych i zachowań autoerotycznych w tej grupie wiekowej, które jednak stanowią normalny przejaw rozwoju psychoseksualnego. Brakuje też danych na temat rozpowszechnienia problemu wśród osób o najniższym statusie ekonomicznym i edukacyjnym (w tym bezdomnych), które mają ograniczone możliwości odnalezienia i korzystania z usług ośrodków zajmujących się terapią PH [Williams 1999].

Nałogowe używanie pornografii

Temat ten wymaga osobnego omówienia. Korzystanie z wizualnych treści erotycznych, często w połączeniu z masturbacją, należy do najczęściej zgłaszanych, niekontrolowanych zachowań seksualnych i jest kojarzonych przede wszystkim z mężczyznami. Niedawno opublikowane badania amerykańskie wskazują, że korzystanie z pornografii przez kobiety nie zwiększyło się istotnie w ostatnich czterdziestu latach [Wright i wsp. 2013]. Użytkownicy pornografii były częściej osobami młodszymi, przedstawicielkami innej rasy niż biała, mniej zaangażowane religijnie, miały więcej partnerów seksualnych w okresie poprzedzających 5 lat, częstsze doświadczenia pozamałżeńskich oraz płatnych kontaktów seksualnych. Zimbardo zwraca natomiast uwagę na niepokojące zjawisko zwiększenia używania materiałów pornograficznych wśród mężczyzn i negatywne tego następstwa w sferze relacji, funkcjonowania seksualnego w rzeczywistym świecie oraz motywacji do realizacji innych celów życiowych [Zimbardo 2015]. Autor powołuje się m.in. na badania obejmujące populację 429 chłopców w wieku 13–14 lat uczęszczających do szkoły w miastach i wsiach kanadyjskiej prowincji Alberta, z których 90% miało kontakt z materiałami pornograficznymi, z czego 1/3 oglądało filmy pornograficzne „zbyt często, żeby móc to zliczyć” [Betkowski 2007]. Następnie, na podstawie belgijskich badań z udziałem nastoletnich chłopców, w którym wykazano, że częste korzystanie z internetowej pornografii pogarszało osiągnięcia akademickie [Beyens i wsp. 2015], Zimbardo podkreśla, że oprócz czasu poświęcanego pornografii wypierającego zaangażowanie w inne działania, istotne znaczenie ma tzw. zjawisko poznawczej absorpcji – duże zaangażowanie w bardzo przyjemną aktywność (tu: oglądanie pornografii) tak bardzo pobudza poznawczą, sensoryczną i wyobraźniową ciekawość, że może dochodzić do utraty poczucia czasu, a inne sfery wymagające uwagi schodzą na dalszy plan. Skargi na „nałogowe” korzystanie z pornografii są częstsze wśród mężczyzn, zwłaszcza nieheteroseksualnych, z wysokim libido, tendencją do poszukiwania stymulacji oraz wyznających przekonania religijne stojące w sprzeczności z ich pożądaniem i zachowaniami seksualnymi [Ley i wsp. 2014]. Autorzy podkreślają jednocześnie deficyt przekonujących dowodów na występowanie w tak szerokim zakresie

„nałogowego korzystania z pornografii” i słabość metodologiczną badań na ten temat. Powołują się przy tym na pozytywne wymiary oddziaływania pornografii, jak poprawa nastawienia względem seksu, zwiększanie skłonności do podejmowania różnorodnych form stymulacji seksualnej, wyzwalanie przyjemnych emocji i orgazmu, a także związek większej dostępności i korzystania z materiałów wizualnie stymulujących seksualnie ze zmniejszeniem przestępczości seksualnej, szczególnie wobec dzieci, oraz hamowaniem agresji. Kierunek oddziaływania między nałogowym korzystaniem z pornografii a problemami zdrowia psychicznego również może budzić wątpliwości. Jakkolwiek u osób nadużywających pornografii obserwuje się więcej objawów depresyjnych i problemów w relacjach partnerskich, to istnieją także badania wskazujące, że problemy psychiczne i mniejsze zadowolenie z życia mogą poprzedzać częste sięganie po materiały pornograficzne [Peter i Valkenburg 2011]. Korzystanie z pornografii może być w tym przypadku sposobem radzenia sobie z trudnymi emocjami za pomocą dużego zaangażowania poznawczego (odwrócenie uwagi od nieprzyjemnych myśli i uczuć) oraz pobudzenie układu nagrody przez uzyskanie gratyfikacji seksualnej (doznawanie podniecenia, orgazm podczas masturbacji).

Mimo ogólnej niechęci do używania określenia „nałogowego korzystania z pornografii” zauważono pewne podobieństwa do innych nałogów, jak choćby obecne tu także zjawisko przechodzenia od sprawiającego przyjemność korzystania z materiałów wizualnych do kompulsywnego ich oglądania mającego na celu zaspokojenie „głodu” określonego rodzaju bodźców ze zmniejszającym się uczuciem przyjemności [Ley i wsp. 2014]. Badacze zwracają jednak uwagę, że brakuje dowodów na trwałe zmiany neuralne w obrębie układu limbicznego i połączeń z korą przedczołową charakterystycznych dla mechanizmu uzależnienia. Ten ostatni wniosek można poddać dyskusji w świetle pojawiających nowych badań neurofizjologicznych osób ujawniających kompulsywność seksualną, które omówiono w dalszej części tego rozdziału.

Współwystępowanie zaburzeń

W piśmiennictwie można znaleźć informacje o współwystępowaniu PH z chorobami somatycznymi (infekcje przenoszone drogą kontaktów seksualnych), a w jeszcze większym stopniu z zaburzeniami psychicznymi: depresją, zaburzeniami kontroli impulsów, zaburzeniami osobowości (osobowość histrioniczna, paranoiczna i obsesyjno-kompulsyjna), myślami samobójczymi oraz trudnościami w relacjach partnerskich [Black i wsp. 1997, Carnes 1999, Kafka 2007, Kalichman i Rompa 2001, Långström i Hanson 2006, Raymond Coleman i Meiner 2003, Schneider 2004, Torres i Gore-Felton 2007]. Nie potwierdzono natomiast podejrzanego związku PH z zaburzeniami osobowości typu borderline

[Lloyd i wsp. 2007]. U kobiet uzależnionych u seksu stwierdzano pozytywne korelacje z doświadczeniami przemocy i odrzucenia w dzieciństwie, depresją i nadużywaniem substancji [McBroom 1963, Opitz i wsp. 2009, Turner-Shults 2002, Whitfield 1998].

U osób z rozpoznawaną PH częstość występowania w ciągu całego życia poszczególnych zaburzeń z osi I szacuje się następująco [Black i wsp. 1997, Kafka i Prentky 1992, Kafka i Hennen 2002, 2003, Raymond i wsp. 2003]:

- nadużywanie substancji psychoaktywnych: 25–71%,
- zaburzenia lękowe: 37,5–46,2%, w tym fobia społeczna 22,2–46,2%,
- zaburzenia nastroju: 33–80,8%, w tym dystymia 61,1–68,7%,
- zaburzenia kontroli impulsów NOS: 15,6–16,7%,
- ADHD: 18,7%.

Według powyższych źródeł PH dotyczyła masturbacji (17–84,6%), promiskuityzmu lub kompulsywnego poszukiwania partnerów seksualnych (22–82%) oraz korzystania z pornografii (47,5–73%). Wśród 97 pacjentów poszukujących pomocy u 43 terapeutów seksualnych w Niemczech 40,2% zgłaszało się z problemem uzależnienia od pornografii, 30,9% – kompulsywnej masturbacji, 23,7% – promiskuityzmu, a 9,3% – uzależnienia od rozmów seksualnych przez telefon [Briken i wsp. 2007].

Współuzależnienie

Zjawisko współuzależnienia, jako proces dysfunkcjonalnej adaptacji do życia w bliskiej relacji z osobą uzależnioną, został powszechnie zaakceptowany w odniesieniu do uzależnień od substancji psychoaktywnych. Typowe objawy współuzależnienia obejmują nieudane i podtrzymywane próby przejęcia kontroli nad osobą uzależnioną, przejmowanie za nią odpowiedzialności, ograniczanie, zatracanie granic w relacji, negatywne następstwa emocjonalne (lęk, depresja), wyparcie i długotrwałe pozostawanie w tego rodzaju relacji (minimum 2 lata) [Cermak 1986]. W większości rozwiniętych krajów oferowane są różnorodne formy terapii dla osób współuzależnionych. Znacznie mniej wiadomo na temat współuzależnienia w odniesieniu do nałogów behawioralnych, a oferta terapeutyczna w tym zakresie jest ograniczona. Kobiety – partnerki mężczyzn z PH – częściej pochodzą z rodzin, w których doświadczały nadużyć, porzucenia, przemocy fizycznej, sytuacji kryzysowych i depresji [Wildmon-White i Young 2002]. Crozier i Hillock (2013) porównali na podstawie przeglądu dostępnego piśmiennictwa współuzależnienie doświadczane przez rodziny i przyjaciół osób patologicznie uprawiających hazard lub ujawniających PH (tu: zaburzenie hiperseksualne zgodnie z kryteriami proponowanymi do DSM-5 – patrz dalej) oraz rodziny i przyjaciół uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Porównanie objawów zaburzenia hiperseksualnego

i ich wpływu na osoby współzależnione przedstawiono w tabeli 1. Wśród typowych problemów i objawów doświadczanych przez bliskich osób z PH autorzy wymieniają: zaburzenie równowagi i dystansowanie się w relacji, utratę zaufania, niewierność, uraz psychiczny, zespół stresu pourazowego, pojawianie się skrajnych emocji od poczucia nieudolności seksualnej do zdradzania i od strachu do gniewu, dezadaptacyjne formy interakcji w celu radzenia sobie z hiperseksualnością partnera, poczucie małej własnej wartości, brak wiary w siebie, wstyd, poczucie skrzywdzenia, antagonizm, wycofanie, dystansowanie się od własnych potrzeb i utratę własnego „ja”. Zauważają także potrzebę rewizji i dostosowania narzędzi przesiewowych do rozpoznawania współzależnienia u bliskich osób z PH oraz zaadresowania ich potrzeb w postaci tworzenia odpowiednich grup samopomocowych.

Tabela 1 Wpływ zaburzenia hiperseksualnego na osobę z nałogiem i współzależnione osoby z rodziny i przyjaciół (Crozier i Hillock 2013)

Wpływ zaburzenia hiperseksualnego na osobę z nałogiem	Możliwy wpływ na rodzinę lub przyjaciół
Nadmiar czasu spędzany na fantazjowaniu o seksie, pobudkach i planowaniu lub angażowaniu się w zachowania seksualne.	Nieproporcjonalnie dużo czasu poświęcanego na reagowanie na zachowania osoby hiperseksualnej, ukrywanie ich lub czasu poświęconego wyłącznie tej osobie przy zmniejszeniu tym samym czasu przeznaczanego na inne cele.
Powtarzane angażowanie się w fantazje, pobudki i zachowania seksualne w odpowiedzi na dysforyczne stany nastroju (np. lęk, depresja, znudzenie, rozdrażnienie).	Potencjalne próby samoleczenia mającego na celu łagodzenie lęku, depresji, znudzenia, rozdrażnienia.
Powtarzane angażowanie się w fantazje, pobudki i zachowania seksualne w odpowiedzi na stresujące wydarzenia życiowe.	Narastający stres i dysfunkcja rodziny często prowadząca do separacji lub rozwodu; poświęcanie mniejszej uwagi dzieciom, łagodzenie stresu rodziny przez przyjmowanie funkcji maskotki lub kozła ofiarnego.
Powtarzane, lecz nieskuteczne wysiłki zmierzające do kontrolowania lub znaczącego ograniczenia opisanych fantazji, pobudek lub zachowań seksualnych.	Poczucie nieudolności osobistej i społecznej z powodu niezdolności kontrolowania osoby hiperseksualnej; narażanie dzieci na możliwy dostęp do materiałów o charakterze erotycznym, takich jak książki, czasopisma, strony internetowe i programy telewizyjne.
Powtarzane angażowanie się w zachowania seksualne mimo ryzyka fizycznego lub emocjonalnego skrzywdzenia siebie lub innych osób.	Doświadczanie zwiększonego ryzyka gwałtu, przemocy, podduszania i nadużyć; próby odzyskania uczuć osoby z nałogiem przez angażowanie się w nowe praktyki seksualne niezgodne z własnymi zasadami.

Koncepcje teoretyczne patologicznej hiperseksualności

Nałogowość seksualna

Koncepcja nałogowości seksualnej zyskała ogromną popularność po opublikowaniu przez Carnesa książki pt. *Out of the shadows: Understanding sexual addiction* [Carnes 1983]. Koncepcję tę zaczęli zgłębiać i propagować inni badacze [np. Goodman 1998]. Nałogowość seksualna bywa włączana do grupy uzależnień behawioralnych. Podstawową przesłanką takiej kategoryzacji są wspólne z innymi uzależnieniami oddziaływania w obrębie ośrodkowego układu nagrody i częste współwystępowanie z uzależnieniem od substancji psychoaktywnych. Głównym układem neuroprzekątnikowym zaangażowanym w neurobiologiczne procesy nałogu jest układ dopaminergiczny związany także z apetytywnym i konsumatywnym aspektem funkcjonowania seksualnego [Hull, Muschamp i Sato 2004, Schulz i wsp. 2003]. Jego najważniejszymi składowymi są układ mezolimbiczny, mezokortyczny, nigrostriatalny, guzowo-lejkowy i niskowzgórzowo-podwzgórzowy. W piśmiennictwie można spotkać wiele opisów przypadków pacjentów z chorobą Parkinsona, którzy zaczęli ujawniać zachowania hiperseksualne (parafiliczne lub nieparafiliczne) i inne nałogi behawioralne (uprawianie w sposób niekontrolowanyby gier hazardowych, objadanie się, nadmierne zakupy) podczas stosowania leków zwiększających przekazywanie dopaminergiczne (L-DOPA i agoniści receptorów dopaminergicznych D3) – tzw. zespół dysregulacji dopaminergicznej [Giladi i wsp. 2007, Shapiro i wsp. 2006, Solla i wsp. 2006]. W jednym z opisywanych przypadków farmakologiczne zmniejszenie aktywności dopaminergicznej spowodowało ustąpienie objawów parafilii [Solla i wsp. 2006]. Według hipotezy łączącej PH z uzależnieniami od substancji psychoaktywnych u osób z utrwalonymi, niekontrolowanymi zachowaniami seksualnymi może dochodzić do podobnych zmian we wrażliwości na bodźce pobudzające układ nagrody jak u przewlekłe stosujących substancje uzależniające [Robinson i Berridge 1993, Holden 2001].

Kryteria diagnostyczne nałogowości seksualnej przedstawiono w tabeli 2.

W licznych badaniach stwierdzono współwystępowanie PH z uzależnieniem od substancji psychoaktywnych. Wyniki badań dowiodły, że zaledwie 17% spośród 289 pacjentów z rozpoznawaną nałogowością seksualną nie miało innych uzależnień [Carnes 1991]. Prawie połowa ujawniała uzależnienie od substancji psychoaktywnej. Częstość współwystępującego uzależnienia od substancji psychoaktywnej w ciągu całego życia u pacjentów z PH sięga nawet 71% [Raymond i wsp. 2003]. Wykazano także, że u osób z PH wzorzec zachowań hiperseksualnych ewoluuje, przechodząc przez cztery etapy „błędnego koła” typowego dla wszystkich rodzajów uzależnień: zaabsorbowania, rytualizacji, kompulsywnych zachowań seksualnych i utraty nadziei [Carnes 2001].

Tabela 2 Kryteria diagnostyczne nałogowości seksualnej (ang.: *sexual addiction*) wg Goodman (1993)

Nawracające niepowodzenia oparcia się impulsom do udziału w określonych zachowaniach seksualnych.

Narastające odczuwanie napięcia tuż przed rozpoczęciem zachowań seksualnych.

Odczuwanie przyjemności lub odprężenia podczas angażowania się w zachowania seksualne.

Przynajmniej pięć z poniższych:

- 1 Częste zaabsorbowanie zachowaniami seksualnymi lub aktywnością, która do nich przygotowuje.
- 2 Częste angażowanie się w zachowania seksualne, w szerszym zakresie lub przez dłuższy okres czasu, niż było to pierwotnie zamierzone.
- 3 Powtarzane starania redukcji, kontrolowania lub zaprzestania zachowań seksualnych.
- 4 Znaczny nakład czasu spędzany na aktywności niezbędnej dla zachowań seksualnych, angażowaniu się w zachowania seksualne lub odwracaniu jego następstw.
- 5 Częste angażowanie się w zachowania seksualne, podczas gdy oczekiwane jest wypełnienie obowiązków zawodowych, szkolnych, domowych lub zobowiązań społecznych.
- 6 Zaniechanie lub ograniczenie istotnych aktywności społecznych, zawodowych lub wypoczynkowych z powodu zachowań seksualnych.
- 7 Kontynuowanie zachowań seksualnych mimo świadomości utrzymywania się lub nawracania problemów społecznych, finansowych, psychologicznych lub fizycznych, o których wiadomo, że są związane przyczynowo lub nasilane przez zachowania seksualne.
- 8 Tolerancja: potrzeba zwiększania intensywności lub częstości zachowań seksualnych w celu osiągnięcia pożądanego efektu albo zmniejszony efekt podtrzymywanych zachowań seksualnych o tej samej intensywności.
- 9 Niepokój lub irytacja w sytuacji niemożności realizacji zachowań seksualnych.

Niektóre objawy zaburzenia utrzymują się przynajmniej przez miesiąc lub występowały w sposób powtarzalny przez dłuższy czas.

Zwraca się natomiast uwagę, że wadą rozszerzonego modelu nałogów jest brak rozróżnienia między nałogiem i kompulsją, a oba terminy bywają używane w sposób zamienny [Coleman 1990]. Mylenie tych pojęć wywiera istotny wpływ na zmniejszenie skuteczności terapii, szczególnie jeśli leczenie oparte na określonej konceptualizacji (np. nałogu) stosowane jest w odniesieniu do innych przypadków (np. zachowań kompulsywnych). Opisano także efektywne leczenie pacjentów z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi (*obsessive-compulsive disorder*, OCD) i PH z użyciem leków z grupy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwytu serotoniny (ang.: *selective serotonin re-uptake inhibitors*, SSRI), czego nie uwzględniają rutynowo modele leczenia uzależnień typowo zogniskowane na programach odnowy duchowej, takich jak program 12 Kroków [Coleman 1990, Coleman 1992].

Kompulsywne i impulsywne zachowania seksualne

Wkrótce po sformułowaniu koncepcji nałogowości seksualnej pojawiły się kolejne teorie. Największe grono zwolenników uzyskały konceptualizacje PH jako zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz jako zaburzeń kontroli impulsów. Wiele prac badawczych i powiązanych z nimi dyskusji nad etiologią, mechanizmami, diagnostyką i modelami interwencji terapeutycznej opublikowano w czasopiśmie pod wymownym tytułem „Sexual Addiction & Compulsivity”. Mimo że pojęcia kompulsywności i impulsywności bywają często stosowane równolegle, ich zasadnicze mechanizmy są całkowicie odmienne [Hollander i Rosen 2002]. Cechami wspólnymi są trudność powstrzymania określonych zachowań seksualnych oraz ich powtarzanie. Różnice obejmują natomiast mechanizmy motywacyjne, jak również reagowanie na leczenie farmakologiczne [Claes i wsp. 2002, Ferrão i wsp. 2006]. Osoby kompulsywne są często nadwrażliwe i pragną uniknięcia krzywdy oraz zmniejszenia lęku; natomiast osoby impulsywne często poszukują ryzyka, dążą do osiągnięcia największej przyjemności i gratyfikacji [Claes i wsp. 2002].

Kompulsywność seksualna

Konceptualizację PH jako OCD, w oparciu o wspólne cechy fenomenologiczne, sformułował Coleman [Coleman 1987, Coleman 1990, Coleman 1992]. Wśród nieparafilicznych, kompulsywnych zachowań seksualnych wymienia: kompulsywne poszukiwanie licznych partnerów seksualnych, kompulsywną fiksację na nieosiągalnym partnerze, kompulsywny autoerotyzm (masturbacja), kompulsywne używanie materiałów erotycznych, kompulsywne korzystanie z internetu (w celu gratyfikacji seksualnej lub w poszukiwaniu partnerów); kompulsywne, liczne związki uczuciowe oraz kompulsywną seksualność w związku [Coleman i wsp. 2003]. Osoby, które określały siebie zgodnie z popularną nomenklaturą jako nałogowo uprawiające seks, w porównaniu z grupą kontrolną uzyskiwały wyższe wyniki w skali SCL-90-R w kategoriach lęku, depresyjności, obsesyjności i kompulsyjności oraz wrażliwości w relacjach interpersonalnych [Raviv 1993]. Wspólnymi cechami OCD i PH są natrączywe, nawracające obsesyjne myśli, często związane z odczuwanym napięciem lub lękiem [Black i wsp. 1997]. W obu przypadkach zachowanie, które jest początkowo wstrzymywane, służy zmniejszeniu lęku, natomiast często kończy się odczuwanym cierpieniem [Coleman 1992, Raymond i wsp. 2003]. W badaniu 36 osób z objawami PH u 42% stwierdzono doświadczanie natrączywych i powtarzalnych fantazji seksualnych wywołujących silny dyskomfort, 67% angażowało się w powtarzane zachowania seksualne, początkowo wstrzymywane, a ich realizacja powodowała negatywną samoocenę [Black i wsp. 1997]. Znaczna liczba osób ujawniających PH usiłuje

powstrzymywać myśli i popęd seksualny, a realizacja zachowań służy czasowemu uwolnieniu się od uczuć lęku i napięcia [Raymond i wsp. 2003].

Subiektywne doświadczanie nawracających myśli i fantazji seksualnych u osób ujawniających PH budzi wiele kontrowersji. Część badaczy wskazuje na towarzyszący im dyskomfort, podczas gdy inni [np. Schwartz i Abramowitz 2003, 2005] sugerują, że pacjenci doświadczają ich jako pozytywnych i ekscytujących. Zauważono także, iż (w przeciwieństwie do patologicznie hiperseksualnych) pacjenci z ocd rzadko realizują natrętne fantazje i neutralizują emocje raczej za pomocą innego działania [Schwartz i Abramowitz 2005]. Osoby ujawniające PH osiągają zwykle przyjemność podczas aktywności seksualnej i mogą jej unikać tylko ze względu na szkodliwe konsekwencje. Natrętnym myślom o treści seksualnej u chorych z ocd zwykle nie towarzyszy podniecenie i nie doznają one z tego powodu przyjemności, w piśmiennictwie można jednak znaleźć odstępstwa od tej reguły: opisano przypadki dwóch mężczyzn, u których natrętnym myślom seksualnym towarzyszyły erekcje prącia [Warwic i Salkovskis 1990]. Tłumaczy się to w nawiązaniu do „modelu podwójnej kontroli”: u niektórych osób objawy obsesyjno-kompulsyjne łączą się z małą skłonnością do hamowania i/lub dużą skłonnością do stymulacji odpowiedzi seksualnej [Bancroft 2008]. Cechy osobowości obsesyjno-kompulsyjnej stwierdzano u ok. 15% osób z rozpoznaniem nałogowości seksualnej [Black i wsp. 1997, Shapira i wsp. 2000]. Zasadne jest zatem przyjęcie, że PH może być u niektórych osób (mniejszości) związana z atypową manifestacją ocd.

Impulsywność seksualna

Istotą zaburzenia kontroli impulsów jest brak zdolności oparcia się impulsom i popędom oraz realizowanie działań powodujących szkodę dla siebie lub innych osób [APA 2000]. Jest to często związane z odczuwaniem wzmożonego napięcia lub podniecenia poprzedzających dane zachowanie, doznaniem gratyfikacji lub ulgi podczas jego realizacji oraz następującym później poczuciem winy. Barth i Kinder [1987] stworzyli model impulsywności seksualnej, powołując się na badanie porównujące osoby identyfikujące się jako hiperseksualne z grupą kontrolną [Quadland 1985]. Badani z grupy hiperseksualnej mieli więcej partnerów w okresie poprzedzającego miesiąca, jednak nie stwierdzono istotnej różnicy pod względem liczby pożądanых partnerów w obu grupach. Na tej podstawie sformułowano hipotezę mówiącą, że PH wynika raczej z odhamowania niż ze wzmożonego popędu seksualnego. Z drugiej strony samo odhamowanie behawioralne nie odróżnia impulsywności od kompulsywności. Do najczęstszych czynników skłaniających do angażowania się w impulsywne zachowania seksualne należą negatywne stany emocjonalne [Black i wsp. 1997]. Inni autorzy zauważają, że impulsywne zachowania seksualne mogą towarzyszyć także pozytywnym, jakkolwiek przemijającym, stanom emocjonalnym [Schwartz i Abramowitz 2003].

Badania poszczególnych autorów wskazują na występowanie u osób patologicznie hiperseksualnych różnych wzorców. Według Raymonda i wsp. [2003], jedna trzecia badanych osób z PH określała swoje seksualne myśli jako natrętne, a 87% próbowała się im opierać, co jest wzorcem bliższym OCD. Natomiast w badaniu z użyciem Minnesota Personality Questionnaire osoby z PH uzyskiwały wysokie wyniki w podskali impulsywności [Tellegen 1992].

Model PH oparty na zaburzeniach pożądania

PH obejmująca akceptowane kulturowo formy realizacji potrzeb seksualnych zostały opisane przez Kafkę [Kafka 2001, Kafka 2007] jako zaburzenie o charakterze parafilii (ang.: *paraphilia related disorder*, PRD). PRD zawiera w sobie cechy typowe dla parafilii (np. trwałe utrzymywanie się fantazji i ich manifestacji klinicznej), jednak dotyczy zachowań akceptowanych kulturowo jako prawidłowe formy ekspresji seksualnej. Kafka zaproponował trzy kryteria diagnostyczne:

A – utrzymujące się minimum 6 miesięcy, nawracające, silnie podniecające seksualnie fantazje, pragnienia lub zachowania seksualne obejmujące akceptowane kulturowo aspekty ekspresji seksualnej o częstotliwości lub intensywności wzmocnionej do tego stopnia, że znacząco zakłócają zdolność wyrażenia odwzajemnionej, uczuciowej relacji z partnerem.

B – fantazje, pragnienia lub zachowania seksualne powodujące znaczące cierpienie lub upośledzające funkcjonowanie w społeczeństwie, w sferze zawodowej lub innych istotnych obszarach życia.

C – fantazje, pragnienia lub czyny nie występujące wyłącznie w trakcie epizodów innych zaburzeń psychicznych z osi I w przebiegu uzależnienia od substancji psychoaktywnej i nie mające związku ze stanem somatycznym.

Zaletą konceptualizacji PH wg Kafki jest jej autonomiczny charakter, tj. brak związku z innymi modelami opartymi na nałogach/uzależnieniach, kompulsywności lub impulsywności. Wydaje się jednak ona nadmiernie redukcjonistyczna. Problem PH przypisano tylko osobom odczuwającym wzmoczony popęd seksualny, co kwestionowano w świetle późniejszych badań [Cantor 2013].

Inne teorie

Bancroft [2008] wyróżnił 5 mechanizmów prowadzących do niekontrolowanych zachowań seksualnych:

- 1 Wpływ negatywnych stanów emocjonalnych.
- 2 Zaburzenie hamowania podniecenia seksualnego.

- 3 Zaburzenia samoregulacji.
- 4 Nałogowa seksualność.
- 5 Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne.

Dwa ostatnie mechanizmy zostały już wcześniej szczegółowo omówione. Pierwszy z wymienionych dotyczy szczególnego rodzaju reagowania na negatywne stany emocjonalne, takie jak depresja i lęk. U większości osób w podobnych sytuacjach dochodzi do osłabienia popędu i reakcji seksualnych. Niektórzy ujawniają jednak paradoksalną tendencję do wzmożenia reaktywności seksualnej. Dotyczy to ok. 10% osób w stanie depresji i 20% przeżywających lęk lub stres, niezależnie od orientacji seksualnej [Bancroft i wsp. 2003, 2003, Lykins i wsp. 2006]. W niewielkim badaniu obejmującym 27 osób zgłaszających problem uzależnienia od seksu 87% zauważyło u siebie tendencję do seksualnego odreagowywania stanów obniżonego nastroju, stresu lub lęku [Bancroft i Vukadinovic 2004]. Bancroft [2008] zauważa kilka mechanizmów pośredniczących między negatywnymi stanami emocjonalnymi a niekontrolowanymi zachowaniami seksualnymi:

- U osoby z depresją uzyskanie kontaktu seksualnego może wypełniać potrzeby emocjonalne bliskiego kontaktu z drugą osobą, bycia docenionym, poprawy samooceny przez poczucie, że jest się przez kogoś pożądanym.
- Stymulacja seksualna może być wykorzystywana do odwrócenia uwagi od kluczowych problemów emocjonalnych lub związanych z określoną sytuacją, które indukują negatywny stan emocjonalny. Tego typu mechanizm wykorzystywany jest raczej epizodycznie niż stanowi powtarzalny schemat niekontrolowanych zachowań seksualnych.
- Wzmoczone podniecenie i zainteresowanie seksem w negatywnych stanach emocjonalnych charakteryzujących się pobudzeniem (jak przeżywanie stresu lub lęku) może wynikać z „przesunięcia ekscytacji” [Zillman 1983]. Tego typu zmiana odpowiada przejściu od przykrego stanu emocjonalnego do podniecenia seksualnego, które można łatwo rozładować przez orgazm osiągniany najczęściej za pomocą masturbacji. Może być to wyuczona i utrwalona forma radzenia sobie z trudnymi uczuciami.

Według Bancrofta [2008] takie paradoksalne i potencjalnie szkodliwe interakcje między nastrojem i seksualnością mogą rozwijać się już w dzieciństwie lub okresie dorastania jako następstwo wczesnych doświadczeń łączących odpowiedź seksualną z negatywnym stanem emocjonalnym, np. doświadczenie wykorzystania seksualnego lub zaindukowane poczucie winy w związku z masturbacją. Tego typu osoby mogą odczuwać znaczne trudności w połączeniu sfery seksualnej z bliską relacją uczuciową, co jest opisywane jako „dysfunkcja intymności” [Coleman 1986].

Mechanizm związany z zaburzeniem hamowania podniecenia seksualnego opiera się na wspomnianej wcześniej koncepcji modelu podwójnej kontroli [Bancroft i Janssen 2000]. Autorzy zakładają, że podniecenie seksualne zależy od równowagi między dwoma ośrodkowymi układami: pobudzającym i hamującym, których aktywność może różnić się

u poszczególnych osób. Zgodnie z tą koncepcją niekontrolowane zachowania seksualne byłyby związane z deficytem hamowania. Hipotezy neurofizjologiczne obejmują wpływ mniejszej aktywności transportera serotoniny lub dezaktywację niektórych obszarów w obrębie płatów skroniowych mózgu; wymaga to jednak potwierdzenia w dalszych badaniach.

Najistotniejszym składnikiem samoregulacji jest samokontrola [Baumeister i Heatherton 1996], której osłabienie może leżeć u podłoża niekontrolowanych zachowań seksualnych [Bancroft 2008]. Do czynników osłabiających samokontrolę należą alkohol, zmęczenie, stres oraz podniecenie seksualne. Istotny wpływ na samokontrolę ma świadomość wykraczająca poza daną sytuację, tj. uświadamianie sobie odległych konsekwencji działania. Osoby niekontrolujące swoich zachowań seksualnych mogą ujawniać tendencje dysocjacyjne stanowiące deficyt tego rodzaju rozszerzonej świadomości [Bancroft 2004].

Leeds [2001] krytykuje postrzeganie PH głównie w kategoriach zachowań seksualnych, przy pominięciu istotnych komponentów psychologicznych. Sugeruje on opieranie się na biopsychospołecznej conceptualizacji pożądania seksualnego. Zwraca przy tym uwagę na powszechność zaburzeń przywiązania u osób uzależnionych od seksu. Z jego badań wynika, że 95% pacjentów nie było zdolnych do stworzenia bliskich więzi i ujawniało style przywiązania cechujące się niskim poziomem bezpieczeństwa (lękowe lub unikające). Uważa, że osoby z PH kompensują swój brak zdolności tworzenia bliskich więzi fantazjowaniem i pragnieniem metaforycznych surogatów. Seks zapewnia im poczucie afirmacji i wirtualnej bliskości. Znaczenie zaburzeń przywiązania u osób z PH potwierdzają także inni autorzy [np. Zapf i wsp. 2008].

Robinson [1999] zwraca uwagę na znaczenie różnic kulturowych i historycznych w interpretacji zachowań seksualnych. Podobnie jak inni autorzy [np. Valenti 2002] wskazuje także na możliwe znaczenie PH jako odpowiedzi adaptacyjnej w zaburzeniu stresowym pourazowym.

Patologiczna hiperseksualność w klasyfikacjach diagnostycznych. Koncepcja zaburzenia hiperseksualnego

W drugiej edycji amerykańskiej klasyfikacji zaburzeń psychicznych DSM-II (APA, 1968), w grupie zaburzeń osobowości wyróżniono dewiacje seksualne, nie było jednak wzmianki na temat nadmiernych lub niedostosowanych zachowań seksualnych nienależących do parafilii (zaburzeń preferencji seksualnych). W kolejnej edycji – DSM-III (APA, 1980) parafilie klasyfikowano jako osobną grupę patologii (zaburzenia psychoseksualne)

obejmującą bliżej nieokreślone zaburzenia psychoseksualne (302.89), w tym „cierpienie spowodowane wzorem powtarzanych podbojów seksualnych angażujących osoby traktowane tylko jako rzeczy do wykorzystania (donżuanizm i nimfomania)”. W DSM-III-R (APA 1987) do bliżej nieokreślonych zaburzeń seksualnych (302.90) dodano kategorię nieparafilecznych nałogów seksualnych: „cierpienie spowodowane wzorem powtarzanych podbojów seksualnych lub innych form nieparafilecznych nałogów seksualnych angażujących osoby traktowane tylko jako rzeczy do wykorzystania”. W kolejnych wydaniach zaniechano użycia terminu nałogowości seksualnej przede wszystkim ze względu na brak badań empirycznych i uzgodnień potwierdzających charakter zachowań seksualnych jako uzależnienia behawioralnego [Wise i Schmidt 1997].

W DSM-IV i jego kolejnej rewizji DSM-IV-TR (APA 1994, 2000) włączono „cierpienie spowodowane wzorem powtarzanych związków seksualnych angażujących kolejnych kochanków, którzy są traktowani tylko jak rzeczy do wykorzystania” do bliżej nieokreślonych zaburzeń seksualnych (302.9). PH w rozumieniu impulsywno-kompulsywnych zachowań seksualnych można było klasyfikować w DSM-IV-TR także w kategorii bliżej nieokreślonych zaburzeń impulsywno-kompulsywnych [Mick i Hollander 2006].

ICD-10, aktualnie obowiązująca w Polsce i w większości krajów europejskich klasyfikacja opublikowana przez World Health Organization (WHO 2007), zawiera kategorię „nadmiernego popędu seksualnego” (F52.7) pozostającą w zgodzie z DSM-IV, jednak bez wprowadzenia konkretnych kryteriów diagnostycznych, pozostawiając w tej kwestii ocenę klinicystom. W kategorii tej przytoczono historyczne terminy „nimfomania” i „satyriasis”. W ICD-10 PH może być teoretycznie klasyfikowana także w kategoriach niespecyficznych dysfunkcji seksualnych (F52.9) lub zaburzeń kontroli impulsów (inne, F63.8). Jeżeli zachowania hiperseksualne dotyczą zachowań parafilecznych, wtedy odpowiednia staje się kategoria zaburzeń preferencji seksualnych (F65).

W projektach zmian do klasyfikacji DSM-5 proponowano umieszczenie PH w kategorii zaburzeń zachowań seksualnych, podkategorii nadmiernych zachowań seksualnych, w grupie zachowań akceptowanych kulturowo (tj. niezaliczanych do zaburzeń preferencji seksualnych – parafilei) [Manley i Koehler 2001]. Autorzy proponowali zaliczenie do nadmiernych, akceptowanych kulturowo zachowań seksualnych masturbacji, romanсів i niektórych zachowań o charakterze voyeryzmu, jak uczęszczanie na *peep-shows* i do barów ze striptizem.

Z kolei Mick i Hollander [2006] przewidywali możliwość umieszczenia PH w DSM-5 w nowej kategorii nałogów behawioralnych i od substancji psychoaktywnych (ang.: *behavioral and substance addictions*). Kategoria ta miałaby obejmować zaburzenia używania substancji oraz poszczególne zaburzenia kontroli impulsów, takie jak patologiczny hazard, piromanię i kleptomanię. Według cytowanych autorów, do grupy nałogów behawioralnych i chemicznych mogłyby wejść impulsywne-kompulsywne zachowania seksualne, nałogowe korzystanie z internetu i kompulsywne zakupy).

Nowszą i uznawaną za wiodącą propozycję ujęcia PH w klasyfikacji DSM-5 było zaburzenie hiperseksualne (ang.: *hypersexual disorder*), [Kafka 2010], rozumiane przede wszystkim jako zaburzenie pożądania seksualnego (w nawiązaniu do wcześniejszej koncepcji PRD). Tak rozumiane zaburzenie hiperseksualne jest związane ze zwiększeniem ilości czasu poświęconego na angażowanie się w fantazje i zachowania seksualne („zaabsorbowanie” seksualne lub „obsesja” seksualna) i z nasileniem zaburzeń wolicjonalnych lub „utrata kontroli” charakteryzowaną jako odhamowanie, impulsywność, kompulsywność lub nałóg behawioralny. Zaproponowane kryteria diagnostyczne zaburzenia hiperseksualnego umieszczono w tabeli 3.

Tabela 3 Kryteria diagnostyczne zaburzenia hiperseksualnego zgłoszone jako propozycja do DSM-5 [Kafka 2010]

Występujące przez okres minimum 6 miesięcy, nawracające intensywne fantazje, pobudki lub zachowania seksualne w powiązaniu z 3 lub więcej z poniższych 5 kryteriów:

- A1. Czas spędzony na fantazjowaniu o seksie, pobudkach lub zachowaniach seksualnych zakłóca w sposób powtarzalny inne istotne (nieseksualne) cele, aktywności i zobowiązania.
- A2. Powtarzane angażowanie się w fantazje, pobudki i zachowania seksualne w reakcji na dysforyczne stany nastroju (np. lęk, depresja, znudzenie, rozdrażnienie).
- A3. Powtarzane angażowanie się w fantazje, pobudki i zachowania seksualne w reakcji na stresujące wydarzenia życiowe.
- A4. Powtarzane, lecz nieskuteczne wysiłki zmierzające do kontrolowania lub znaczącego ograniczenia opisanych fantazji, pobudek lub zachowań seksualnych.
- A5. Powtarzane angażowanie się w zachowania seksualne mimo ryzyka fizycznego lub emocjonalnego skrzywdzenia siebie lub innych osób.

Występujące istotne cierpienie osobiste lub zakłócenie społecznych, zawodowych lub innych istotnych obszarów funkcjonowania związane z częstością i intensywnością opisywanych fantazji, pobudek lub zachowań seksualnych.

Opisywane fantazje seksualne, popędy lub zachowania nie są bezpośrednim efektem fizjologicznym działania substancji egzogennej (np. nadużywania substancji lub stosowanego leku).

Kafka [2010] proponował dalsze doprecyzowanie opisywanych wyżej zachowań jako dotyczących masturbacji, używania pornografii, zachowań seksualnych wobec osób dorosłych wyrażających na nie zgodę, cyberseksu, telefonicznych rozmów o treściach seksualnych, uczęszczania do klubów ze striptizem lub innych.

Propozycja wprowadzenia rozpoznania zaburzenia hiperseksualnego była żywo dyskutowana i została ostatecznie odrzucona przez panel ekspertów w trakcie prac nad piątą wersją klasyfikacji DSM opublikowaną w 2013 roku [APA 2013]. Jako najbardziej kontrowersyjne uznawano kryterium nawracających, intensywnych fantazji, pobudek lub zachowań seksualnych. Winters i wsp. [2010] zwrócili uwagę na brak wystarczających dowodów empirycznych odróżniających hiperseksualność od dużego pożądania (popędu) seksualnego, zdaniem autorów będących w praktyce „nakładającymi

się” konstruktami¹. Nowe rozpoznanie mogłoby patologizować „zbyt dużą aktywność seksualną”, co potencjalnie skutkuje nadmiernym poczuciem wstydu i obwinianiem się przez osoby prezentujące ponadprzeciętne potrzeby seksualne. Stworzenie tej kategorii diagnostycznej jest w istocie trudne, ponieważ zaburzenie hiperseksualne musiałoby być wyraźnie odgraniczone od wszelkiego rodzaju zaburzeń preferencji seksualnych i określać patologiczną realizację skądinąd normatywnych potrzeb seksualnych (nieobejmujących dzieci i innych osób niezdolnych do wyrażenia świadomej zgody, podejmowanych bez użycia przemocy itd.) Szczegółowe kryteria dotyczące angażowania się w fantazje, pobudki i zachowania seksualne w odpowiedzi na dysforyczne stany nastroju (?) i stresujące wydarzenia życiowe również mogą budzić kontrowersje, biorąc pod uwagę, że aktywność seksualna ma istotne znaczenie w regulowaniu nastroju i zmniejszaniu stresu u ludzi zdrowych. Zakłócanie innych, nieseksualnych celów, aktywności i zobowiązań można obserwować u osób realizujących duży popęd seksualny, zgodnie z zasadą „coś za coś”, w szczególności w określonych momentach życia. Dobrym przykładem może być początkowy okres trwania związku połączony z silnym zauroczeniem i intensywną aktywnością seksualną przesłaniającą często inne istotne sfery życia, prowadzącą do zaniedbywania pozostałych obowiązków, a nawet skłaniającą do podejmowania zachowań ryzykownych (ryzyko niechcianej ciąży, chorób przenoszonych drogą płciową, konsekwencji prawnych nawiązywania kontaktów seksualnych w miejscach niedozwolonych). Czy należy traktować to jednak jako patologię? Z powyższych względów najbardziej porządkujące wydają się być kryteria cierpienia (zwykle w powiązaniu z ponoszonymi negatywnymi konsekwencjami) oraz subiektywnej utraty kontroli. Kategorie te powinny być jednak utrwalonym wzorcem, a kryterium czasowe 6 miesięcy wydaje się dość arbitralne.

Podsumowanie konceptualizacji patologicznej hiperseksualności. Implikacje diagnostyczne i kierunki dalszych badań

Niezależnie od modelu teoretycznego rozpoznanie PH jako odrębnej jednostki klinicznej powinno uwzględniać następujące kryteria wykluczenia:

- ¹ Odmienne wnioski płyną z nowszych prac innych autorów, o których wspomniano już wcześniej [Cantor i wsp. 2013, Carvalho i wsp. 2015]. Daje to pewne podstawy do przypuszczenia, że rozpoznanie zaburzenia hiperseksualnego może się jeszcze doczekać w przyszłości swojego miejsca w klasyfikacjach diagnostycznych.

- wykluczenie innego zaburzenia mogącego leżeć u podłoża i lepiej tłumaczącego podejmowanie zachowań hiperseksualnych (np. epizodu manii w przebiegu choroby afektywnej dwubiegunowej, działań ubocznych stosowania leków zwiększających aktywność dopaminergiczną),
- jeżeli zachowania seksualne dotyczą niezwykle lub nieakceptowanych społecznie obiektów (np. dzieci) lub form zachowań (np. sadomasochizm), to powinny być klasyfikowane jako parafilia (jeśli spełniają inne kryteria niezbędne dla rozpoznania tego typu zaburzenia).

PH jako problem kliniczny i badawczy nie poddaje się jednostronnej kategoryzacji. Nadal brakuje przesłanek, żeby przyporządkować go do którejś z istniejących kategorii diagnostycznych (nałogów, ocd, zaburzeń kontroli impulsów, zaburzeń pożądania). PH można traktować jako odrębną kategorię z założeniem nakładania się u dotkniętych nią osób w różnych proporcjach cech typowych dla uzależnień, ocd, zaburzeń kontroli impulsów, zaburzeń pożądania, zaburzeń nastroju i samoregulacji. Przemawiają za tym wyniki pracy, w której badano korelacje poziomu seksualnego zaabsorbowania mierzonego za pomocą podskali Sexuality Scale [Snell i Papini, 1989], [Lee i Forbey 2010] ze skalami kwestionariusza MMPI-2 oceniającymi osobowość i objawy psychopatologiczne wśród 846 studentów Midwestern University. Seksualne zaabsorbowanie jest określeniem bliskim obsesyjności seksualnej, obejmuje zatem poznawczy aspekt PH. Autorzy tego badania wykazali, że zaabsorbowanie seksualne wiązało się bardziej ze skłonnością do uzewnętrzniania emocji niż do ich internalizacji. Najsilniejsze korelacje dotyczyły wskaźników zachowań i postaw antyspołecznych, impulsywności oraz tendencji do nadużywania substancji psychoaktywnych, w mniejszym stopniu także wskaźników cierpienia, lęku i obsesyjności.

Wspólnymi elementami dla osób z PH są zaburzenia funkcjonowania, odczuwane z tego powodu cierpienie lub negatywne konsekwencje oraz odhamowanie behawioralne związane z regulacją stanów emocjonalnych i trudności z kontrolowaniem zachowań seksualnych. Podobnie jak u pacjentów z zaburzeniami odżywiania się, u których zachowania związane z przyjmowaniem pokarmów mogą być warunkowane kompulsywnością (zwłaszcza w anoreksji) albo z upośledzeniem kontroli impulsów (zwłaszcza w bulimii) [Claes i wsp. 2002], różny udział obu mechanizmów spotyka się u pacjentów z PH. Zatem wydają się oni stanowić grupę niejednorodną. Ponadto oba mechanizmy (tj. kompulsywność i impulsywność) mogą uczestniczyć w modelu uzależnienia. Opisywano zachowanie w uzależnieniach jako progresję od impulsywności (stosowanie substancji dla przyjemności) do kompulsywności (stosowanie substancji w celu ucieczki od negatywnych stanów emocjonalnych) [Koob 2006]. Podobna progresja może występować u osób z PH, wymaga to jednak dalszych badań.

Z kolei Leeds [2001] zwraca uwagę, że w rozpoznawaniu nałogowości seksualnej (patrz przedstawione wcześniej kryteria wg Goodmana, [1993]) zbyt dużo uwagi poświęca się

aspektem behawioralnym, zaniedbując tym samym procesy psychologiczne, a w szczególności obsesyjność pacjentów. Obsesyjność stanowi istotny element wewnętrznego świata tych osób i czynnik motywujący do kompulsywnych zachowań seksualnych. Co więcej, część osób czujących się uzależnionymi od seksu rzadko ujawnia niekontrolowane zachowania, a ich przeżycia ograniczają się głównie do sfery obsesyjnych myśli na temat seksu. Koncentrując się głównie na aspektach behawioralnych, narażamy się na ryzyko nierozpoznawania problemu PH u wielu osób lub podejmowania działań terapeutycznych (np. grupy wsparcia zogniskowane na powstrzymywaniu niekontrolowanych zachowań seksualnych), które nie będą dla nich odpowiednie.

Alternatywnym sposobem postrzegania PH jest traktowanie jej jako zaburzenia o charakterze parafilii (posiadającego z nią wspólne cechy, niebędącego jednak parafilą) [Kafka 2001, Kafka 2007]. Dalszy rozwój tej teorii doprowadził do sformułowania koncepcji zaburzenia hiperseksualnego [Kafka 2010], które było bliskie wprowadzenia do najnowszej klasyfikacji DSM-5, jednak ostatecznie zostało odrzucone. Mimo wszystkich zastrzeżeń koncepcja zaburzenia hiperseksualnego wydaje się autorowi najbardziej spójną z dotychczas przedstawionych propozycji systematyzacji kryteriów diagnostycznych PH. Potrzeba jednak dalszych badań empirycznych w celu oceny trafności rozpoznania i określenia przydatności poszczególnych kryteriów lub ich ewentualnej modyfikacji. Nowsze badania przemawiają za możliwością wprowadzenia rozróżnienia między dużym pożądaniem a PH na podstawie czynników poznawczych obejmujących trudności ze świadomym kontrolowaniem myśli i zachowań seksualnych, z przewagą wpływu uwarunkowań zewnętrznych nad wolicjonalnymi, co w szczególności sprzyja kontynuacji dysfunkcyjnych wzorców działania w sferze seksualnej [Pachankis i wsp. 2014]. Istotnym czynnikiem pośredniczącym kształtującym subiektywne poczucie utraty kontroli i cierpienie spowodowane nadmiernym lub niewłaściwie ukierunkowanym zachowaniem seksualnym są uwewnętrznione normy religijne i standardy moralne, co wykazano niedawno w badaniu osób korzystających z pornografii [Grubbs i wsp. 2015]. Potrzebne są także badania ukierunkowane na lepsze zrozumienie sugerowanych deficytów funkcji wykonawczych osób z PH [Reid i wsp. 2010]: trudności z kontrolowaniem emocji, zachowań seksualnych i hamowaniem impulsów w celu zmiany zachowania, aleksytymii, dysregulacji emocjonalnej, ruminacji i zaabsorbowania tematyką seksualną, elastyczności poznawczej, podejmowania aktywności seksualnej mimo negatywnych konsekwencji, oceny podejmowanych działań.

Nadzieję na dalsze pogłębienie wiedzy na temat ośrodkowych uwarunkowań PH stwarzają rozwijające się badania neurofizjologiczne. W ośrodkowej regulacji odpowiedzi seksualnej (podniecenie, orgazm) kluczową rolę odgrywa aktywność dopaminergiczna w obrębie mózgowego układu nagrody obejmującego struktury mezo limbiczne i korę przedczołową (ang.: *prefrontal cortex*, PFC). Badacze zwracają także uwagę na potencjalnie istotną rolę oksytocyny [Reynaud i wsp. 2010]. Obecnie głównym przedmiotem

zainteresowań badaczy w dziedzinie neurobiologii nałogów behawioralnych pozostają zaburzenia regulacji układu nagrody. Są one uważane za zasadniczy mechanizm patofizjologiczny powstawania uzależnień. W badaniach czynnościowych mózgu osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych oraz nałogowych hazardzistów stwierdzano zmienioną aktywację brzusznej części prążkowiego (*ventral striatum*, *vstr*) i PFC, jak również zmniejszoną integralność istoty białej (co wskazuje na zaburzenia przekazywania informacji między obwodami neuronalnymi). Stwierdzenie podobnych zmian u osób z PH wspierałoby koncepcję nałogowego charakteru niekontrolowanych zachowań seksualnych, jednak badania neurofizjologiczne w tym zakresie są na bardzo wczesnym etapie rozwoju [Kor i wsp. 2013]. Idzie tu przede wszystkim o powiązanie występowania poszczególnych wyznaczników PH ze wskaźnikami neurofizjologicznymi reagowania na istniejący lub oczekiwany bodziec erotyczny, szczególnie w porównaniu ze znanymi już wzorcami reakcji typowymi dla innych nałogów behawioralnych. Próbę takiego porównania podjęto w odniesieniu do stosunkowo najlepiej przebadanych z tej grupy osób nałogowo uprawiających hazard. Okazuje się, że te dwie grupy różnią się pod względem czasu reakcji i aktywacji *vstr* ocenianej za pomocą czynnościowego rezonansu magnetycznego, w odpowiedzi na określone rodzaje motywacji. *vstr* stanowi ważny element mózgowego układu nagrody powiązany z uważnością i motywacją na bodźce nagradzające [Knutson i Greer 2008]. U osób nałogowo uprawiających hazard stwierdzano skrócenie czasu reakcji i wzmożoną aktywację *vstr* w odpowiedzi na bodźce związane z nagrodą finansową oraz osłabienie reaktywności w odpowiedzi na bodźce związane z nagrodą seksualną pod postacią zdjęć erotycznych [Sescousse i wsp. 2013]. W analogicznym badaniu u 6 osób ze stwierdzoną kompulsywnością seksualną stwierdzono skrócenie czasu reakcji i wzmożoną reaktywność *vstr* w odpowiedzi na bodźce związane z nagrodą seksualną [Gola i wsp. 2015]. W uproszczeniu można powiedzieć, że nałogowych hazardzistów wielokrotnie bardziej motywuje perspektywa uzyskania nagrody pieniężnej niż innych (w tym seksualnej), zaś osoby z PH (tu określane jako seksualnie kompulsywne) są bardziej zmotywowane perspektywą nagrody seksualnej i – co wydaje się szczególnie ważne – różnice te są „zapisane” we wzorcach reaktywności ich mózgów. Prawdopodobnie mózgowie wzorce reaktywności na określone rodzaje bodźców i motywacji nie są wrodzone, lecz nabyte w procesie rozwojowym. Czynniki podatności i próba uchwycenia „kluczowego” momentu oraz czynników regulujących kształtowanie się wzorców neuronalnych PH nadal pozostają niezbadane. Szczególnie interesująca w perspektywie przyszłych badań byłaby perspektywa uchwycenia możliwości wtórnej zmiany („odkształcenia”) mózgowych wzorców reaktywności pod wpływem różnych interwencji terapeutycznych.

Rozpoznawanie patologicznej hiperseksualności

Wskazówki do oceny klinicznej

W tabeli 4. wymieniono aspekty, które powinny zostać uwzględnione w rozpoznawaniu problemu PH u pacjenta. Najważniejszym elementem rozpoznania jest wywiad. W przypadku pacjentów z wyraźnie istniejącym problemem i ambiwalentnym stosunkiem do terapii lub motywacją zewnętrzną, powinien mieć on charakter wywiadu motywującego. Należy także pamiętać, że osoby przysłane przez osoby trzecie (często partnerów) w celu diagnozy, mogą zatajać wiele informacji albo oczekiwać diagnozy „choroby” mimo braku subiektywnie odczuwanego cierpienia i chęci zmiany, jedynie w celu usprawiedliwienia swojego postępowania (np. nawiązywania kontaktów pozamałżeńskich). Innym, częstym problemem, jest presja wywierana na terapeutów przez partnerów oczekujących udzielenia informacji, czy niepożądane zachowania będą się powtarzać lub poddania leczeniu pacjenta nie ujawniającego szczerzej motywacji do zmiany. Pacjent natomiast może być bardzo wrażliwy na wszystkie sygnały osądu moralnego zgłaszanych zachowań, które są związane z odczuwaniem wstydu. Niektóre osoby ujawniające PH mają także tendencję do przekraczania granic w relacji z terapeutą, w tym do zachowań prowokujących erotycznie. Z powyższych względów istotne jest, żeby terapeuta umiał zachować bezstronną i etyczną postawę, uzyskać możliwie najbardziej obiektywne informacje i zbudować oparty na zaufaniu sojusz terapeutyczny.

Tabela 4 Wskazówki do oceny klinicznej pacjenta ujawniającego patologiczne zachowania hiperseksualne

Ocena zachowań hiperseksualnych w okresie ostatnich 2 tygodni.

Poświęcanie ≥ 2 h dziennie przez ≥ 6 dni w tygodniu na fantazje/pobudki seksualne i/lub zaangażowanie w aktywność seksualną (masturbacja, seks z partnerem) typowo wiąże się z istotnym nasileniem PH.

Zachowania hiperseksualne mogą występować pod postacią jednego lub kilku rodzajów aktywności seksualnej. Należy ocenić, które z poniższych aktywności seksualnych stanowią problem dla pacjenta:

- masturbacja (izolowana lub w trakcie innych aktywności seksualnych),
- pornografia: filmy/zdjęcia/publikacje w internecie, magazyny, wideo/DVD, specjalne kanały TV,
- bezpośrednie kontakty seksualne z innymi dorosłymi za ich zgodą: prostytutki, wizyty w agencjach towarzyskich, masaż erotyczny zawierający kontakty seksualne, powtarzane jednorazowe/anonimowe kontakty seksualne, powtarzane romanse,
- cyberseks: zachowania seksualne za pośrednictwem czatu, kamer internetowych, inne kontakty wirtualne,
- rozmowy seksualne przez telefon,
- kluby ze striptizem.

Należy ocenić, w jakim zakresie poniższe stwierdzenia opisują/pasują do pacjenta:

- znaczna ilość czasu poświęcana na fantazje/pobudki seksualne, planowanie, angażowanie się w zachowania seksualne,
- fantazje i zachowania seksualne wykorzystywane do radzenia sobie z trudnymi emocjami (np. zmartwieniami, smutkiem, nudą, frustracją, poczuciem winy lub wstydu),
- fantazje i zachowania seksualne wykorzystywane w celu uniknięcia, odwrócenia lub radzenia sobie ze stresorami, trudnymi problemami lub odpowiedzialnością w życiu pacjenta,
- bezskuteczne próby zredukowania lub kontrolowania częstości fantazji/pobudek/zachowań seksualnych podejmowane przez pacjenta,
- angażowanie się w ryzykowne zachowania seksualne mogące powodować uraz, chorobę lub krzywdę emocjonalną u pacjenta, partnera/partnerów lub w innej znaczącej relacji,
- częste i intensywne fantazje/pobudki/zachowania seksualne powodujące znaczące problemy w istotnych obszarach (osobistym, społecznym, pracy) życia pacjenta.

Specyficzne pytania dotyczące:

- problemów w związku, rozvodu/separacji,
- chorób przenoszonych drogą kontaktów seksualnych,
- nieplanowanych ciąż,
- nadmiernych wydatków na usługi seksualne,
- problemów w szkole lub w pracy.

Ocena występowania w przeszłości lub aktualnie:

- nadużywania substancji psychoaktywnych,
- zaburzeń psychicznych,
- chorób somatycznych.

Narzędzia badawcze

Większość narzędzi stworzonych do celów badawczych skonstruowano zgodnie z koncepcją teoretyczną PH przyjmowaną przez ich autorów. Poniżej wymieniono najbardziej popularne wraz z ich krótką charakterystyką.

Sexual Compulsivity Scale (scs) [Kalichman i wsp. 1994], stworzona pierwotnie w celu wykrywania zachowań seksualnych dużego ryzyka wśród mężczyzn homo- i biseksualnych. Jej założeniem było odkrywanie cech osobowości związanych z kompulsywnością seksualną, która może wiązać się z mniejszą skutecznością prewencji i interwencji u osób zarażonych HIV. Badania wykazały dobrą spójność wewnętrzną skali, a uzyskiwane wyższe wyniki były związane z większą częstością ryzykownych zachowań seksualnych [Kalichman i Rompa 1995, McBride i wsp. 2008], częstszą aktywnością seksualną, większą liczbą partnerów seksualnych, korzystaniem z internetu dla celów seksualnych oraz większym ryzykiem infekcji HIV [Kalichman i Rompa 2001]. Inni autorzy stwierdzili, że wyższe wyniki w scs wiążą się z częstszym angażowaniem się w kontakty pochwowe, oralne i analne bez zabezpieczenia, jak również ze zgłaszanymi obawami dotyczącymi

negatywnych następstw prawnych, psychologicznych, duchowych, fizycznych i finansowych zachowań seksualnych [Dodge i wsp. 2004, McBride i wsp. 2008].

The Compulsive Sexual Behavior Inventory (CSBI) [Coleman i wsp. 2001] dotyczy zachowań związanych zarówno z parafilicznymi, jak i nieparafilicznymi manifestacjami kompulsywności seksualnej. Obejmuje obsesyjne zaabsorbowanie, deficyt kontroli impulsów, doświadczanie społecznych i prawnych następstw zachowań kompulsywnych, potencjalne zagrożenie zdrowia i zakłócenia codziennego funkcjonowania. 28-punktowy inwentarz ma trzy podskale: kontrola, nadużywanie i przemoc.

Obie skale, scs i csbi, zostały niedawno porównane, a ich właściwości psychometryczne poddane ponownej ewaluacji [Lee i wsp. 2009]. Wyniki wskazują na zadowalającą rzetelność obu narzędzi. Współczynniki α Cronbacha wynoszą 0,90 dla scs i odpowiednio 0,90, 0,91 i 0,91 dla podskal kontroli, nadużywania i przemocy w csbi. Narzędzia te oceniają różne aspekty kompulsywności seksualnej: csbi pozwala na lepsze zrozumienie aspektów afektywnych i negatywnych skutków związanych z PH, natomiast scs dostarcza więcej informacji na temat jej komponentów poznawczych. Równoległe stosowanie obu skal pozwala na pełniejszą ocenę kliniczną osób ujawniających PH.

Sexual Symptom Assessment Scale (ssas) – służy do oceny nasilenia objawów kompulsywnych zachowań seksualnych. Składa się z 12 pytań, każde z pięcioma wariantami odpowiedzi. Ma dobrą spójność wewnętrzną ($\alpha = 0,92$), a wyniki wykazują wysoką korelację z wynikami uzyskiwanymi w csbi [Raymond i wsp. 2007].

The Sexual Addiction Screening Test (sast) – skala samooceny [Carnes 1989], cechuje się dobrymi właściwościami psychometrycznymi [Nelson i Oehlert 2008] i zawiera istotne elementy zawarte w niemal wszystkich definicjach uzależnienia od seksu [Marshall i Marshall 2010]. Była wykorzystywana przez wielu badaczy niezależnie od sposobu konceptualizacji PH [Austin 1997, Blankenship i Laaser 2004, Corley i Kort 2006, Garos 1996, Meadows 2002, Seegers 2003, Weiss 2004]. sast składa się z 25 pytań z dwoma wariantami odpowiedzi (tak/nie) punktowanymi od 0 do 1. Dziewięćdziesiąt pięć procent osób uzyskujących wyniki 13 lub więcej punktów spełnia kryteria nałogowego seksu [Carnes 1989]. Istotnym mankamentem tego narzędzia było jego nieprzystosowanie do badania populacji kobiet i osób homoseksualnych, dlatego niedawno ukazała się poprawiona wersja (sast-r) zawierająca 20 pytań bazowych i dołączone 4 podskale dla cyberseksu, mężczyzn heteroseksualnych, kobiet i mężczyzn homoseksualnych. Ze wstępnych ocen wynika znacznie lepsza użyteczność nowego instrumentu, jednak wymaga to dalszych badań [Carnes i wsp. 2010].

Sex Addicts Anonymous Self-Assessment Questionnaire – składa się z 12 pytań, każde z dwoma wariantami odpowiedzi (tak/nie) i służy jako narzędzie przesiewowe mające pomóc wypełniającemu sprawdzenie, czy kwalifikuje się do uczestnictwa w programie 12 Kroków Anonimowych Seksoholików (as). Udzielenie twierdzącej odpowiedzi na jedno lub więcej pytań powinno skłonić wypełniającego do sięgnięcia po popularne

wydawnictwa fachowe dotyczące nałogowości seksualnej lub zgłoszenia się na mityng AS w celu dalszej oceny potrzeb ewentualnej terapii [Mercer 1998].

The Compulsive Sexual Behavior Consequences Scale (CSBCS) – konsekwencje kompulsywnych zachowań seksualnych mogą służyć jako wyznacznik nasilenia problemu, co może być szczególnie przydatne w ocenie osób z PH, które nie ujawniają zaburzeń preferencji seksualnych (parafilii). CSBCS składa się z 21 punktów dotyczących różnych konsekwencji kompulsywnych zachowań seksualnych (m.in. problemów prawnych, absencji w pracy i szkole, następstw zdrowotnych, społecznych, duchowych, rozwojowych, trudności tworzenia relacji, ryzykownych zachowań seksualnych, poczucia winy), każdy z pięcioma wariantami odpowiedzi od nigdy (0) do zawsze (4). Kwestionariusz cechuje się dobrymi własnościami psychometrycznymi (α Cronbacha 0,89 w grupie pacjentów rozpoczynających terapię i 0,86 po leczeniu). Oprócz oceny nasilenia problemu CSBCS jest przydatnym narzędziem oceny zmian zachodzących w trakcie leczenia, identyfikacji pacjentów słabo reagujących na interwencję oraz może być pomocne w indywidualnym planowaniu terapii [Muench i wsp. 2007].

Terapia

Dotychczas nie opracowano ujednoliconych standardów postępowania terapeutycznego z osobami ujawniającymi PH, co wynika z szeregu problemów:

- nie ma ostatecznego porozumienia w kwestii definicji i patomechanizmu zaburzenia,
- brak ustalonej pozycji nozologicznej i kryteriów diagnostycznych utrudnia kontraktowanie i kwalifikację pacjentów do terapii,
- programy leczenia są najczęściej konstruowane zgodnie z orientacją teoretyczną ich twórców,
- pacjenci stanowią bardzo heterogenną grupę cechującą się zmiennym udziałem poszczególnych mechanizmów warunkujących zaburzenie oraz różnym poziomem motywacji i zaangażowania w proces leczenia,
- brakuje kontrolowanych badań oceniających skuteczność psychoterapii u pacjentów z PH,
- trudno pozyskać wiarygodne dane na temat długoterminowej skuteczności leczenia,
- terapia często wiąże się z istotnymi problemami natury etycznej.

Kwestie związane z postawami pacjentów i terapeutów

Szacuje się, że ok. 70% osób zgłaszających się po pomoc w związku z zachowaniami hiperseksualnymi ujawnia dużą ambiwalencję względem pożądanых zmian [Reid 2007].

Z tego względu istotna jest umiejętność motywowania pacjenta do podjęcia terapii od momentu zbierania wstępnego wywiadu [Del Giudice i Kutinsky 2007]. Impulsywność jako cecha wiąże się z mniejszą skutecznością leczenia, co wynika z mniejszej motywacji do zaprzestania zachowań sprawiających przyjemność [Moeller i Dougherty 2002, Oldham i wsp. 1996]. Podobne obserwacje dotyczą nałogowych hazardzistów, u których mniejsza impulsywność jest związana z lepszą odpowiedzią na leczenie [Maccallum i wsp. 2007]. Osoby cechujące się dużą impulsywnością mogą wymagać zastosowania bardziej intensywnych technik motywujących mających na celu zarówno zwiększenie szans ukończenia terapii, jak i poprawę jej wyników. Z kolei pacjenci kompulsywni nie odnoszą raczej większych korzyści z tego rodzaju działań.

Zwraca się uwagę, że znacząca większość klinicystów nie jest przygotowana do diagnozowania i prowadzenia terapii osób z PH [Hagedorn 2009a, Hagedorn 2009b]. Terapeuci pracujący z tą grupą pacjentów powinni zatem przejść odpowiednie szkolenia umożliwiające zgłębienie wiedzy na temat różnorodnych mechanizmów kształtujących zachowania hiperseksualne i nabycie umiejętności praktycznych niezbędnych w procesie leczenia.

Dylematy etyczne pojawiające się w przebiegu leczenia dotyczą m.in. kwestii wynikających z procesów przeniesienia i przeciwpreniesienia, występowania prowokacyjnych zachowań pacjenta, kwestii otwartości terapeuty i przestrzegania zasad poufności [Griffin-Shelley 2009]. Ich uświadomienie i przepracowanie, najlepiej w procesie superwizji, może mieć znaczący wpływ na skuteczność leczenia.

Leczenie farmakologiczne

Wiele danych z badań wskazuje na możliwość redukcji niekontrolowanych zachowań seksualnych za pośrednictwem leków regulujących nastrój oraz zmniejszających nasilenie obsesji i kompulsji. Najwięcej uwagi poświęcono lekom z grupy SSRI [Fedoroff 1993, Fong 2006, Kafka 1997, Stein i wsp. 1992]. Mogą one w istotny sposób wspomagać proces psychoterapii [Coleman 1992]. Nie wiadomo, na ile efekt terapeutyczny wynika z poprawy nastroju, zmniejszenia natręctw lub z hamowania reaktywności seksualnej albo wspólnie z tych trzech mechanizmów. Bardzo prawdopodobny jest efekt związany z serotoninerгіcznym hamowaniem odpowiedzi seksualnej będący częstym efektem ubocznym leczenia SSRI [Mustanski i Bancroft 2006]. Należy także uwzględnić wpływ efektu placebo u osób z zaburzeniami kontroli impulsów stosujących leczenie farmakologiczne [Grant i wsp. 2003]. Zauważono, że dodanie metylfenidatu o wydłużonym uwalnianiu (40mg na dobę) do terapii fluoksetyną spowodowało dalsze zmniejszenie liczby nadmiernych zachowań seksualnych – zarówno związanych z zaburzeniami preferencji seksualnych, jak i nieparafilicznych, oraz skrócenie średniego czasu spędzanego dziennie na tych zachowaniach [Kafka i Hennen 2000]. W retrospektywnej analizie 14

pacjentów leczonych z rozpoznaniem impulsywnych-kompulsywnych zachowań seksualnych z użyciem nefazodonu (średnia dawka 200mg/d) stwierdzono, że u tych, którzy pozostali w długoterminowej terapii, sześciu (55%) zgłaszało uzyskanie dobrej kontroli nad obsesjami i kompulsjami seksualnymi, a pięciu (45%) zgłaszało całkowite ustąpienie objawów [Coleman i wsp. 2000]. W piśmiennictwie można także znaleźć opisy przypadków PH skutecznie leczonych litem [Cesnik i Coleman 1989], buspironem [Fedoroff 1988, Fedoroff 1992], trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi [Azhar i Varma 1995, Kruesi i wsp. 1992], atypowymi lekami przeciwpsychotycznymi [Bourgeois i Klein 1996], naltreksonem [Raymond i wsp. 2002] oraz topiramatem [Khazaal i Zullino 2006, Fong i wsp. 2005]. Brakuje danych dotyczących leczenia pacjentów z nieparafiliczną PH przy użyciu leków zmniejszających stężenie testosteronu, takich jak: octan medroksyprogesteronu, octan cyproteronu lub analogi gonadoliberyny. Leki te nie wydają się jednak odpowiednią opcją terapeutyczną dla większości pacjentów – mają za zadanie maksymalne zmniejszenie popędu seksualnego i dlatego są typowo wykorzystywane w leczeniu osób z rozpoznaniem parafilii, przede wszystkim przestępców seksualnych, w szczególności sprawców przestępstw seksualnych wobec dzieci [Codispoti 2008, Fong 2006]. W przypadkach nieparafilicznej PH mogą być zatem rozważane w przypadku pacjentów o wyjątkowo silnych działaniach popędowych, tj. uwarunkowanych bardzo dużym pożądaniem seksualnym (libido), u których zawiodły inne opcje terapeutyczne. Leki hamujące produkcję lub działanie testosteronu są obarczone istotnym ryzykiem poważnych działań niepożądanych, w tym zaburzeń funkcji wątroby, niedoczynności nadnerczy, osteoporozy i zakrzepicy żyłnej. Benzodiazepiny mogą mieć efekt odhamowujący zachowanie i wzmacniać działania impulsywne, dlatego nie zaleca się ich stosowania w tej grupie pacjentów, z wyjątkiem doraźnego leczenia ostrego pobudzenia i agresji [Bond 1998]. Należy zwrócić uwagę, że stosowanie leków w terapii PH ma charakter *off-label*, o czym pacjenci powinni być transparentnie informowani, a w części przypadków należy powiadomić odpowiednie komisje bioetyczne o terapii mającej charakter eksperymentu leczniczego.

Grupy samopomocowe

Istnieje wiele grup samopomocowych typu anonimowych seksoholików (m.in. Sexaholics Anonymous, Sex Addicts Anonymous, Sex and Love Addicts Anonymous, Sexual Recovery Anonymous, Co-dependents of Sex Addicts, S-Anon International Family Groups, Sexual Compulsives Anonymous) z setkami stowarzyszeń i oddziałów na całym świecie opierających swoje działanie głównie na programach terapii 12 Kroków. Wspólnoty te obejmują opieką osoby ujawniające PH (tu jako nałogową seksualność), jak i osoby współzależnione oraz rodziny. Brakuje obiektywnych informacji dotyczących

efektywności działania powyższych grup samopomocowych. Zwolennicy konceptualizacji PH jako nałogu [np. Schneider i Irons 2001] zalecają uczestniczenie pacjentów w programach 12 Kroków, które są wzorowane na programach Anonimowych Alkoholików. Wydaje się, że wcześniejsze rozpoczęcie uczestnictwa oraz częstszy udział w mityngach wiąże się z mniejszą kompulsywnością seksualną w późniejszym czasie [Wright 2010]).

Psychoterapia grupowa

Udział w terapii grupowej z innymi osobami ujawniającymi PH pomaga w przezwyciężaniu uczucia wstydu i izolacji. Z pomocą terapeuty grupa może także dostarczać doświadczeń zaangażowania w bliskie relacje emocjonalne [Adams i Robinson 2001, Mick i Hollander 2006, Wilson 2000]. Terapie grupowe odbywają się często w ramach ośrodków zajmujących się leczeniem uzależnień, gdzie osoby patologicznie hiperseksualne są włączane do grup z pacjentami uzależnionymi od substancji psychoaktywnych (stanowiącymi zwykle ok. 90% uczestników) i posiadających inne współistniejące nałogi behawioralne, realizując ewentualnie częściowo sprofilowany program terapeutyczny [Wan i wsp. 2000]. To podejście budzi oczywiste wątpliwości. Po pierwsze, jednym z podstawowych celów terapii uzależnień od substancji psychoaktywnych jest utrzymanie pełnej abstynencji, zaś w leczeniu osób z PH chodzi bardziej o przywrócenie kontroli nad ich własną seksualnością. Pojawia się zatem rozbieżny przekaz – dla uzależnionego od alkoholu „nie ma powrotu do kontrolowanego picia”, zaś dla osoby nałogowo uprawiającej seks jednym z celów staje się przywrócenie kontroli, a nie całkowita abstynencja seksualna. Poza tym ocena skuteczności tych programów bywa trudna ze względu na mały odsetek respondentów badań prowadzonych po ukończeniu terapii. W jednym z takich badań spośród 202 leczonych na ankiety podsumowujące efekty leczenia odpowiedziało zaledwie 59 pacjentów, spośród których jedynie 29% utrzymywało abstynencję we wszystkich obszarach uzależnienia od seksu zidentyfikowanych podczas terapii [Wan i wsp. 2000]. Z drugiej strony wśród 71% osób powracających do zachowań związanych z PH stwierdzano wyraźnie mniejszą liczbę partnerów i nawiązywanych kontaktów seksualnych oraz wydawanie mniejszych sum pieniędzy na działania związane z seksem (co wiązało się także z praktykowaniem „tańszych” form aktywności, jak korzystanie z pornografii i masturbacja). Zatem przeważającym (jednak niezwykle istotnym) efektem tego rodzaju terapii może być istotna redukcja szkód i zagrożeń wynikających z zachowań hiperseksualnych, w tym spadek liczby ryzykownych zachowań seksualnych i prewencja szerzenia się chorób przenoszonych drogą płciową oraz zmniejszenie strat finansowych.

Przedstawiono wyniki krótkoterminowej, intensywnej (32 godziny w ciągu 8 dni), multimodalnej terapii grupowej osób z uzależnieniem od seksu [Klontz i wsp. 2005]. Model

terapeutyczny obejmował integrację terapii eksperymentalnej (w tym psychodramę, odgrywanie ról z teoretyczną podbudową psychologii humanistyczno-egzystencjalnej, teorii rozwojowej i terapii systemowej, a także arteterapię, muzykoterapię, rzeźbę rodzinną i techniki Gestalt) z technikami poznawczo-behawioralnymi. Bezpośrednio po zakończeniu terapii i w powtórnej ocenie po kolejnych 6 miesiącach stwierdzono wyraźne zmniejszenie ogólnego poziomu dyskomfortu psychicznego, depresyjności, objawów obsesyjno-kompulsyjnych i zaabsorbowania seksem oraz bodźcami seksualnymi. Zauważono także zmniejszenie lęku, wewnątrzpsychicznych konfliktów dotyczących popędu seksualnego oraz uczucia wstydu związanego z realizacją działań popędowych. Pomijając mniej istotne ograniczenia metodologiczne badania, autorzy w jego omówieniu analizują niestety tylko zmiany wyników w poszczególnych skalach, nie precyzując przy tym, w jakim stopniu zmieniły się konkretne zachowania hiperseksualne (jak liczba partnerów, ryzykownych kontaktów seksualnych, korzystanie z pornografii itp.).

Quadland [1985] opisuje psychoterapię grupową osób homo- i biseksualnych identyfikujących się jako cierpiące z powodu impulsywno-kompulsyjnych zachowań seksualnych. Uczestnicy pozostawali w terapii średnio przez 20 tygodni. W trakcie sesji mieli możliwość zawarcia z grupą kontraktu dotyczącego zachowań, które chcieliby zmienić. Sesje grupowe zaczynały się zwykle przeglądem realizacji kontraktów z poprzedniego tygodnia oraz ujawnieniem myśli i uczuć poszczególnych osób na temat ich różnych sukcesów i porażek. Podsumowanie rezultatów przeprowadzono sześć miesięcy po zakończeniu terapii. Liczba partnerów seksualnych w ciągu miesiąca zmniejszyła się u poddanych terapii średnio z 11,5 do 3,3, podczas gdy w grupie kontrolnej (nieleczonych) nie uległa istotnej zmianie. U osób leczonych znamienne zmniejszyła się także liczba przygodnych kontaktów seksualnych, publicznych form kontaktów seksualnych oraz łączenia alkoholu i narkotyków z aktywnością seksualną.

Na podstawie badania ankietowego 40 uczestników kończących psychoterapię grupową w The Center for Healing from Sexual Compulsivity and Trauma (Chester, Pennsylvania, USA) zidentyfikowano cztery czynniki terapeutyczne, które były oceniane przez pacjentów jako najbardziej pomocne: katharsis (ujawnienie uczuć), kohezja (poczucie przynależności i zaangażowanie w sprawy grupy), uczenie się interpersonalne (informacje, jak są postrzegani przez innych ludzi) i uniwersalność (poczucie, że nie jest się jedyną osobą z określonym problemem) [Nerenberg 2000].

W ujęciu psychodynamicznym istotna jest identyfikacja i próba zrozumienia uczuć pacjenta i terapeuty w procesie terapii. W toku leczenia może pojawiać się wiele intensywnych emocji, a terapeuci mogą być narażeni na nadmierne identyfikowanie się z zachowaniami pacjentów lub, odmiennie, odbierać je jako zagrażające i unikać podejmowania leczenia. Inny istotny obszar w terapii psychodynamicznej stanowi analizowanie konfliktów rodzinnych i odkrywanie modeli zdrowej intymności [Hollander i Stein 2006]. Zwraca się także uwagę, że ważnym elementem terapii jest radzenie sobie

z zaburzeniami przywiązania osób uzależnionych od seksu przez uczenie ich bardziej komfortowych relacji [Leedes 1999, Zapf i wsp. 2008]. Zmniejsza to siłę i negatywny wpływ fantazji na temat obiektu seksualnego. Istotne staje się zrozumienie przez pacjenta, że fantazje te są metaforycznymi zamiennikami związków interpersonalnych oferującymi im swoją reaktywność i afirmację. Rozwijanie bezpiecznych relacji zmniejsza potrzebę kompensowania braku bliskości za pomocą zachowań seksualnych.

Specjaliści zajmujący się terapią PH zwracają uwagę na różne istotne aspekty udziału osób bliskich pacjenta w procesie leczenia. Zaleca się na wczesnym etapie postępowania z osobami uzależnionymi od seksu włączanie rodziny do programu terapeutycznego [Matheny 1998] oraz podkreśla się rolę partnerki w ujawnianiu, ocenie, leczeniu i profilaktyce kompulsywnych zachowań seksualnych u mężczyzn [McCarthy 2002]. Praca terapeutyczna powinna obejmować przygotowanie uzależnionego od seksu rodzica do rozmowy z dzieckiem na temat swojego problemu, przerywania cyklu nadużyć seksualnych i zapewnienia właściwej edukacji seksualnej [Corley 2005].

Podejście oparte na terapii poznawczo-behawioralnej (CBT) zakłada pomoc pacjentom w identyfikacji czynników wyzwalających zachowania seksualne i umożliwienie im rozwinięcia lepszych mechanizmów radzenia sobie z nimi. Pomaga to w szczególności uniknąć nawrotów negatywnych zachowań. CBT może także nauczyć pacjentów zdrowszych sposobów radzenia sobie ze stresem, lękiem i obniżonym nastrojem, które mogą wyzwać niechciane zachowania seksualne [Mick i Hollander 2006].

Istotnym problemem w terapii jest kwestia ujawnienia przez pacjenta jego zachowań seksualnych partnerce lub partnerowi oraz możliwe konsekwencje takich działań [Corley i Schneider 2002]). Z tego względu, jak również z uwagi na istotne aspekty dotyczące trudnych relacji w związkach osób z PH, ważną częścią terapii jest praca nad związkiem. Terapia małżeńska umożliwia pracę nad problemami w związku spowodowanymi zachowaniami seksualnymi pacjenta będącymi często przyczyną dużego stresu i odrzucenia. Jest także pomocna w poprawie intymności, otwartości i jakości kontaktów seksualnych pacjenta w stałym związku [Mick i Hollander 2006, Butler i wsp. 2010]. Poradnictwo i terapia par może przyspieszać proces wybaczenia, odbudowania zaufania, poprawy więzi i lepszego wspierania dalszego leczenia pacjenta przez partnerkę lub partnera [Schneider i Irons 2001, Zitzman i Butler 2005]. Skuteczność takiej interwencji pozostaje jednak ograniczona, dopóki partner lub partnerka osoby ujawniającej PH postrzega się jedynie w kategoriach ofiary. Z tego względu partnerów/partnerki powinno się zachęcać do podejmowania terapii indywidualnej ukierunkowanej na ich procesy uzależnieniowe, lęk przed porzuceniem, zewnętrzne umiejscowienie kontroli i niskie poczucie własnej wartości [Schneider i Irons 2001].

U osób nałogowo korzystających z cyberseksu istotnym elementem w terapii jest ograniczenie dostępu do komputera poza pracą, a u osób pracujących w domu – wyznaczenie określonych godzin korzystania z pomieszczenia służbowego z komputerem

z przeznaczeniem tylko do pracy. Uzyskanie pełnej abstynencji w zakresie korzystania z internetu jest to o tyle trudne, że we współczesnym świecie komputer stał się nieodłączną częścią naszego życia i wielu osobom trudno jest sobie wyobrazić funkcjonowanie bez dostępu do sieci. Niektórzy autorzy sugerują nawet wykorzystanie zasobów sieci i możliwości nowoczesnej komunikacji internetowej w psychoterapii osób uzależnionych od cyberseksu [Putnam i Maheu 2000], co wzbudza jednak sporo kontrowersji.

W piśmiennictwie można spotkać także opisy pacjentów leczonych z zastosowaniem innych podejść oraz autorskich programów terapeutycznych, które okazały się skuteczne dla wybranych osób. Zwraca się uwagę na brak wystarczających uregulowań w zakresie terapii PH [Ley i wsp. 2014]. Powstaje wiele ośrodków reklamujących się jako oferujących nową, skuteczną terapię dla osób, które nałogowo korzystają z pornografii lub uprawiają seks. W ocenie rzeczonej skuteczności brakuje jednak zastosowania odpowiednio wystandaryzowanych narzędzi badawczych.

Szczególny dobór metod terapeutycznych może być potrzebny w przypadku leczenia specyficznych subpopulacji, np. nastoletnich przestępców seksualnych [Lundrigan 2004]. Tworzone są także projekty internetowych programów psychoedukacyjnych dla osób z PH [Hardy i wsp. 2010]. Dostępna wiedza nie pozwala na wyciągnięcie uogólniających wniosków na temat ich skuteczności dla całej populacji pacjentów z PH.

Istotne jest także włączanie do terapii interwencji służących rozpoznawaniu i prewencji chorób przenoszonych drogą płciową – badań przesiewowych, edukacji, ograniczania szkód przez promowanie bezpiecznych kontaktów seksualnych. Pomocne w tym celu mogą być techniki CBT [Walch i Prejean 2001]. Ważnym problemem są aspekty etyczne związane z potrzebą ochrony partnerek/partnerów pacjentów, co może kolidować z zasadami poufności danych obowiązującymi w terapii. W podejmowaniu poradnictwa i terapii osób ujawniających PH istotne jest także uwzględnienie uwarunkowań związanych z orientacją seksualną – dotyczy to przede wszystkim szczególnych problemów populacji homoseksualnych, jak stygmatyzacja, homofobia, brak wsparcia społecznego dla związków osób tej samej płci, zachowania związane z unikaniem dyskryminacji, dynamika subkulturowa oraz kwestii przeciwprzeniesienia terapeutycznego [Kasl 2002].

Podsumowanie

Stworzenie standardów terapii osób zgłaszających się po pomoc w związku z problemem PH jest trudne ze względu na brak porozumienia odnośnie do etiologii i patomechanizmu problemu o różnorodnej manifestacji klinicznej, a także braku ostatecznego ustalenia

jego pozycji nozologicznej oraz kryteriów diagnostycznych. Istnieje potrzeba profesjonalnego szkolenia terapeutów podejmujących się pracy z tak zróżnicowaną i wymagającą grupą pacjentów. Większość badaczy i klinicystów pozostaje zgodnych co do podstawowego znaczenia psychoterapii oraz wspomagającej roli leczenia farmakologicznego. W przypadku leczenia pacjentów z PH w ramach programów terapii uzależnień bardziej korzystne jest tworzenie jednorodnych grup terapeutycznych (tj. takich, w których wszyscy pacjenci spełniają kryteria PH) niż dołączanie pacjentów do grup skupiających osoby z różnymi rodzajami uzależnień. Wobec braku danych na temat przewagi określonych metod psychoterapii nad innymi zaleca się stosowanie ogólnie uznanych metod, które były wykorzystywane w leczeniu pacjentów z PH: najwięcej danych dotyczy terapii psychodynamicznej, poznawczo-behawioralnej (CBT), grupowej i małżeńskiej. Ze względu na wiele mechanizmów leżących u podłoża PH korzystne wydaje się elastyczne podejście do terapii i eklektyzm terapeutyczny. Uczestniczenie w spotkaniach grup samopomocowych typu Anonimowych Seksoholików może być pomocne jako uzupełnienie i zwiększenie motywacji w procesie terapii u części pacjentów. W ramach oddziaływań terapeutycznych użyteczne mogą być inne interwencje, takie jak poradnictwo lub terapia związków i rodzin osób ujawniających PH oraz terapia indywidualna ich partnerów/partnerek. Dodatkowym i bardzo istotnym aspektem terapii jest wykrywanie i prewencja infekcji przenoszonych drogą kontaktów seksualnych. Najwięcej zachęcających danych odnośnie do farmakoterapii dotyczy stosowania leków z grupy SSRI. Biorąc pod uwagę częste współwystępowanie PH z zaburzeniami z osi I, warto jest rozważyć stosowanie takiego leku, który jest najbardziej adekwatny w leczeniu tych zaburzeń (np. SSRI u pacjentów z depresją, zaburzeniami lękowymi i OCD; u chorych z objawami uzależnienia od substancji – antagoniści receptorów opioidowych, pacjenci ze spektrum choroby afektywnej dwubiegunowej – leki normotymiczne, pacjenci z ADHD – leki stymulujące lub inhibitory zwrotnego wychwytu dopaminy i noradrenaliny). Dalsze badania nad neuronalnymi i psychologicznymi mechanizmami PH być może przyniosą wskazówki w kwestii optymalnego doboru psycho- i farmakoterapii do manifestacji klinicznej i psychofizycznych uwarunkowań tego problemu.

Piśmiennictwo

- 1 Adams KM, Robinson DW (2001). Shame reduction, affect regulation, and sexual boundary development: essential building blocks of sexual addiction treatment. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:23–44.
- 2 American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-II*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- 3 American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

- 4 American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-III-R*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- 5 American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- 6 American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- 7 American Psychiatric Association: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth edition. Arlington, VA, 2013.
- 8 Azhar MZ, Varma SL (1995). Response to clomipramine in sexual addiction. *European Psychiatry*. 10:263–265.
- 9 Austin CJ (1997). *Compulsive sexual behavior and personality characteristics: A comparative analysis (niepublikowana praca doktorska)*. University of North Texas.
- 10 Bancroft J, Janssen E (2000). The dual control model of male sexual response: a theoretical approach to centrally mediated erectile dysfunction. *Neuroscience Biobehavior Review*. 24:571–579.
- 11 Bancroft J i wsp. (2003). The relation between mood and sexuality in heterosexual men. *Archives of Sexual Behavior*. 32:217–230.
- 12 Bancroft J, Janssen E, Strong D i wsp. (2003). The relation between mood and sexuality in gay men. *Archives of Sexual Behavior*. 32:231–242.
- 13 Bancroft J, Vukadinovic Z (2004). Sexual addiction, sexual compulsivity, sexual impulsivity or what? Towards a theoretical model. *Journal of Sex Research*. 41:225–234.
- 14 Bancroft J (2008). Sexual behavior that is „out of control”: theoretical conceptual approach. *Psychiatric Clinics of North America*. 31:593–601.
- 15 Barth RJ, Kinder BN (1987). The mislabeling of sexual impulsivity. *Journal of Sex and Marital Therapy*. 13:15–23.
- 16 Baumeister RF, Heatherton TF (1996). Self-regulation failure: An overview. *Psychological Inquiry*. 7:1–15.
- 17 Benotsch EG, Kalichman SC, Pinkerton SD (2001). Sexual compulsivity in HIV-positive men and women: prevalence, predictors, and consequences of high-risk behaviors. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:83–99.
- 18 Benotsch EG, Kalichman SC, Cage M (2002). Men who have met sex partners via the Internet: prevalence, predictors, and implications for HIV prevention. *Archives of Sexual Behavior*. 31:177–183.
- 19 Betkowski B. Study finds teen boys most likely to access pornography. University of Alberta: <http://www.ualberta.ca/~publicas/folio/44/13/09.html> (dostęp: 05.09.2015).
- 20 Beyens I, Vandenbosch L, Eggermont S. Early adolescent boys' exposure to internet pornography: Relationships to pubertal timing, sensation seeking, and academic performance. *The Journal of Early Adolescence* 2015 (w druku). doi:10.1177/0272431614548069.
- 21 Black DW, Kehrberg LLD, Flumerfelt DL, Schlosser SS (1997). Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behaviors. *American Journal of Psychiatry*. 154:243–249.
- 22 Black DW (2000). The epidemiology and phenomenology of compulsive sexual behavior. *cns Spectrums*. 5:26–72.
- 23 Blanchard G (1990). Differential diagnosis of sex offenders: Distinguishing characteristics of the sex addict. *American Journal of Preventive Psychiatry and Neurology*. 2:45–47.
- 24 Blanchard G, Tabachnick J (2002). The prevention of sexual abuse: Psychological and public health perspectives. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:1–13.
- 25 Blankenship R, Laaser M (2004). Sexual addiction and ADHD: Is there a connection? *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:7–20.
- 26 Bond AJ (1998). Drug-induced behavioral disinhibition: incidence, mechanisms, and therapeutic implications. *cns Drugs*. 9:41–57.
- 27 Briken P, Habermann N, Berner W, Hill A (2007). Diagnosis and treatment of sexual addiction: A survey among German sex therapists. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:131–143.

- 28 Brizendine L. *Mózg kobiety*. vm Media, Gdańsk, 2006.
- 29 Burgeois JA, Klein M (1996). Risperidone and fluoxetine in the treatment of pedophilia with comorbid dysthymia [letter]. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 16:257–258.
- 30 Butler MH, Rodriguez M-KA, Roper SO, Feinauer LL (2010). Infidelity secrets in couple therapy: Therapists' views on the collision of competing ethics around relationship-relevant secrets. *Sexual Addiction & Compulsivity*, 1:7, 82–105.
- 31 Cahill L. His brain, her brain. *Scientific American*. 2005. 292:40–47.
- 32 Cantor JM, Klein C, Lykins A, Rullo JE, Thaler L, Walling BR (2013). A treatment-oriented typology of self-identified hypersexuality referrals. *Archives of Sexual Behavior*. 42:883–893.
- 33 Carnes P (1983). *Out of the shadows: Understanding sexual addiction*. Minneapolis, CompCare.
- 34 Carnes P (1989). *Contrary to love: Helping the sexual addict*. Minneapolis, MN: CompCare.
- 35 Carnes P (1991). *Don't call it love: Recovery from sexual addiction*. New York: Bantam Books.
- 36 Carnes PJ, Delmonico DL (1996). Childhood abuse and multiple addictions: research findings in a sample of self-identified sexual addicts. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 3:11.
- 37 Carnes PJ (1999). Editorial: cybersex, sexual health, and the transformation of culture. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:77–78.
- 38 Carnes PJ, Murray RE, Charpentier L (2005). Bargains with chaos: Sex addicts and addiction interaction disorder. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:79–120.
- 39 Carnes P, Green B, Carnes S (2010). The same yet different: Refocusing the Sexual Addiction Screening Test (SAST) to reflect orientation and gender. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:7–30.
- 40 Carvalho J, Štulhofer A, Vieira A, Jurin T (2015). Hypersexuality and high sexual desire: exploring the structure of problematic sexuality. *Journal of Sexual Medicine*. 12:1356–1367.
- 41 Cavaglion G (2010). A Jungian interpretation of sexual addiction: A case study of mid-life crisis. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:185–209.
- 42 Cermak T (1986). Diagnostic criteria for codependency. *Journal of Psychoactive Drugs*. 18:15–20.
- 43 Cesnik JA, Coleman E (1989). Use of lithium carbonate in the treatment of autoerotic asphyxia. *American Journal of Psychotherapy*. 43:277–285.
- 44 Claes L, Vandereycken W, Vertommen H (2002). Impulsive and compulsive traits in eating disordered patients compared with controls. *Personality and Individual Differences*. 32:707–714.
- 45 Codispoti VL (2008). Pharmacology of sexually compulsive behavior. *Psychiatric Clinic of North America*. 31:671–679.
- 46 Coleman E (1986). Sexual compulsion vs. sexual addiction: The debate continues. *SIECUS Rep*, 7–11.
- 47 Coleman E (1987). Sexual compulsivity: Definition, etiology, and treatment considerations. *Journal of Chemical Dependency Treatment*. 1:189–204.
- 48 Coleman E (1990). The obsessive-compulsive model for describing compulsive sexual behavior. *American Journal of Preventive Psychiatry and Neurology*. 2:9–14.
- 49 Coleman E (1992). Is your patient suffering from compulsive sexual behavior? *Psychiatric Annals*. 22:320–325.
- 50 Coleman E, Gratzner T, Nevacsil L, Raymond NC (2000). Nefazodone and the treatment of nonparaphilic compulsive sexual behavior: A retrospective study. *Journal of Clinical Psychiatry*. 61:282–284.
- 51 Coleman E, Miner M, Ohlerking F, Raymond N (2001). Compulsive Sexual Behavior Inventory: A preliminary study of reliability and validity. *Journal of Sex & Marital Therapy*. 27:325–332.
- 52 Coleman E, Raymond N, McBean A (2003). Assessment and treatment of compulsive sexual behavior. *Minnesota Medicine*. 86:42–47.
- 53 Coleman-Kennedy C, Pendley A (2002). Assessment and diagnosis of sexual addiction. *Journal of American Psychiatric Nurses Association*. 8:142–151.
- 54 Cooper A, Delmonico DL, Burg R (2000). Cybersex users, abusers, and compulsives: New findings and implications. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:5–29.

- 55 Corley MD, Schneider JP (2002). Disclosing secrets: Guidelines for therapists working with sex addicts and co-addicts. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:43–67.
- 56 Corley MD (2005). Sexplanations II: Helping addicted parents talk with their children about healthy sexuality, sexual addiction, and sexual abuse. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:245–258.
- 57 Corley MD, Kort J (2006). The sex addicted mixed-orientation marriage: Examining attachment styles, internalized homophobia and viability of marriage after disclosure. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 13:167–193.
- 58 Crozier MK, Hillock C (2013). Codependence with hypersexual and gambling disorder. *Journal of Behavioral Addictions*. 2013; 2(1): 1016.
- 59 Daneback K, Cooper A, Mansson S-A (2005). An Internet study of cybersex participants. *Archives of Sexual Behavior*. 34:321–328.
- 60 Del Giudice MJ, Kutinsky J (2007). Applying motivational interviewing to the treatment of sexual compulsivity and addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:303–319.
- 61 Delmonico DL (2001). Altering the Bible: Changing the Diagnostic and Statistics Manual. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:185–186.
- 62 Delmonico DL (2002). Reflections from corporate America: One view on compulsive sexual behavior (csb) in the workplace. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:167–171.
- 63 Delmonico DL (2005). Sexual addiction and compulsivity: Watching the field evolve. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:1–2.
- 64 Dew BJ, Chaney MP (2004). Sexual addiction and the Internet: Implications for gay men. *Journal of Addictions & Offender Counseling*. 24:101–114.
- 65 Dodge B, Reece M, Cole SL, Sandrot TGM (2004). Sexual Compulsivity Scale among heterosexual college students. *The Journal of Sex Research*, 41; 343–350.
- 66 Fearing J (1998). Intervention and the sexually addicted patient. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:15–25.
- 67 Fedoroff JP (1988). Buspirone hydrochloride in the treatment of transvestic fetishism. *Journal of Clinical Psychiatry*. 49:408–409.
- 68 Fedoroff JP (1992). Buspirone hydrochloride in the treatment of atypical paraphilia. *Archives of Sexual Behavior*. 21:401–406.
- 69 Fedoroff JP (1993). Serotonergic drug treatment of deviant sexual interests. *Annals of Sex Research*. 6:105–121.
- 70 Ferrão YA, Almeida VP, Bedin NR, Rosa R, Busnello ED (2006). Impulsivity and compulsivity in patients with trichotillomania or skin picking compared with patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 47:282–288.
- 71 Ferree MC (2001). Females and sex addiction: Myths and diagnostic implications. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:287–300.
- 72 Ferree MC (2002). Sexual addiction and co-addiction: Experiences among women of faith. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:285–292.
- 73 Finlayson R, Schneider J, Wan M, Irons R, Sealy J (1999). Sexual addiction portrayed in cinema. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:151–159.
- 74 Finlayson AJR, Sealy J, Martin PR (2001). The differential diagnosis of problematic hypersexuality. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:241–251.
- 75 Fong TW, De La Garza R, Newton TF (2005). A case report of topiramate in the treatment of nonparaphilic sexual addiction. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 25:512–514.
- 76 Fong TW (2006). Understanding and managing compulsive sexual behaviors. *Psychiatry*. 51–58.
- 77 Garcia FD, Thibaut F (2010). Sexual addictions. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:254–260.
- 78 Garos S (1996). The Garos Sexual Behavior Index: A measure of addictive sexual behavior. Dissertation Abstracts International: Section B. The Sciences & Engineering. 57:5917–5919.

- 79 Garos S, Stock WA (1998). Measuring disorders of sexual frequency and control: The Garos Sexual Behavior Index. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:159–177.
- 80 Giladi N, Weitzman N, Schreiber S, Shabtai H, Peretz C (2007). New onset heightened interest or drive for gambling, shopping, eating or sexual activity in patients with Parkinson's disease: The role of dopamine agonist treatment and age at motor symptoms onset. *Journal of Psychopharmacology*. 21:501–506.
- 81 Giugliano JR (2003). A psychoanalytic overview of excessive sexual behavior and addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 10:275–290.
- 82 Giugliano JR (2006). Out of control sexual behavior: A qualitative investigation. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 13:361–375.
- 83 Giuliano JR (2008). Sexual impulsivity, compulsivity or dependence: An investigative inquiry. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:139–157.
- 84 Gola MK, Wordecha M, Sescousse G, Kossowski B, Marchewka A: Increased sensitivity to erotic reward cues in subjects with compulsive sexual behaviors. *J Behav Addict* 2015; 4(Suppl. 1): OR31.
- 85 Gold SN, Heffner CL (1998). Sexual addiction: Many conceptions, minimal data. *Clinical Psychology Review*. 18:367–381.
- 86 Goodman A (1993). Diagnosis and treatment of sexual addiction. *Journal of Sex & Marital Therapy*. 18:303–314.
- 87 Goodman A (1998). *Sexual addiction: An integrated approach*. Madison, International Universities Press.
- 88 Goodman A (1998). Sexual addiction: diagnosis and treatment. *Psychiatric Times*, 10.
- 89 Goodman A (2001). What's in a name? Terminology for designating a syndrome of driven sexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:191–213.
- 90 Grant JE, Kim SW, Potenza MN (2003). Paroxetine treatment of pathological gambling: A multi-centre randomized controlled trial. *International Clinical Psychopharmacology*. 18:243–249.
- 91 Grant JE, Potenza MN (2006). Compulsive aspects of impulse-control disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. 29:539–551.
- 92 Griffin-Shelley E (2009). Ethical issues in sex and love addiction treatment. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:32–54.
- 93 Grubbs JB, Exline JJ, Pargament KI, Hook JN, Carlisle RD (2015). Transgression as addiction: Religiosity and moral disapproval as predictors of perceived addiction to pornography. *Archives of Sexual Behavior* 2015. 40:125–136.
- 94 Hagedorn WB (2009a). Sexual addiction counseling competencies: empirically-based tools for preparing clinicians to recognize, assess, and treat sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:190–209.
- 95 Hagedorn WB (2009b). Preparing competent clinicians: Curricular applications based on the sexual addiction counseling competencies. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:341–360.
- 96 Hagedorn WB, Juhnke GA (2005). Treating the sexually addicted client: Establishing a need for increased counselor awareness. *Journal of Addictions & Offender Counseling*. 25:66–86.
- 97 Hardy SA, Ruchty J, Hull TD, Hyde R (2010). A preliminary study of an online psychoeducational program for hypersexuality. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:247–269.
- 98 Herring B (2001). HIV and sexual compulsivity. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:81–82.
- 99 Herring B (2004). The next 20 years: The developmental challenges facing the field of compulsive sexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:35–42.
- 100 Holden C (2001). „Behavioral addictions”: Do they exist? *Science*, 294: 980–982.
- 101 Hollander E, Rosen J (2002). Obsessive-compulsive spectrum disorders: A review. [w:] Maj M, Sartorius N, Okasha A, Zohar J (red.): *Obsessive compulsive disorder* (2 ed.), West Sussex: Wiley, 203–224.
- 102 Hollander E, Friedberg JP, Wasserman S, Yeh C-C, Iyengar R (2005). The case for the OCD spectrum. [w:] Abramowitz S, Houts AC. (red.): *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder*, New York: Springer. 95–118.

- 103 Hollander E, Stein DJ (2006). *Clinical Manual of Impulse Control Disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- 104 Hook JN, Hook J P, Hines S (2008). Reach out or act out: long-term group therapy for sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:217–232.
- 105 Hull EM, Muschamp JW, Sato S (2004). Dopamine and serotonin: Influences on male sexual behavior. *Physiology and Behaviour*. 83:291–307.
- 106 Hunter M, Struve J (1998). Challenging the taboo: support for the ethical use of touch in psychotherapy with sexually compulsive/addicted clients. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:141–148.
- 107 Jaisoorya TS, Reddy YC, Srinath S (2003). The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: Results from an Indian study. *Comprehensive Psychiatry*. 44:317–323.
- 108 Janus SS, Janus C (1993). *The Janus Report on sexual behavior*. New York, Wiley.
- 109 Kafka MP, Prentky R (1992). A comparative study of nonparaphilic sexual addictions and paraphilias in men. *Journal of Clinical Psychiatry*. 53:345–350.
- 110 Kafka MP (1997). Hypersexual desire disorder in males: An operational definition and clinical implications for males with paraphilias and paraphilia-related disorders. *Archives of Sexual Behavior*. 26:505–526.
- 111 Kafka MP (1997). A monoamine hypothesis for the patho-physiology of paraphilic disorders. *Archives of Sexual Behavior*. 26:343–357.
- 112 Kafka MP (2001). The paraphilia-related disorders: A proposal for a unified classification of nonparaphilic hypersexuality disorders. *Sexual Addiction and Compulsivity*. 8:227–239.
- 113 Kafka MP (2007). Paraphilia-related disorders: The evaluation and treatment of nonparaphilic hypersexuality. [w:] Leiblum SR (red.): *Principles and practices of sex therapy*. New York: The Guilford Press. 442–476.
- 114 Kafka MP (2010). Hypersexual Disorder: A proposed diagnosis for DSM-5. *Archives of Sexual Behavior*. 39:377–400.
- 115 Kafka MP, Hennen J (2000). Psychostimulant augmentation during treatment with selective serotonin reuptake inhibitors in men with paraphilias and paraphilia-related disorders: A case series. *Journal of Clinical Psychiatry*. 61:664–670.
- 116 Kafka MP, Hennen J (2003). Hypersexual desire in males: Are males with paraphilias different from males with paraphilia-related disorders? *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*. 15:307–321.
- 117 Kalichman SC, Johnson JR, Adair V, Rompa D, Multhauf K, Kelly JA (1994). Sexual sensation seeking: Scale development and predicting AIDS-risk behavior among homosexuality active men. *Journal of Personality Assessment*. 62:385–397.
- 118 Kalichman SC, Rompa D (1995). Sexual Sensation Seeking and Sexual Compulsivity Scales: Reliability, validity, and predicting HIV-risk behavior. *Journal of Personality Assessment*. 65:586–601.
- 119 Kalichman SC, Rompa D (2001). The Sexual Compulsivity Scale: Further development and use with HIV-positive persons. *Journal of Personality Assessment*. 76:379–395.
- 120 Kasl CS (2002). Special issues in counseling lesbian women for sexual addiction, compulsivity, and sexual codependency. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:191–208.
- 121 Katehakis A (2009). Affective neuroscience and the treatment of sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:1–31.
- 122 Kelly BD (2005). Erotomania. *Epidemiology and management*. *CNS Drugs*. 19:657–669.
- 123 Khazaal Y, Zullino DF (2006). Topiramate in the treatment of compulsive sexual behavior: Case report. *BMC Psychiatry*. 6:22–22.
- 124 Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE (1948). *Sexual behavior in the human male*. Philadelphia, WB. Saunders.
- 125 Kinston DA, Firestone P (2008). Problematic hypersexuality: A review of conceptualization and diagnosis. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:284–310.
- 126 Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Kraków–Warszawa, 1997.

- 127 Klontz BT, Garos S, Klontz PT (2005). The effectiveness of brief multimodal experimental therapy in the treatment of sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:275–294.
- 128 Knutson B, Greer SM (2008). Anticipatory affect: neural correlates and consequences for choice. *B. Biological Sciences*. 363:3771–3786.
- 129 Koob GF (2006). The neurobiology of addiction: A hedonic Calvinist view. W: Miller WR, Carrol KM (red.): Rethinking substance abuse: What the science shows and what we should do about it. New York: The Guilford Press. 25–45.
- 130 Kor A, Fogel YA, Reid RC, Potenza MN (2013). Should hypersexual disorder be classified as an addiction? *Sexual Addiction & Compulsivity*. 20:27–47.
- 131 Kruesi MJ, Fine S, Valladars L, Phillips RA Jr, Rapoport JL (1992). Paraphilias: A double-blind crossover comparison of clomipramine versus desipramine. *Archives of Sexual Behavior*. 21:587–593.
- 132 Kryteria Diagnostyczne według DSM-IV-TR. Urban & Partner, Wrocław, 2008.
- 133 Kuzma JM, Black DW (2008). Epidemiology, prevalence, and natural history of compulsive sexual behavior. *Psychiatric Clinics of North America*. 31:603–611.
- 134 Laumann EO, Gagnon JH, Michael RT, Michaels S (1994). The social organization of sexuality: Sexual practices in the United States. Chicago: University of Chicago.
- 135 Lee T, Ritchey KA, Forbey JD, Gaither GA (2009). Psychometrics and comparison of the Compulsive Sexual Behavior Inventory and the Sexual Compulsivity Scale in a male college student sample. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:146–167.
- 136 Lee T, Forbey JD (2010). MMPI-2 correlates of sexual preoccupation as measured by the Sexuality Scale in a college setting. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:219–235.
- 137 Leeds R (2001). The three most important criteria in diagnosing sexual addictions: obsession, obsession, and obsession. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:215–226.
- 138 Lerza LJ, Delmonico DL (2002). Sexual compulsivity in the workplace: resources for behavioral health providers. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:173–183.
- 139 Levine SB (2010). What is sexual addiction? *Journal of Sex & Marital Therapy*. 36:261–275.
- 140 Ley D, Prause N, Finn P (2014). The emperor has no clothes: A review of the ‘pornography addiction’ model. *Current Sexual Health Reports*. 6:91–105.
- 141 Lloyd M, Raymond NC, Miner MH, Coleman E (2007). Borderline personality traits in individuals with compulsive sexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:187–206.
- 142 Lundrigan S (2004). Integrating addiction-based approaches in the treatment of adolescent sexual offenders. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:301–324.
- 143 Lykins AD, Janssen E, Graham CA (2006). The relationship between negative mood and sexuality in heterosexual college women and men. *Journal of Sex Research*. 43:136–143.
- 144 Maccallum F, Blaszczynski A, Ladouceur R, Nower L (2007). Functional and dysfunctional impulsivity in pathological gambling. *Personality and Individual Differences*. 43:1829–1838.
- 145 Manley G (1999). Treating chronic sexual dysfunction in couples recovering from sex addiction and sex co-addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:111–124.
- 146 Manley G, Koehler J (2001). Sexual behavior disorders: Proposed new classification in the DSM-V. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:253–265.
- 147 Marshall LE, Marshall WL (2006). Sexual addiction in incarcerated sexual offenders. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 13:377–390.
- 148 Marshall LE, Marshall LL (2010). The factorial structure of The Sexual Addiction Screening Test in sexual offenders and socio-economically matched community non-offenders. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:210–218.
- 149 Matheny JCH (1998). Strategies for assessment and early treatment with sexually addicted families. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:27–48.
- 150 McBride KR, Reece M, Sanders SA (2008). Using the Sexual Compulsivity Scale to predict outcomes of sexual behavior in young adults. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:97–115.

- 151 McBroom MSW (1963). A clinical appraisal of some sexually promiscuous females. *Journal of The National Medical Association*. 55:290–294.
- 152 McCarthy BW (2002). The wife's role in facilitating recovery from male compulsive sexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:275–284.
- 153 Mercer JT (1998). Assessment of the Sex Addicts Anonymous Questionnaire: Differentiating between the general population, sex addicts, and sex offenders. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:107–117.
- 154 Mick TM, Hollander E (2006). Impulsive-compulsive sexual behavior. *cns Spectrums*. 11:944–955.
- 155 Milrad R (1999). Coaddictive recovery: Early recovery issues for spouses of sex addicts. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:125–136.
- 156 Moeller FG, Dougherty, DM (2002). Impulsivity and substance abuse: What is the connection? *Addictive Disorders and Their Treatment*. 1:3–10.
- 157 Morris B (1999). Addicted to sex. *Fortune*, 139: 66–76.
- 158 Moskowitz DA, Roloff ME (2007). The ultimate high: sexual addiction and the bug chasing phenomenon. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:21–40.
- 159 Muench F, Morgenstern J, Hollander E, Irwin T, O'Leary A, Parsons J T, Wainberg ML, Lai B (2007). The consequences of compulsive sexual behavior: the preliminary reliability and validity of the Compulsive Sexual Behavior Consequences Scale. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:207–220.
- 160 Mustanski B, Bancroft J (2006). Sexual dysfunction. [w:] Gorwood P, Hamon M (red.): *Psychopharmacogenetics*. New York, Springer, 479–494.
- 161 Nelson KG, Oehlert ME (2008). Psychometric exploration of the Sexual Addiction Screening Test in veterans. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:39–58.
- 162 Nerenberg A (2000). The value of group psychotherapy for sexual addicts in a residential setting. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:197–209.
- 163 Oldham JM, Hollander E, Skodol AE (red.): (1996). *Impulsivity and compulsivity*. Washington: American Psychiatric Press.
- 164 Opitz DM, Tsytarev SV, Froh J (2009). Women's sexual addiction and family dynamics, depression and substance abuse. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:324–340.
- 165 Pachankis JE, Rendina HJ, Ventuneac A, Grov C, Parsons JT (2014). The role of maladaptive cognitions in hypersexuality among highly sexually active gay and bisexual men. *Archives of Sexual Behavior*. 43:669–683.
- 166 Parker J, Guest D (2003). Individualized sexual addiction treatment: A developmental perspective. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 10:13–22.
- 167 Perera B, Reece M, Monahan P, Billingham R, Finn P (2009). Childhood characteristics and personal dispositions to sexually compulsive behavior among young adults. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:131–145.
- 168 Peter J, Valkenburg PM (2011). The use of sexually explicit material and its antecedents: a longitudinal comparison of adolescents and adults. *Archives of Sexual Behavior*. 40(5): 1015–1025.
- 169 Putnam DE, Maheu MM (2000). Online sexual addiction and compulsivity: Integrating web resources and behavioral telehealth in treatment. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:91–112.
- 170 Quadland MC (1985). Compulsive sexual behavior: Definition of a problem and an approach to treatment. *Journal of Sex and Marital Therapy*. 11:121–132.
- 171 Ragan PW, Martin PR (2000). The psychobiology of sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:161–175.
- 172 Raviv M (1993). Personality characteristics of sexual addicts and pathological gamblers. *Journal of Gambling Studies*. 9:17–30.
- 173 Raymond NC, Coleman E, Miner MH (2003). Psychiatric comorbidity and compulsive/impulsive traits in compulsive sexual behavior. *Comprehensive Psychiatry*. 44:370–380.

- 174 Raymond NC, Grant JE, Kim SW, Coleman E (2002). Treatment of compulsive sexual behavior with naltrexone and serotonin reuptake inhibitors: two case studies. *International Clinical Psychopharmacology*. 17:201–205.
- 175 Raymond NC, Lloyd MD, Miner MH, Kim SW (2007). Preliminary report on the development and validation of the Sexual Symptom Assessment Scale. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:119–129.
- 176 Reece M, Dodge B (2004). Exploring indicators of sexual compulsivity among men who cruise for sex on campus. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:87–113.
- 177 Reid RC (2007). Assessing readiness to change among clients seeking help for hypersexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:167–186.
- 178 Reid RC, Garos S, Fong T (2012). Psychometric development of the Hypersexual Behavior Consequences Scale. *Journal of Behavioral Addiction* 1:115–122.
- 179 Reid RC, Karim R, McCrory E, Carpenter BN (2010). Self-reported differences on measures of executive function and hypersexual behavior in a patient and community sample of men. *International Journal of Neuroscience*. 120:120–127.
- 180 Reynaud M, Karila L, Blecha L, Benyamina A (2010). Is love passion an addictive disorder? *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:261–267.
- 181 Robinson DW (1999). Sexual addiction as an adaptive response to post-traumatic stress disorder in the African American community. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:11–22.
- 182 Robinson TE, Berridge KC (1993). The neural basis of drug craving: an incentive sensitization theory of addiction. *Brain Research Review*. 18:247–291.
- 183 Samenow CP (2010). A biopsychosocial model of hypersexual disorder/sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:69–81.
- 184 Samenow CP, Finlayson AJR (2010). A psychiatrist's approach to a case of problematic sexual behavior. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:173–184.
- 185 Schmitz JM (2005). The interface between impulse-control disorders and addictions: Are pleasure pathway responses shared neurobiological substrates? *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:149–168.
- 186 Schneider JP, Corley MD, Irons RR (1998). Surviving disclosure of infidelity: results of an international survey of 164 recovering sex addicts and partners. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:189–217.
- 187 Schneider JP, Irons R (1998). Addictive sexual disorders: Differential diagnosis and treatment. *Primary Psychiatry*. 4:65–70.
- 188 Schneider JP, Irons RR (2001). Assessment and treatment of addictive sexual disorders: Relevance for chemical dependency relapse. *Substance Use & Misuse*. 36:1795–1820.
- 189 Schneider JP (2004). Understanding and diagnosing sex addiction. [w:] Coombs, RH (red.): *Handbook of Addictive Disorders: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. Hoboken, New Jersey: Wiley. 197–232.
- 190 Schneider JP (2004). *Sexual Addiction & Compulsivity*: twenty years of the field, ten years of the journal. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:3–5.
- 191 Schneider JP (2005). Addiction is addiction is addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:75–77.
- 192 Schneider JP, Sealy J, Montgomery J, Irons RR (2005). Ritualization and reinforcement: Keys to understanding mixed addiction involving sex and drugs. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:121–148.
- 193 Schulz KM, Richardson HN, Romeo RD, Morris JA, Lookingland KJ, Sisk CL (2003). Medical preoptic area dopaminergic responses to female pheromones develop during puberty in the male Syrian hamster. *Brain Research*. 988:139–145.
- 194 Schwartz SA, Abramowitz JS (2003). Are nonparaphilic sexual addictions a variant of obsessive-compulsive disorder? A pilot study. *Cognitive and Behavioral Practice*. 10:373–378.
- 195 Seedall RB, Butler MH (2008). The attachment relationship in recovery from addiction. Part 2: substantive enactment interventions. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:77–96.
- 196 Seegers JA (2003). The prevalence of sexual addiction symptoms on the college campus. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 10:247–258.

- 197 Sescousse G, Barbalat G, Domenech P, Dreher J-C (2013): Imbalance in the sensitivity to different types of rewards in pathological gambling. *Brain*. 136:2527–2538.
- 198 Shapira NA, Goldsmith TD, Keck PE (2000). Psychiatric features of individuals with problematic Internet use. *Journal of Affective Disorder*. 57:267–272.
- 199 Shapiro MA, Chang YL, Munson SK, Okun MS, Fernandez HH (2006). Hypersexuality and paraphilia induced by selegiline in Parkinson's disease: Report of 2 cases. *Parkinsonism Related Disorders*. 12:392–395.
- 200 Skegg K, Nada-Raja S, Dickson N, Paul C (2010). Perceived „out of control” sexual behavior in a cohort of young adults from the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. *Archives of Sexual Behavior*. 39(4): 968–978.
- 201 Snell WE Jr, Papini DR (1989). The Sexuality Scale: An instrument to measure sexual-esteem, sexual-depression, and sexual-preoccupation. *The Journal of Sex Research*. 26:256–263.
- 202 Solla P, Floris G, Tacconi P, Cannas A (2006). Paraphilic behaviours in a parkinsonian patient with hedonistic homeostatic dysregulation. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 9:767–768.
- 203 Stein DJ, Hollander E, Anthony DT (1992). Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions, and paraphilias. *Journal of Clinical Psychiatry*. 53:267–271.
- 204 Stein DJ (2008). Classifying hypersexual disorders: compulsive, impulsive, and addictive models. *Psychiatric Clinics of North America*. 31:587–591.
- 205 Stupiansky NW, Reece M, Middlestadt SE, Finn P, Sherwood-Laughlin, C (2009). The role of sexual compulsivity in casual sexual partnerships among college women. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 16:241–252.
- 206 Sussman S (2007). Sexual addiction among teens: A review. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 14:257–278.
- 207 Sussman S (2010). Love addiction: definition, etiology, treatment. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:31–45.
- 208 Tays TM, Earle RH, Wells K, Murray M, Garrett B (1999). Treating sex offenders using the sex addiction model. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:281–288.
- 209 Tellegen A (1992). Structures of mood and personality and their relevance to assessing anxiety, with an emphasis on self-report. [w:] Tuma AH, Maser JD (red.): *Anxiety and the Anxiety Disorders*, Hillsdale, NJ: Erlbaum. 681–706.
- 210 Torres HL, Gore-Felton C (2007). Compulsivity, substance use, and loneliness: The Loneliness and Sexual Risk Model (LSRM).
- 211 Turner-Shults N (2002). A qualitative case study of two chemically dependent women with compulsive sexual behaviors. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:231–248.
- 212 Valenti SAM (2002). Use of object relations and self-psychology as treatment for sex addiction with a female borderline patient. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:249–262.
- 213 Walch SE, Prejean J (2001). Reducing HIV risk from compulsive sexual behavior using cognitive behavioral therapy within a harm reduction framework: a case example. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 8:113–128.
- 214 Wan M, Finlayson R, Rowles A (2000). Sexual dependency treatment outcome study. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:177–196.
- 215 Warwick HMC, Salkovskis PM (1990). Unwanted erections in obsessive compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*. 157:919–921.
- 216 Weiss D (2004). The prevalence of depression in male sex addicts residing in the United States. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 11:57–69.
- 217 Whitfield CL (1998). Internal evidence and corroboration of traumatic memories of child sexual abuse with addictive disorders. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:269–292.
- 218 Wildmon-White WL, Young JS (2002). Family-of-origin characteristics among women married to sexually addicted men. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 9:263–273.
- 219 Williams W (1999). The homeless and sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 6:23–29.

- 220** Wilson M (2000). Creativity and shame reduction in sex addiction treatment. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 7:229–248.
- 221** Winters J, Christoff K, Gorzalka BB: Conscious regulation of sexual arousal in men. *Journal of Sex Research*. 2009. 46:330–343.
- 222** Winters J, Christoff K, Gorzalka B: Dysregulated sexuality and high sexual desire: Distinct constructs? *Archives of Sexual Behavior*. 2010. 39:1029–1043.
- 223** Wise TN, Schmidt CW (1997). Paraphilias. [w:] Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis WW (red.): *DSM-IV sourcebook* (tom 2). Washington, DC: American Psychiatric Association. 1133–1147.
- 224** Wolfe JL (2000). Assessment and treatment of compulsive sex/love behavior. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*. 18:235–246.
- 225** Wright PJ (2008). Sexual coaddiction: A new context for inconsistent nurturing as control theory. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:1–13.
- 226** Wright PJ (2010). Sexual compulsivity and 12-step peer and sponsor supportive communication: A cross-lagged panel analysis. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 17:154–169.
- 227** Wright PJ, Bae S, Funk M (2013). United States women and pornography through four decades: Exposure, attitudes, behaviors, individual Differences. *Archives of Sexual Behavior*. 42(7): 1131–1144.
- 228** Zapf JL, Greiner J, Carroll J (2008). Attachment styles and male sex addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 15:158–175.
- 229** Zillman D (2005). Transfer of excitation in emotional behavior. W: Cacioppo JT, Petty RE (red.): *Social Psychophysiology: A Sourcebook*. New York, Guilford Press. 215–240.
- 230** Zimbardo PG, Coulombe NS (2015). *Gdzie ci mężczyźni?* PWN, Warszawa.
- 231** Zitzman ST, Butler MH (2005). Attachment, addiction, and recovery: conjoint marital therapy for recovery from a sexual addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 12:311–337.

Pracoholizm

Bogusław Habrat

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie na określenie pracoholizmu stosowane są różne terminy: nałóg pracy [Karila i wsp. 2010], uzależnienie od pracy [Wojdyło 2013], uzależnieni pracoholicy [Golińska 2011], nadmierne zaangażowanie w pracę [Griffiths i Karanika-Murray 2012], obsesja pracy [Wojdyło 2004], pożądanie pracy (ang.: *work craving*) [Wojdyło i wsp. 2013, Wojdyło i wsp. 2014] nadmierne zarabkowanie (ang.: *overearning*) [Hsee i wsp. 2013].

Praca jako specyficzna dziedzina ludzkiej aktywności

Stosunek do pracy jest bardzo zróżnicowany osobniczo i kulturowo. Nadmierne zaangażowanie w pracę stosunkowo niedawno zaczęto postrzegać w kategoriach nieprawidłowości, a szczególnie – indywidualnej patologii medycznej.

Tzw. pracoholizm jest jednym z najbardziej kontrowersyjnych zagadnień w obrębie tzw. nałogów behawioralnych. Wynika to m.in. z niezwykle istotnego kontekstu, jakim jest kulturowy stosunek do pracy [Aziz i wsp. 2010, Shimazu i wsp. 2010a].

Większość kultur akceptuje lub wręcz gloryfikuje pracowitość (np. kultura mieszczańska, kapitalizm). Niektóre ideologie uważały pracę za jeden z ważniejszych czynników kształtujących człowieka, relacje społeczne i tworzenie cywilizacji, a praca fizyczna (szczególnie wielkoprzemysłowa) była uznawana za nobilitującą i dającą prawa do dominacji nad innymi klasami społecznymi. Współcześnie podkreśla się głównie utylitarne wartości pracy: dostarcza ona środków na funkcjonowanie w innych dziedzinach życia, reguluje rytm aktywności dobowej, nadaje sens naszej osobowości, umożliwia relacje

z innymi osobami, wyznacza cele naszej aktywności [Andreassen 2014] i utrzymuje w dobrej kondycji psychofizycznej.

Są jednak również religie i postawy filozoficzne, które traktują pracę w kategoriach zła koniecznego lub konsekwencji grzechu pierworodnego. Pracę przez tysiąclecia wykorzystywano w systemach niewolniczych, półniewolniczych i wykorzystujących sytuacje przymusowe („dziki kapitalizm”). Totalitaryzmy xx wieku, choć werbalnie gloryfikowały pracowników („dominująca rola klasy robotniczej”), stosowały pracę jako czynnik „resocjalizacyjny” lub cynicznie wykorzystywany do realizacji doraźnych celów ekonomicznych, militarnych, a także eksterminacyjnych („Arbeit macht frei”). Nierówność podziału zysków z pracy była przyczyną szeregu ruchów rewolucyjnych (ostatnio głównie robotniczych), których emanacją w demokracjach stało się egzekwowanie od polityków prawa do pracy, prawnego unormowania czasu jej trwania oraz jakości pod względem bezpieczeństwa, humanitaryzmu i godności.

Na poziomie indywidualnym praca jest rozważana m.in. pod kątem samorealizacji, miejsca zajmowanego w całej egzystencji, relacji z członkami rodziny, resztą społeczeństwa itp. Dyskutuje się nad konfliktem między narzucanym kulturowo podziałem czasu na pracę, sen i wypoczynek oraz korzystanie z przyjemności a chęcią części osób do pracy nadwymiarowej. Obok uwarunkowań kulturowych (religijnych, historycznych, środowiskowych) istotną rolę odgrywają uwarunkowania cywilizacyjno-ekonomiczne (w krajach zacofanych ekonomicznie konieczność doganiania poziomu dochodów i jakości życia krajów rozwiniętych). Ilość i jakość pracy jest istotnym czynnikiem jej efektywności, co jest przedmiotem zainteresowania pracodawców [Burke 2000, de Vries 2005].

Fenomenologia i psychopatologia

Pojęcie pracoholizmu postrzega się intuicyjnie, czego wyrazem jest częste obiegowe używanie tego terminu. Badacze zjawiska pracoholizmu podkreślają, że termin nie doczekał się należytego opracowania naukowego zarówno pod względem powszechnie akceptowanej definicji, kryteriów diagnostycznych, teorii wyjaśniających jego powstanie, jak i rozwiązania tak podstawowej kwestii, jaką jest jednoznaczne dowiedzenie, czy pracoholizm jest patologią (w sensie medycznym, psychologicznym lub społecznym), czy też krańcowym wariantem zachowania uwarunkowanego np. osobowością albo wpływami kulturowymi [Burke 2001, McMillan i wsp. 2003, Peiperl i Jones 2001]. Wynikiem tego jest częste podejście ateoretyczne i opisanie zjawiska w kategoriach fenomenologicznych.

W klasycznych niemieckich pracach psychiatrycznych i antropologicznych znajdują się opisy zachowań, które częściowo można odnieść do współcześnie rozumianego

pracoholizmu: „nerwice niedzielne”, „szał pracy” [Gebaattel 1954]. Kępiński opisywał „nerwicę dyrektorską” u osób na kierowniczych stanowiskach, które nie radziły sobie z nadmiarem obowiązków [Kępiński 1972]. Dość klasyczne przypadki pracoholizmu niepokoiły polskich twórców filmowych (np. serial *Dyrektorzy*, film *Blizna*).

Zgony z powodu wymuszanego przepracowania przez wieki były powszechnością. Jednak konsekwencje zdrowotne (głównie psychiczne) i zaburzenia funkcjonowania w wyniku nadmiernej pracy motywowanej potrzebami wewnętrznymi stały się obiektem zainteresowania od mniej niż półwiecza.

Termin *workaholism* został wprowadzony po raz pierwszy w 1968 r. przez amerykańskiego pastora Wayne Oatesa, który w wyniku skutecznej kuracji odwykowej opartej na modelu AA zauważył u siebie podstawienie picia alkoholu nadmierną dobrowolną pracą. Uznał więc, że nadmierna praca może być substytutem picia alkoholu i bywa stosowana w podobnych mechanizmach psychologicznych. W autobiograficznej książce opisał ten fenomen i nazwał go pracoholizmem [Oates 1968, Oates 1971]. Oates definiował pracoholizm w podobnych kategoriach do tych, których wtedy używano, definiując nałogowe używanie substancji: „nałóg pracy, kompulsję lub niekontrolowaną potrzebę pracy bez przerwy”.

Termin ten został przejęty przez publicystykę, a później wszedł do języka potocznego. Mimo wielu dyskusji o naturze tego zjawiska, termin zaproponowany przez Oatesa utrzymał się i dominuje nawet w publikacjach naukowych. Czasami w celu unaukowania korzysta się z terminów stosowanych w oficjalnych systemach diagnostycznych: „nałóg” i „uzależnienie”. Są one stosowane także z intencją wykazania nałogowego lub uzależnieniowego, a co za tym idzie – medycznego charakteru pracoholizmu.

Najbardziej ogólne opisy pracoholizmu zwracają uwagę na takie czynniki, jak: praca nadmierna i kompulsywna powodowana przyczynami wewnętrznymi lub zewnętrznymi oraz możliwość pojawienia się konsekwencji psychologicznych, zdrowotnych i społecznych, a także niekorzystnego wpływ na środowisko pracy [Andreassen 2014].

Półilościową definicją pracoholizmu jest ogólnikowy jego opis jako: „stałego inwestowania czasu i energii w pracę, większego, niż tego potrzeba” [Machlowitz 1980].

Doprecyzowaniem ilościowego rozgraniczenia normalnej pracy od pracoholizmu jest próba wyznaczenia tej granicy na 50 godzin tygodniowo [Mosier 1983]. Taka definicja nie została zaakceptowana, jednak jej ślady można dostrzec w ilościowych wyznacznikach czasu pracy etatowej oraz prawnych ograniczeniach czasu pracy w niektórych zawodach, szczególnie związanych z odpowiedzialnością za zdrowie i życie innych osób (np. lekarze, piloci, kontrolerzy lotów). W niektórych pracach przyjęto ilościowe kryterium wynoszące ponad 11,5 godz./dobę [Snir i Zohar 2008].

Zdecydowanie dominują jednak jakościowe definicje nadmiernej pracy. Zwracają one uwagę m.in. na stosunek do pracy.

Jednymi z częściej uwzględnianych współczesnych definicji pracoholizmu są takie, które biorą pod uwagę utrwalony wzorec zaangażowania w pracę, długie pracowanie,

pracę ponad oczekiwania pracodawców i natrętne myślenie o pracy, które wypiera inne obszary funkcjonowania.

W latach 2012–2015 ukazało się kilka wartościowych prac podsumowujących dotychczasową wiedzę o pracoholizmie i sugerujących kierunki rozwoju badań nad tym zjawiskiem [Andreassen 2014, Sussman 2012, Quinones i Griffith 2015, Wojdyło 2013]. W większości z nich stwierdzano proces, który zaczął się od opisów kazuistycznych, nieraz wnikliwych, ale nieustrukturalizowanych obserwacji, poprzez próby tworzenia narzędzi diagnostycznych i pomiarowych bez dostatecznej konceptualizacji badanego zjawiska, co skutkowało trudnymi do interpretacji wynikami. Powstało kilka koncepcji pracoholizmu, które naświetlały to zjawisko w nowy sposób, nadal jednak były niewystarczająco satysfakcjonujące pod względem całościowego oglądu. Większość autorów skłaniała się ku poglądowi, że w połowie drugiej dekady XXI wieku powrócono do interpretowania zjawiska powstawania i obrazu klinicznego pracoholizmu jako nałogu. Nałóg może być rozumiany w kategoriach typowego zespołu wspólnych objawów, choć przejawiających się w sposób bardzo zróżnicowany [Shaffer i wsp. 2004], albo w modelu typowych składowych (ang.: *components' model*) [Griffiths 2005].

Model Griffithsa jest coraz powszechniej akceptowany przez środowiska zajmujące się różnymi nałogami behawioralnymi i – może w nieco mniejszym stopniu – nałogowym używaniem substancji. Według tego autora wszystkie nałogi składają się z 6 komponentów, które w zależności od rodzaju substancji lub zachowania powodującego nałóg mogą przejawiać się w zróżnicowany sposób. Są to:

- 1 Wyrzistość – traktowanie pracy jako najbardziej istotnej części funkcjonowania, co się wyraża dużymi nakładami czasu i znacznym, dominującym nad innymi dziedzinami życia zaangażowaniem.
- 2 Wpływ na nastrój – praca jest głównym regulatorem emocji.
- 3 Tolerancja – stopniowe zwiększanie zapotrzebowania na pracę.
- 4 Objawy odstawienne (abstynencyjne) – dyskomfort psychiczny i fizyczny w przypadku niemożliwości wykonywania pracy lub utrudnienia w dostępie do niej.
- 5 Konflikty – fakt nadmiernego pracowania jest przyczyną konfliktów zarówno z rodziną jak i pracodawcami, współpracownikami lub podwładnymi.
- 6 Nawrotowość – powielenie zachowań destrukcyjnych po okresowych próbach ich unikania.

W koncepcjach nałogowości istotną rolę odgrywa gratyfikacja, która napędza błędne koło zachowań nałogowych. W przypadku nałogowego używania substancji najczęściej jest to gratyfikacja wyraźna i natychmiastowa, a im szybsza i większa, tym też większy efekt uzależniający. W przypadku nałogów behawioralnych gratyfikacje są najczęściej odłożone w czasie i mają nierzadko charakter nie tak bezpośredni jak gratyfikacje w wyniku użycia substancji. Gratyfikacje w pracoholizmie cechuje charakter bardziej złożony (np. satysfakcja z osiągniętych celów, sukces w sensie konkurencyjnym, uznanie

środowiskowe). W znacznym stopniu dotyczy to gratyfikacji występujących w procesie powstawania i podtrzymywania pracoholizmu. Podkreśla się konieczność rozróżniania gratyfikacji związanej z wynikami pracy i gratyfikacji związanej z samym aktem pracowania [Ng i wsp. 2007].

Typologie

Istotną cechą pracoholizmu mają też być szkody psychiczne, zdrowotne i zaburzenia funkcjonowania w różnych rolach społecznych. Warunek ten jest jednak przedmiotem wielu kontrowersji i sporów, gdyż część badaczy uważa, że nie tylko istnieje pracoholizm bez wyraźniejszych szkód, ale intensywna jakościowo i ilościowo praca może być źródłem sukcesów zawodowych i pozazawodowych oraz satysfakcji z życia [np. Golińska 2008b, Golińska 2011].

Podział na pracoholików „pozytywnych” (entuzjastycznych i osiągających sukcesy) i „negatywnych” (ponoszących konsekwencje swojego nałogu) ma dość długą historię.

Jako jedni z pierwszych zagadnieniem heterogenności pracoholizmu zajęły się Spence i Robins [1992], które postawiły hipotezę o trójwymiarowym charakterze pracoholizmu. Wymiarami opisującymi stosunek do pracy miały być: zaangażowanie w pracę, pociąg do pracy i zadowolenie z pracy. Opracowana przez nie bateria testów składała się z trzech skal, które zawierały objawy charakteryzujące te wymiary. Kombinacja wyników w tych skalach (niskie lub wysokie) stała się podstawą do wyodrębnienia 6 typów pracowników:

- 1 entuzjaści,
- 2 pracoholicy,
- 3 entuzjastyczni pracoholicy,
- 4 niezaangażowani pracownicy,
- 5 zrelaksowani pracownicy,
- 6 pracownicy rozzarowani.

Inna typologia wyodrębniła 3 podtypy pracoholików:

- 1 kompulsywno-uzależnieni,
- 2 perfekjoniści,
- 3 zorientowani na osiągnięcia [Scott i wsp. 1997].

Ostatnio coraz częściej podnosi się potrzebę odejścia od zaliczania do pracoholików osób tylko na podstawie poświęcania pracy dużej ilości czasu i emocji oraz silnej motywacji do jej wykonywania. Postuluje się zawężenie pojęcia pracoholizmu do pracowników, którzy oprócz powyższej charakterystyki przejawiają objawy dysfunkcyjności pracowania w tym modelu. Idzie m.in. o brak satysfakcji z pracy oraz doznawanie

różnych szkód na poziomie indywidualnym i związanych ze zmniejszeniem wydajności pracy swojej, a czasami także swojego otoczenia. W ten sposób podział na pracoholików entuzjastycznych i nieentuzjastycznych, „pozytywnych” i „negatywnych” zostaje wypierany przez podział na zaangażowanych w pracę oraz pracoholików w sensie ścisłym [Taris i wsp. 2012]. Konkurencyjna jest również typologia zawierająca 3 klasy:

- 1 pracoholicy,
- 2 pracoholicy zaangażowani w pracę,
- 3 zaangażowani pracownicy [van Beek i wsp. 2011].

Istota sporu dotyczącego pracoholizmów „pozytywnego” i „negatywnego” wydaje się mieć charakter definicyjny.

Zwolennicy dwóch (lub więcej) rodzajów pracoholizmu przyjmują za punkt wyjścia szerszą jego definicję opierającą się głównie na dużej ilości czasu poświęcanego pracy oraz opisie fenomenologicznym, na który składają się m.in.: różnie rozumiana motywacja do jej podejmowania i kontynuowania, odczuwanie swego rodzaju przymusu jej wykonywania oraz frustracji w przypadku utrudnień dostępu do niej, zawężenie kręgu zainteresowań itp. Populacja osób z tak szeroko pojmowanym pracoholizmem wydaje się bardzo heterogenna i może zawierać grupy znacznie zróżnicowane pod wieloma względami np. motywacji, satysfakcji z wykonywanej pracy, kreatywności i efektywności.

Przeciwnicy takiego szerokiego pojmowania pracoholizmu podkreślają niespójność logiczną [Wojdyło 2013, Wojdyło i wsp. 2013] i proponują konceptualizację tego zjawiska w sposób spójny i nawiązujący do już istniejących, a dobrze funkcjonujących modeli [Andreassen 2014, Quinones i Griffith 2015]. Ma to zawęzić pojęcie pracoholizmu wyłącznie do przypadków spełniających ściśle kryteria diagnostyczne wynikające z przyjętego modelu.

Część badaczy skupia się na różnicach między osobami nadmiernie (w sensie ilościowym) pracującymi, ale wykonującymi pracę entuzjastycznie i często z sukcesami, a pracoholikami w sensie ścisłym. Pracujący intensywnie entuzjaści mają mieć motywację autonomiczną, natomiast pracoholicy – charakteryzować się głównie motywacją kontroli [van Beek i wsp. 2011]. Ta ostatnia ma wynikać z inkorporowania zewnętrznych standardów wartości, ich pozycjonowania społecznego i uznania za swoje, a następnie przyjęcia tychże standardów jako podstawowych mechanizmów samoregulacji [van Beek i wsp. 2012].

Powyższe wnioski wynikające z badań stały się podstawą do różnicowania między intensywnie pracującymi entuzjastami a pracoholikami w sensie ścisłym. Uznano, że najbardziej różnicują obie te grupy dwa stany afektywno-motywacyjne umysłu: entuzjazm pracy oraz pożądanie pracy (ang.: *work craving*) [Wojdyło 2013, Wojdyło i wsp. 2013]. Zdaniem autorki tej koncepcji do rozpoznania pracoholizmu nie wystarczy stwierdzenie wyłącznie kluczowej składowej, czyli pożądania pracy, ale konieczne

jest stwierdzenie innych składowych nałogu: mechanizmów hedonistycznych oraz obsesyjno-kompulsywnego stylu pracy i dążenia do nierealistycznych, neurotycznych standardów perfekcji, a także stwierdzenie kompensacyjnej dla poczucia własnej wartości funkcji doświadczanych emocji [Wojdyło 2013].

Szkody

Niezbędnym czynnikiem uznania nałogu behawioralnego za zaburzenie w sensie psychiatrycznym jest stwierdzenie powodowania przezeń szkód.

Zgony

Jedną z przyczyn zwiększonego zainteresowania zjawiskiem pracoholizmu były doniesienia prasowe o występujących w Japonii zgonach w wyniku przepracowania. Tamże w 1969 r. odnotowano pierwszy przypadek zgonu z powodu lub w związku z dobrowolnym przepracowaniem. Przypadki nagłych zgonów osób poprzednio niechorujących, a zmarłych na skutek zawału serca lub udaru mózgu w związku ze stresem w pracy, nazwano *karoshi* i od 1987 r. japońskie Ministerstwo Pracy zobowiązano do rejestracji takich przypadków [Ishiyama i Kitayama 1994]. Przypadki te są niedostatecznie opisane naukowo, szczególnie pod względem udokumentowania stanu pełnego zdrowia przed zgonem oraz wykazania związku przyczynowo-skutkowego między nadmierną pracą a zgonem. Między innymi dlatego w większości naukowych publikacji zachodnich dotyczących zjawiska *karoshi* jest ono marginalizowane lub pomijane. Prawdopodobnie część zgonów spowodowana była nie tyle bezpośrednio nadmiernym pracowaniem, ile jej intensywnością pracy mimo zaleceń lekarskich ograniczenia aktywności w związku z poważnymi chorobami lub brakiem wiedzy o zagrażającej chorobie. Pracoholicy bowiem niechętnie „tracą czas” na uczestniczenie w procedurach medycznych.

Negatywny wpływ na zdrowie

Przegląd piśmiennictwa wykazuje zaskakująco mało danych potwierdzających związki przepracowania z występowaniem konkretnych chorób [Chamberlin i Zhang 2009, McMillan i O'Driscoll 2004]. M.in. nie potwierdzono bezpośredniego związku pracoholizmu z chorobami układu krążenia, choć teoretycznie mogły zachodzić pośrednie

relacje między tzw. osobowością A, predysponującą zarówno do zaburzeń krążenia, jak i do pracoholizmu. Jednymi z nielicznych prac potwierdzających związki nadmiernej pracy z wywoływaniem konkretnych chorób są badania nad wpływem pracoholizmu na zaburzenia snu [Bartczak i Ogińska-Bulik 2012, Kubota i wsp. 2012a, Kubota i wsp. 2010, Kubota i wsp. 2012b].

Negatywny wpływ na zdrowie w rozumieniu WHO

Definicja zdrowia WHO wykracza poza stwierdzenie braku choroby, ale obejmuje również m.in. subiektywny dobrostan i możliwości kreatywnego rozwoju. W znacznej części badań dotyczących związku między nadmiernym pracowaniem a negatywnym wpływem na zdrowie używano skal ogólnego stanu zdrowia rozumianego jako dobrostan, brak dolegliwości bólowych, jakość życia, funkcjonowanie itp., czyli parametrów raczej subiektywnych. Większość badań wykazywała, że pracoholicy osiągają gorsze wyniki w tych skalach, co często bywa nadinterpretowane jako wykazanie negatywnego wpływu nadmiernej pracy na zdrowie. Dodatkowo nierzadko pomija się fakt, że w kilku badaniach nie wykazano takich zależności. M.in. stwierdzono, że na dziesięć badań w dwu nie potwierdzono negatywnego wpływu pracoholizmu na zdrowie, podobnie jak w badaniu autorów przeglądu [Vodanovich i wsp. 2007]. Tylko w jednej, najstarszej pracy stwierdzono wpływ na choroby układu krążenia [Booth-Kewley i Friedman 1987], w pozostałych wykazano jedynie wpływ na takie parametry, jak stres związany z pracą, wskaźniki wypalenia zawodowego, somatyczny, psychologiczny lub emocjonalny dobrostan i ogólnikowo opisane objawy somatyczne i psychiczne.

Jako przykład negatywnego wpływu na zdrowie psychiczne przytacza się pracę Matsudaira i wsp. [2013]. Wykazano w niej zależność między nasileniem pracoholizmu (skala DUWAS) a nasileniem objawów depresyjnych i bólami pleców, jednak stosowane narzędzia (podskala w kwestionariuszu SF-36 dotycząca całego zdrowia psychicznego, standardowe pytania), nie pozwoliły na identyfikację konkretnych chorób, np. klinicznie znaczącej i wymagającej interwencji depresji). Stwierdzono też większą absencję z powodów chorobowych, ale bez ustalania przyczyn tego zjawiska.

Podobnie do badań nad relacjami między pracoholizmem a zdrowiem psychicznym, gdzie wykazano pozytywną korelację między nasileniem pracoholizmu a częstością występowania objawów somatycznych, objawów lękowych, bezsenności, dysfunkcjonowania społecznego i objawów depresyjnych, użyto zgrubnego narzędzia, jakim jest 28-itemowy General Health Questionnaire.

Zwraca się uwagę na subiektywność tych miar i fakt, że większość prac w rzeczywistości nie bada związku między samopoczuciem badanych a pracoholizmem, lecz jedynie między jednym jego wymiarem: zadowoleniem z pracy – odczuwaniem przymusu pracy [Burke i wsp. 2004].

W świetle tego przeglądu należy z ostrożnością podchodzić do powtarzania obiegowych twierdzeń o dużej szkodliwości pracoholizmu w aspekcie zdrowotnym. Oczywiście, nie należy też lekceważyć subiektywnego pogorszenia oceny stanu zdrowia pracoholików.

Wpływ na otoczenie

Pracoholizm jest drugim obok zaburzeń uprawiania hazardu nałogiem behawioralnym, w którym oprócz szkód osobistych szkody ponosi również otoczenie.

Dysproporcja zaangażowania czasu, myśli i emocji w pracę i życie osobiste ma szczególnie negatywny wpływ na rodzinę. Kosztem emocjonalnym tego faktu mogą być częściej występujące rozwody [Burke 2000]. Usiłowano też wprowadzić konstrukt: „dorosłe dzieci pracoholików” – u których nieobecność fizyczna i emocjonalna rodzica może skutkować utrwalonymi zmianami emocjonalnymi u dziecka [Kochanska i wsp. 2004].

Szkody występują również na poziomie miejsca pracy. Poświęcanie czasu na pracę i myślenie o niej często powoduje zmniejszenie wydajności; postawa pracoholika może być także przyczyną konfliktów z resztą personelu. Może to wynikać ze zwiększonej kontroli innych, oczekiwania perfekcjonizmu i drobiazgowości, wymuszania zachowań zbliżonych do pracoholicznych, tworzeniem atmosfery niepotrzebnej konkurencyjności. Nie są to jednak zagadnienia czysto medyczne.

Różne perspektywy pracoholizmu

Pracoholizm najczęściej jest rozpatrywany z trzech perspektyw:

- 1 Podejście medyczne traktuje pracoholizm jako zaburzenie lub chorobę i interpretuje w kategoriach mechanizmów medycznych (np. mechanizmów nałogowych lub zachowań kompulsywnych). Inną perspektywą medyczną jest traktowanie pracoholizmu jako istotnego czynnika zwiększonego ryzyka szkód zdrowotnych.
- 2 Podejście psychologiczne opisuje zjawisko w kategoriach mechanizmów stosowanych w tej dziedzinie nauki.
- 3 Podejścia społeczne, kulturowe i ekonomiczne i inne rozpatrujące to zjawisko.

Perspektywa medyczna

Wprowadzenie terminu „pracoholizm” celowo miało podkreślać jego medyczny charakter. Nadmierne pracowanie i stosunek do pracy należą jednak do najbardziej kontrowersyjnych

zagadnień w obszarze nałogów behawioralnych. Dotyczy to w szczególności kwestii, czy pracołizm można opisać, używając precyzyjnych pojęć i definicji, oraz opisać jego etiologię, patogenezę, jednoznaczny obraz kliniczny i typowy przebieg/przebiegi. Brak też jednoznacznego potwierdzenia, że terapie oparte na skonceptualizowanych modelach są skuteczne.

Niejasne jest także, niezależnie od tego, czy pracołizm jest zaburzeniem psychicznym, czy tylko niewłaściwym, dezadaptacyjnym zachowaniem, na ile może on być istotnym czynnikiem patogenennym w sensie medycznym. W świetle przedstawionych powyżej wyników badań, a wbrew obiegowym opiniom, w chwili obecnej nie udało się dowieść konkretnej szkodliwości nadmiernej, kompulsywnej pracy. W szczególności nie udało się udowodnić negatywnego wpływu pracołizmu na zdrowie rozumiane w węższym sensie: jako braku konkretnych chorób. Dane wskazujące na negatywny wpływ nadmiernej pracy na szersze rozumienie zdrowia, tzn. obejmujące subiektywny dobrostan, dobre funkcjonowanie społeczne i samorozwój, są już liczniejsze, choć zwykle wykazują jedynie korelacje między nadmierną pracą a niezadowoleniem z życia i gorszym funkcjonowaniem społecznym. Jednak wykazanie związku przyczynowo-skutkowego między tymi obszarami jest znacznie trudniejsze.

Pracołizm jako zaburzenie psychiczne

Występowanie pojedynczych objawów psychopatologicznych nawet u osób uznanych za zdrowe psychicznie jest powszechne i określa się je jako psychopatologię dnia powszedniego. Przedmiotem zainteresowania psychiatrii staje się dopiero diagnozowanie i ewentualne podejmowanie interwencji w związku ze stwierdzeniem typowych zespołów objawów psychopatologicznych. I choć w psychiatrii jest to szczególnie trudne, za medyczną naturą obserwowanych zjawisk przemawia odnalezienie czynnika etiologicznego i poznanie patogenyzy [Shaffer i wsp. 2004].

Cechy takiego podejścia w odniesieniu do pracołizmu prezentują m.in. Aziz i Zickar [2006], którzy stosując analizę skupień objawów skali Spence i Robins [1992], wykazali, że badanych pracowników pod względem syndromologicznym można podzielić na 3 grupy, z których jedna odpowiada pracołizmowi. Osoby te cechują się wysokimi wynikami w podskalach zaangażowania w pracę i pociągu do pracy oraz niskimi w skali zadowolenia z pracy. Osoby z klastera pracołizmu poza tym cechowały się większą łatwością nazywania samych siebie pracołikami, większą akceptacją określania ich w taki sposób przez innych, mniejszą satysfakcją z życia i większymi zaburzeniami relacji praca–pozostałe życie [Aziz i Zickar 2006].

Pracołizm jako nałóg

Twórca terminu „pracołizm” traktował go jak zachowanie nałogowe (ang.: *addiction*) i zdefiniował jako „nałóg pracy, przymus lub niekontrolowaną potrzebę pracy bez

przerwy” [Oates 1969, Oates 1971]. Źródło jego poglądów tkwiło w doświadczeniach Ruchu Anonimowych Alkoholików, który zarówno wyjaśniał mechanizmy nałogów w specyficznym języku, jak i stworzył specyficzny program pomocy dla nałogowo pijących alkohol. Przełożenie specyficznego języka AA na język akademicki (tzw. model minnesocki) przyczyniło się do medykalizacji zjawiska i traktowania alkoholizmu (a później i innych nałogów) jako zaburzenia (ang.: *disorder*) lub choroby (ang.: *disease*), a co za tym idzie – włączenia programów wywodzących się z modelu minnesockiego do medycznych programów terapeutycznych.

W ujęciu medycznym pracoholizm najczęściej jest interpretowany w kategoriach nałogu (ang.: *addiction*), w Polsce błędnie tłumaczonego jako uzależnienie [Wojdyło 2003, Wojdyło i Lewandowska-Walter 2009, Atroszko 2010]. Zwolennicy takiego podejścia często podkreślają podobieństwo obrazu psychopatologicznego pracoholizmu do uzależnień od substancji psychoaktywnych. Należy jednak zaznaczyć, że podobnie jak w przypadku innych nałogów behawioralnych część objawów patofizjologicznych w uzależnieniach od substancji jest odmienna niż w pracoholizmie. Na przykład z definicji objawów abstynencyjnych wynika, że muszą być one specyficzne dla danej substancji, tymczasem zwolennicy addyktyzacji pracoholizmu zwracają uwagę na występowanie objawów niespecyficznych, które mogą wynikać z procesów psychofizjologicznych (np. lęk, niepokój, bezsenność) będących reakcją na depryzację. Także inny istotny objaw uzależnienia – tolerancja rozumiana jako zwiększająca się ilość czasu przeznaczonego na pracowanie – nie jest konieczny do postawienia rozpoznania nałogowego pracowania [Burke i Matthiesen 2004, Poelmans i Buelens 2004, Ersoy-Kart 2005]: wielu pracoholików pracuje równie długo co ich koledzy niepracoholicy [Wojdyło 2003].

Stosunkowo wielu badaczy ocenia pracoholizm przez pryzmat zespołu objawów, które mają być charakterystyczne dla większości nałogów, zarówno nałogowego używania substancji, jak i nałogów behawioralnych. Większość nawiązuje do modelu Grifithsa, według którego zachowania nałogowe cechuje zespół następujących składowych (komponentów) wymienionych powyżej.

Pracoholizm jako natręctwo

Inni badacze zwracają największą uwagę na obsesyjno-kompulsyjną składową pracoholizmu. W tym ujęciu pracoholizm mógłby być interpretowany jako zaburzenie z grupy natręctw.

Aparat pojęciowy koncepcji behawioralno-poznawczych stosowany do wyjaśniania patogenezy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych z powodzeniem bywa stosowany także do wyjaśniania przynajmniej niektórych aspektów zjawiska pracoholizmu. I choć objawy natręctw zarówno w myśleniu, jak też w wykonywaniu czynności są powszechne w nałogach, podkreśla się istotną różnicę między natręctwami w zaburzeniach

obsesyjno-kompulsyjnych (OCD) a obserwowanymi w nałogach (w tym w pracoholizmie). Natręctwa w nałogach określa się mianem egosyntonicznych, tzn. zgodnych z osobowością hedonistyczną, natomiast w OCD przeważnie są one egodystoniczne, tzn. powodują dyskomfort związany z konfliktem z własnym systemem wartości, postrzegane są jako obce, narzucające się z zewnątrz. Interesujące, że w tym ujęciu osoby nadmiernie pracujące z powodów entuzjastycznych byłyby bliżej modelu addyktywnego, a „prawdziwi” pracoholicy – bliżej modelu natręctw.

Pracoholizm jako ekwiwalent innych zaburzeń

Dość często nałogi behawioralne, w tym pracoholizm, bywają, a właściwie bywały, zaliczane do obszernej, bardzo heterogennej grupy zaburzeń, których cechą wspólną ma być upośledzenie kontroli impulsów. Dotyczy to m.in. klasyfikacji ICD-10, gdzie rozpoznanie pracoholizmu można było zamieścić w bardzo obszernej i nieprecyzyjnie określonej kategorii „innych lub nieokreślonych zaburzeń nawyków i popędów” [Beilin 2001]. W późniejszej o ponad 20 lat klasyfikacji DSM-5 w ogóle z tej kategorii zrezygnowano.

Część badaczy jest skłonnych postrzegać przynajmniej niektóre typy pracoholizmu jako przejaw ADHD. Jeden z typów pracoholizmu według Robinson to typ związany z deficytami uwagi [Robinson 2000]. Według autora osoby z tym typem pracoholizmu mają deficyty układu noradrenergicznego, które mogą być kompensowane stymulowaniem tego układu np. nadmierną pracą. Są jednak w tej pracy niesystematyczne, chaotyczne i celowo wywołują konflikty z innymi pracownikami, co jest inną formą stymulacji zapewniającej optymalny poziom pobudzenia o.u.n.

Ten sam autor wyróżnił typ bulimiczny, który dotyczył pracujących bardzo niesystematycznie, najczęściej ze znacznie zwiększoną intensywnością tuż przed ostatecznym terminem. W czasie gdy termin jest jeszcze odległy, mogą być oni postrzegani jako mało lub ogóle niepracujący, jednak w swoim mniemaniu czują się pracoholikami, gdyż przez cały czas myślą o przekładanej pracy [Robinson 2000].

Trzeba też zaznaczyć, że dwa największe systemy diagnostyczne WHO (ICD-10) i APA (DSM-5) nie włączyły pracoholizmu do wykazu jednostek chorobowych, choć krańcowo nasilone przypadki pracoholizmu można klasyfikować np. w kategoriach: „inne zaburzenia nawyków i popędów” (ICD-10).

Nie ma też badań neurobiologicznych, które poszukiwałyby podobieństw zaburzeń funkcji i/lub struktury o.u.n. z tymi, które stwierdza się w uzależnieniach lub zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych.

Podobnie nie ma badań, które *ex-ivanti*bus potwierdzałyby skuteczność którejkolwiek z terapii opartej na konkretnym modelu.

Perspektywa psychologiczna

Podejścia psychologiczne, socjologiczne i kulturowe nierzadko odchodzą od dostosowywania języka opisu pracoholizmu do potrzeb interpretowania go w kategoriach medycznych. Często celem badań psychologicznych jest samo poznanie psychologicznych mechanizmów funkcjonowania lub też wyraźne są ambicje przeniesienia zdobytej wiedzy do profilaktyki, psychologii klinicznej i terapii. Część wiedzy o psychologicznych mechanizmach pracoholizmu może być aplikowana do systemów zarządzania pracą załogi zarówno w kierunku zwiększenia efektywności pracy, jak i uczynienia jej bardziej przyjazną.

Powszechnie uważa się, że zjawisko pracoholizmu jest uwarunkowane wieloprzyczynowo, głównie czynnikami psychologicznymi i kulturowo-społeczno-ekonomicznymi. Mniejsze znaczenie przywiązuje się do czynników biologicznych, choć np. kluczowa rola temperamentalnych czynników osobowościowych prawdopodobnie jest związana z uwarunkowaniami biologicznymi. W przeciwieństwie do większości innych nałogów behawioralnych w odniesieniu do pracoholizmu nie wykonywano badań z zakresu wpływu molekularnych czynników genetycznych lub aktywności układów neuroprzekaznikowych na cechy predysponujące do pracoholizmu lub sam pracoholizm.

Szczególną rolę odgrywają tu badania osobowości pracoholików, choć podstawowym problemem metodologicznym jest ocena, na ile cechy osobowości są przyczyną, korelatem lub częścią obrazu psychopatologicznego, a na ile skutkiem pracoholizmu.

W licznych pracach wykazano, że w tej grupie przeważają osoby z cechami osobowości perfekcjonistycznej [Porter 1996, Porter 2001, Scott i wsp. 1997, Spence i Robbins 1992]. Nie do końca zostało wyjaśnione, czy perfekcjonizm predysponuje do pracoholizmu, czy jest jego składową, a może raczej efektem samego procesu. U osób z dużą składową perfekcjonizmu dochodzi do potrzeby zwiększonej kontroli, sztywności poglądów i zachowań, niechęci do dzielenia się obowiązkami i odpowiedzialnością, podatnością na frustrację, reagowaniem irytacją oraz innymi negatywnymi emocjami [za: Atroszko 2010].

Z psychologicznego punktu widzenia wiodącymi objawami pracoholizmu mają być: intensywna ciężka praca oraz subiektywne odczuwanie przymusu pracy o charakterze obsesyjno-kompulsyjnym lub addyktywnym.

Szczególną rolę przypisuje się mechanizmom motywacyjnym. Mają one mieć moc różnicującą na pracoholików uzależnionych (właściwych) i pracoholików entuzjastycznych, którzy odnoszą sukcesy w pracy i zazwyczaj nie ponoszą z tego powodu szkód [Spence i Robins 1992, Golińska 2008a, Golińska 2008b, Golińska 2011a, Golińska 2011b, van Beek i wsp. 2011]. Motywacja zewnętrzna (np. czasowa konieczność zwiększonych zarobków, szczególne wymagania korporacyjne, chęć utrzymania się w trudno osiągalnej pracy) wydaje się mieć mniejsze znaczenie w powstawaniu pracoholizmu. Inaczej jest z motywacją wewnętrzną.

Największe znaczenie mają psychologiczne koncepcje stylów poznawczych i zachowań. Wcześniej dominowały koncepcje nawiązujące do modeli uczenia się: od prostego warunkowania po społeczne uczenie się [Szpitalak 2014]. Coraz częściej konstrukty behawioralne są uzupełniane przez bardziej skomplikowane modele behawioralno-poznawcze. Znaczna część tych modeli ma charakter hipotez, wspieranych co najwyżej fragmentarycznie badaniami.

Psychologicznym podejściem jest również traktowanie pracoholizmu nie jako zaburzenia medycznego, lecz jedynie skutku nadmiernego zaangażowania w pracę [Dudek 2008].

Perspektywa społeczna i ekonomiczna

Oba podejścia różnią się od poprzednich przesunięciem punktu zainteresowania z funkcjonowania osoby lub jej problemów klinicznych na poziom mikro- (rodzina i najbliższe otoczenie) i makrospołeczny (społeczeństwo) albo wymiar pozamiędzyludzki (efektywność pracy).

Modele społeczne skupiają się najczęściej na relacjach pracownik–zakład pracy, czasami rozwiniętymi do triady uwzględniającej także relacje z rodziną i społeczeństwem poza miejscem pracy.

Stosunkowo najwięcej opracowań poświęcono negatywnemu wpływowi stylu życia i osobowości pracoholika na rodzinę.

W sensie profilaktycznym istotne znaczenie mają prace dotyczące identyfikowania systemów organizacji pracy (np. niektóre korporacje) lub konkretnych zakładów pracy, które stwarzają wprost warunki do rozwoju pracoholizmu i innych patologii nim spowodowanych. M.in. taki pracoholizmogenny system zidentyfikowano w procesie kształcenia studentów medycyny, a później w pracy w zawodach medycznych.

Część prac dotyczy pozornie paradoksalnego negatywnego wpływu pracoholizmu zarówno na efektywność samego pracownika, jak na innych pracowników.

Perspektywa egzystencjalna

Pomijając opisane na wstępie zróżnicowanie kulturowe stosunku do pracy, w tej perspektywie rozważane jest miejsce pracy w hierarchii ważności egzystencji ludzkiej. Dokonywane są analizy, gdzie zostaje popełniony błąd rozpoczynający sekwencję zdarzeń, która przemienia pracę jako środek do samorealizacji, rozwoju, utrzymania rodziny itp. w jej destruktywną karykaturę.

Do greckich teorii harmonii nawiązują koncepcje, których autorzy postrzegają pracoholizm jako konsekwencję zaburzenia równowagi między pracą a resztą życia [Aziz i wsp. 2010].

Podjęcie ateoretyczne

Znaczna część badaczy wstrzymuje się od interpretacji pracoholizmu w jakichkolwiek nie do końca wyjaśnionych kategoriach teoretycznych. Przynajmniej przejściowo zajmują się pracoholizmem rozumianym jako ogólny termin określający znaczną ilość czasu poświęcanego na pracę [Porter 1996, Porter 2001]. Termin ten bywa uszczegółowiany. Czasami dodatkową cezurę stanowi takie zaangażowanie w pracę, które powoduje szkody dla pracoholika, jego rodziny lub – paradoksalnie – w pracy. W tym ujęciu pracoholizm jest opisywany jako zespół objawów i cech opisywanych językiem różnych koncepcji i bez ściśłego w nie wpasowania [Aziz i Zickar 2006].

Przyjęte perspektyw badawcze mogą w sposób znaczący wpływać na wyniki badań.

Chodkiewicz i Hauk [2012] badali zależność między natężeniem konfliktów praca–rodzina i rodzina–praca a pracoholizmem, z tym, że ten ostatni ujmowany był dwójako: jako nałóg (Skala Zaabsorbowania Pracą, SZAP Golińskiej) i jako tendencja behawioralna (Scale of Workaholism as Behavioral Tendencies swBT Mudraka i Naughton). O ile wykazano pozytywną korelację między wynikami w SZAP a skalami mierzącymi konflikty, o tyle takich zależności nie wykazano, gdy używano swBT.

Jest to istotny przyczynek do rozważań nad trafnością koncepcji pracoholizmu i wynikających z nich oraz opracowanych na ich podstawie narzędzi pomiarowych.

Narzędzia diagnostyczne i pomiarowe

Współcześnie stosowane narzędzia do oceny różnych aspektów pracoholizmu nawiązują zazwyczaj do koncepcji przyjmowanej przez ich autorów i dlatego są dość zróżnicowane.

Podkreśla się też niedoskonałości wynikające z faktu, że większość z nich nie została dostatecznie zwalidyzowana psychometrycznie [Burke i wsp. 2002, Albrecht i wsp. 2007].

Podobnie jak w przypadku innych nałogów behawioralnych pierwsze narzędzia nawiązywały do koncepcji alkoholizmu i wywodziły się ze współczesnych kryteriów uzależnienia od alkoholu, a poza zamianą słowa „alkohol” na słowa „praca” lub „pracowanie” dokonywano jedynie małych adaptacji [Mentzel 1979]. Narzędzie to jest listą „objawów”, powodowanych spontaniczną nadmierną pracą. Mogło być przydatne jako inwentarz niekorzystnych skutków nadmiernej pracy.

Wkrótce stworzono Work Attitude Questionnaire (WAQ) – narzędzie składające się z dwóch skal do oceny prawidłowych i nieprawidłowych zachowań związanych z pracą [Doty i Betz 1981]. Ma ono wartość raczej historyczną, gdyż jest mało dostępne i, prawdopodobnie, niewalidyzowane [Albrecht i wsp. 2007]. Jedną z przyczyn takiego

stanu rzeczy było opracowanie bardziej nowoczesnych narzędzi, które opierały się na bardziej wyrafinowanych koncepcjach pracoholizmu.

Takim testem jest np. Work Addiction Risk Test (WART) [Robinson i wsp. 1992]. Autorzy wyszli z założenia, że należy traktować pracoholizm jedynie jako zespół zachowań, które mogą prowadzić do nałogowego pracowania. W tym ujęciu WART nie tyle może służyć do rozpoznawania pracoholizmu, ile do identyfikowania jego czynników ryzyka. Przy konstrukcji WART najpierw opracowano listę objawów i problemów zgłaszanych przez uczestniczących w terapii pracoholików oraz członków ich rodzin. Dwadzieścia pięć itemów, każdy w skali 1–4, pogrupowano w 5 podskal odpowiadających takim czynnikom, jak:

- 1 tendencje do natręctw,
- 2 kontrolowanie,
- 3 zaburzona komunikacja,
- 4 niemożność delegowania (innych),
- 5 samoocena.

Test ten był później badany, opisywany i używany w wielu innych pracach [Robinson i Post 1994, Robinson i Phillips 1995, Robinson 1996, Robinson 1999, Tariz i wsp. 2005, Wojdyła 2005, Andreassen i wsp. 2012, Atroszko 2010, Chamberlin i Zhang 2009, Bartczak i Ogińska-Bulik 2012]. Trzeba jednak dodać, że najczęściej używa się jego wersji skróconej, składającą się z 15 kwestii o największej mocy dyskryminacyjnej. Dla części badaczy ateoretyzm, z jakim podchodzono do opracowywania skali, oceniany jest jako jej zaleta, ale i odwrotnie: skali zarzuca się brak nawiązania do współczesnych koncepcji pracoholizmu [Mudrack 2006]. Skalę zaadaptowano do warunków polskich [Wojdyła 2005]. Była ona też punktem wyjścia do opracowania polskiej wersji narzędzia Skali Zabsorbowania Pracą (SZAP) [Golińska 2005]), używanej także przez innych badaczy [Chodkiewicz i Hauk 2012].

Inne podejście przyjęto przy konstruowaniu Workaholism Battery (WorkBAT) [Spence i Robbins 1992] i jej zmodyfikowanej wersji: WorkBAT-R [Mc Millan i wsp. 2002]. Obie te skale składają się z 25 stwierdzeń, do których należy się ustosunkować przez oznaczenie na 5-punktowych skalach odpowiedzi od całkowitej zgody do zupełnego niezgadzania się. Uzyskane wyniki grupuje się w trzy podskale:

- 1 zangażowanie w pracę,
- 2 napęd do pracy (ang.: *drive*),
- 3 zadowolenie z pracy.

Największą rzetelność okazała się mieć podskala „zadowolenie z pracy”, nieco mniejszą „napęd do pracy”. Skalę kilkakrotnie walidyzowano [Burke 2001, Burke i wsp. 2002, Ersoy-Kart 2005, Huang i wsp. 2010], a używano jej m.in. do oceny rozpowszechnienia pracoholizmu w niektórych populacjach [Burke i Koksas 2002]. Gwoli ścisłości trzeba jednak dodać, że w kilku pracach dostrzeżono niedostateczne parametry psychometryczne skali [Kanai i wsp. 1996, McMillan i wsp. 2002]. Nie przeszkodziło to jednak

temu, żeby WorkBAT stał się najpowszechniej używaną skalą do pomiaru pracoholizmu i to w różnych krajach np. w Turcji [Burke i Koksall 2002, Ersoy-Kart 2005], Norwegii [Burke i Matthiesen 2004], Taiwanie [Huang i wsp. 2010].

Przykładem skali interpretującej pracoholizm jako przejaw reakcji osobowości anankastycznej jest Schedule for Non-adaptive Personality Workaholism Scale (SNAP-Work) [Clark 1993], której jednak nie używa się powszechnie.

Inne podejście to traktowanie pracoholizmu jako swego rodzaju tendencji do angażowania się w niewymagane czynności w pracy. Na bazie tej koncepcji powstała Scale for Workaholism as Behavioral Tendencies (swbt) [Mudrak i Naughton 2001]. Wyniki w tej skali są efektem odpowiedzi na pytania dotyczące m.in. spędzania czasu na lepsze wykonywanie pracy, wtrącanie się do pracy innych, spędzanie czasu i energii na przejęcie odpowiedzialności za innych. Narzędzie to walidyzowano tylko pod względem wybranych parametrów psychometrycznych m.in. z powodu przewidywania możliwości jego adaptacji do różnych sytuacji zawodowych. Skalę tę adaptowano do warunków polskich [Dudek i wsp. 2011] i używano m.in. w badaniach Chodkiewicza i Hauka [2012]. W tych ostatnich wykazano m.in., że w zależności od stosowanego narzędzia można oceniać różne aspekty tego samego zjawiska.

Podstawą opracowania Dutch Workaholism Scale (duwas) było przyjęcie założenia, że w pracoholizmie najistotniejsze są: spędzanie dużej ilości czasu na pracy oraz natrętne myślenie i wykonywanie pracy [Schaufeli i wsp. 2009]. duwas skompilowano z części WART (podskala nadmiernego pracowania) WorkBAT (podskala kompulsywnego pracowania). Skalą tą posłużono się w kilku badaniach [Kubota i wsp. 2012] i potwierdzono jej dobre właściwości psychometryczne [Schaufeli i wsp. 2009, del Libano i wsp. 2010, Littman-Ovadia i wsp. 2014].

Stosunkowo nową skalą jest norweska Bergen Work Addiction Scale (bwias) [Andreassen i wsp. 2012]. Przy jej konstruowaniu wychodzono z koncepcji pracoholizmu jako nałogu i oparto się na tzw. składowym modelu nałogów Griffithsa [Griffiths 2005, Griffiths 2011]. Ta siedmiopunktowa skala ma dobre parametry psychometryczne, natomiast ze względu na fakt, że jest niedawno opublikowana, nie ma jeszcze badań confirmacyjnych z innych ośrodków.

Całkowicie polską skalą jest Work Craving Scale (wcs) [Wojdyło i Buczny 2010]. Skala nawiązuje do koncepcji 4-wymiarowego pożądania pracy (obsesyjno-kompulsyjne pożądanie pracy, oczekiwanie samodowartościowania, oczekiwanie zmniejszenia negatywnych emocji i objawów abstynencyjnych, neurotyczny perfekcjonizm) i składa się z 27 itemów [Wojdyło i wsp. 2013]. Skala jest w wersjach polskiej i angielskiej.

Podkreśla się, że nie wykonywano wzajemnych badań porównawczych nad wszystkimi skalami [Dudek 2011]. W kilku opracowaniach można jedynie znaleźć zbiorcze zestawienia najpowszechniej używanych skal i ich opisy [Dudek 2008, Andreassen 2014] oraz historię ich powstawania [Andreassen i wsp. 2012].

Rozpowszechnienie

Wartość badań nad rozpowszechnieniem pracoholizmu jest ograniczona m.in. ze względu na brak powszechnie akceptowanych koncepcji i związanych z tym kryteriów diagnostycznych oraz narzędzi do ich pomiaru. W przypadku skal występują trudności w ustanowieniu punktu odcięcia zachowań normalnych od patologicznych. Trudności te zwiększają się w przypadku uzyskiwania wyników w kilku wymiarach.

Innym mankamentem jest fakt, że badania przeprowadzane są zazwyczaj na wybranych populacjach, szczególnie tych, w których podejrzewa się zwiększone ryzyko pracoholizmu. Badania na populacjach reprezentatywnych są rzadkie.

W jednym z pierwszych badań amerykańskich częstość występowania pracoholizmu oceniano na ok. 5% [Machlovitz 1980]. Późniejsze badania wykazywały znacznie wyższe odsetki. Ocenia się, że w Kanadzie nawet 1/3 osób w wieku produkcyjnym (18–64 lat), którzy pracują, w kwestionariuszach samooceny uzyskuje wyniki pozwalające na uznanie ich za pracoholików. W przeliczeniu stanowi to 18% populacji generalnej [Sussman 2012].

W Norwegii przeprowadzono badania na reprezentatywnej grupie 1124 pracowników i używając Bergen Work Addiction Scale, stwierdzono, że pracoholizm występuje u 8,3% z nich [Andreassen i wsp. 2014].

Zjawisko to jest zróżnicowane w zależności m.in. od przynależności do grup zawodowych.

W badaniach oceniających częstość występowania pracoholizmu w kilkunastotysięcznej grupie pracowników reprezentujących różne zawody stwierdzono wyższe wartości w skali pracoholizmu u rolników, budowniczych, pracowników komunikacji, konsultantów, pracowników firm komercyjnych i giełdy oraz kierowników i wysoko wyspecjalizowanych profesjonalistów, natomiast najmniejsze wartości w skalach osiągnęli pracownicy administracji publicznej, serwisów przemysłowych oraz pielęgniarki, pracownicy socjalni i paramedycy [Tariz i wsp. 2012].

Więcej badań dotyczy wybranych populacji głównie zawodowych, szczególnie tych, które były podejrzewane o większe ryzyko pracoholizmu. Na przykład największe, bo sięgające 23%, rozpowszechnienie pracoholizmu stwierdzono w grupach psychologów, lekarzy i prawników [Doerfler i Kamer 1986].

Jedną z grup zwiększonego ryzyka są lekarze [Donaldson 1994, Hey 1994, MacDonald i McCloy 1994]. Stosując Work Addiction Risk Test (WART) [Robinson 1999], wykazano, że 13% lekarzy z jednego ze szpitali francuskich jest pracoholikami, przy czym zjawisko to występuje częściej wśród kadry profesorskiej [Rezvani i wsp. 2014].

Inną grupę zwiększonego stanowią pracownicy naukowci. Na przykład w badaniach Bartczak i Ogińskiej-Bulik [2012] na populacji polskich pracowników akademickich za pomocą WART stwierdzono, że 2/3 z nich wykazuje średnie lub duże ryzyko

wystąpienia pracoholizmu. Wyniki te wydają się egzemplifikacją zjawiska dotyczącego większości badań nad rozpowszechnieniem zjawiska pracoholizmu. Można je interpretować dwojako: albo problem w tej grupie zawodowej jest istotny, albo też używane narzędzia przyczyniają się do nieakceptowalnie dużej i sprzecznej z intuicją nadmiernej liczby wyników fałszywie pozytywnych.

Wśród kadry zarządzającej rozpowszechnienie pracoholizmu ocenianego skalą Work Bar wyniosło 13% [Burke 2000].

Badano również studentów. W jednej z pierwszych prac nad rozpowszechnieniem różnych zachowań nałogowych stwierdzono, że 17,5% studentów przejawia nałogową pracę [Cook 1987]. Nieco większe wartości (20%) uzyskano w podobnych badaniach Sussman i wsp. [2014]. Tę samą metodę oceny wielu zachowań nałogowych stosowano w badaniach McLaren i Besta [2010] z użyciem kwestionariusza baterii Shorter PROMIS Questionnaire (SPQ) zawierających m.in. podskale do pomiaru pracoholizmu. Stwierdzono, że występuje on w 12,4% przypadków, jednak wątpliwości budzi przyjęty punkt odcięcia w tej podskali [Quinones i Griffiths 2015]. Zastosowanie skali WART powoduje, że częstość występowania pracoholizmu w podobnej grupie studenckiej zmniejsza się do 8,4% [Villela i wsp. 2011].

Dokonano metaanalizy dostępnych w tym czasie prac epidemiologicznych i oceniono, że najbliższym rzeczywistego jest rozpowszechnienie pracoholizmu w populacji generalnej na poziomie ok. 10% [Sussman i wsp. 2011]. Dotyczy to jednak głównie populacji amerykańskiej i zachodnioeuropejskiej,

Profilaktyka

W piśmiennictwie można spotkać wiele podziałów interwencji profilaktycznych.

Między innymi wyróżnia się trzy poziomy profilaktyki pracoholizmu: indywidualny, zakładu pracy i ogólnospołeczny [Sussman 2012].

Poziom indywidualny

Zaleca się zwiększanie wiedzy na temat cech osobowości i okoliczności sprzyjających powstaniu pracoholizmu. Wiele prac dotyczy identyfikacji cech i problemów, które mogą być przydatne zarówno w identyfikowaniu osób ze zwiększonym ryzykiem pracoholizmu, jak i sytuacji, które do niego prowadzą.

Osoby z grupy zwiększonego ryzyka mogą być zachęcane do aktywności rekreacyjnych. Użyteczne może być także stosowanie podejścia poznawczego nastawionego na pomoc

w zmniejszaniu kontrolowania innych osób w pracy przez osobę zagrożoną. Pewną rolę może także odegrać rozdawanie kuponów zniżkowych na wydarzenia rekreacyjne [Sussman 2012].

Zaleca się uczestniczenie dzieci pracoholików w grupach dyskusyjnych na temat miejsca pracy w życiu, roli perfekcjonizmu oraz planowanie aktywności rekreacyjnych. Inną formą profilaktyki może być doradztwo przy wyborze drogi zawodowej o zmniejszonym ryzyku pracoholizmu [Bonebright i wsp. 2000].

Poziom zakładu pracy

W Polsce zaleca się współpracę instytucji naukowych z instytucjami medycyny pracy w celu udostępnienia nowoczesnej wiedzy o pracoholizmie, implantowania nowoczesnych trafnych narzędzi diagnostycznych i pomiarowych oraz oceny skutków pracoholizmu, a także poszukiwaniu czynników, które mogą zmniejszać tę szkodliwość [Dudek 2008].

W USA zaleca się używanie Employee Assistance Programs, którego celami są m.in.: nakłanianie do wykorzystywania urlopu na cele rekreacyjne, rozwój potencjału rozwoju i większej elastyczności w pełnieniu roli pracownika [Bakker i wsp. 2009, Brauchli i wsp. 2011].

Poziom ogólnospołeczny

Zwraca się uwagę na możliwość upowszechniania wiedzy o pracoholizmie w różnych mediach [Sussman 2013].

W odniesieniu do grup zawodowych o zwiększonym ryzyku pracoholizmu powinno się stosować programy profilaktyczne już na poziomie przeddyplomowym. Przykładem mogą być np. poglądy Killinger [1991], która uważa, że jednym z bardziej istotnych czynników wpływających na zwiększoną częstość pracoholizmu wśród lekarzy jest system szkolenia na uczelniach medycznych, który nazywa „treningiem pracoholizmu”. System ten jest potem rozwijany w pracy zawodowej. Identyfikacja czynników w środowisku pracy może prowadzić do minimalizowania ich roli.

Poziom legislacyjny

Współczesne społeczeństwa intuicyjnie dostrzegają związek między nadmierną pracą a spowodowanymi nią szkodami zdrowotnymi, negatywnym wpływem na życie rodzinne i społeczne, a czasem i mniejszą jej wydajnością. Potwierdzają to liczne badania dotyczące głównie szkód zdrowotnych [Andreassen i wsp. 2010, Bartczak i Ogińska-Bulik

2012, Burke 2000, Chamberlin i Zhang 2009, Kets de Vries 2005, Lechky 1991, Ng i wsp. 2007, Schaufeli i wsp. 2007, Scott i wsp. 1997, Shimazu i wsp. 2010, Van Vije i wsp. 2011, Vodanovich i wsp. 2007], funkcjonowania społecznego [Chodkiewicz i Hauk 2012, Porter 1996, Robinson 2001] oraz wydajności pracy [Del Libano i wsp. 2012, Porter 1996]. Narasta również potrzeba poświęcania większej ilości czasu m.in. na konsumowanie dóbr. Owocuje to generalną tendencją do żądań skracania czasu pracy, zmniejszania stresu w miejscu pracy (np. ustawy antymobbingowe), ograniczeń czasu pracy w nadgodzinach, obowiązkowego wykorzystywania urlopów itp. Ograniczenia dotyczą również tych, którzy chcieliby dobrowolnie pracować dłużej, w tym pracoholików, choć jest to raczej skutek uboczny niż zamierzone działanie profilaktyczne skierowane do tej grupy osób. Inaczej sprawy się mają w Japonii, gdzie w 1969 r. odnotowano pierwszy przypadek zgonu z powodu dobrowolnego przepracowania. Przypadki nagłych zgonów osób poprzednio niechorujących a zmarłych na skutek zawału serca lub udaru mózgu w związku ze stresem w pracy nazwano *karoshi* i od 1987 r. japońskie Ministerstwo Pracy zobowiązano do rejestracji takich przypadków. W związku ze zwiększającą się liczbą przypadków *karoshi* wprowadzono liczne ograniczenia czasu pracy. Przypadki *karoshi* i przykład zmian legislacyjnych w Japonii stały się sztandarowym argumentem środowisk pracowniczych na zmniejszanie czasu pracy i zmniejszanie stresu z nią związanego. Nie badano, czy zmiany te wpłynęły prozdrowotnie na pracoholików lub osoby z ryzykiem popadnięcia w pracoholizm, czy też przesunęły tę grupę osób w kierunku prowadzenia własnego biznesu lub wykonywania wolnych zawodów (np. lekarze lub pracownicy naukowi), gdzie kontrolowanie nadmiernej pracy jest iluzoryczne.

W jednym z opracowań, w którym dokonano przeglądu interwencji profilaktycznych podzielono je w inny sposób [Malinowska i wsp. 2015].

Profilaktyka wczesna to sposób interwencji w stosunku do osób zdrowych, u których utrwalenie prawidłowego sposobu zachowania może zapobiec pracoholizmowi. Obejmuje ona promowanie równowagi między pracą a życiem prywatnym, inicjowanie przez przełożonych niepracoholicznych wzorców zachowania, organizację pracy minimalizującą potencjalny konflikt praca-rodzina.

Profilaktyka pierwotna skierowana jest do osób, które jeszcze nie są pracoholikami, ale znajdują się w grupie zagrożonej tym zjawiskiem. Celem tych działań jest zapobieganie tworzenia systemu wartości, w którym na pierwszym lub czołowym miejscu znajduje się praca. Są to również oddziaływania nastawione na poprawę relacji w rodzinie, pomoc w stawianiu sobie bardziej realistycznych zadań w pracy oraz znajdowaniu innych, alternatywnych do pracy dziedzin życia, które mogłyby być odniesieniem do samooceny.

Prewencja wtórna to zapobieganie skutkom pracoholizmu lub ich minimalizowanie. Punktem wyjścia mogą być badania przesiewowe pod kątem identyfikacji osób z pracoholizmem. Obok badań rutynowych celowe jest zwracanie uwagi w czasie terapii niektórych zaburzeń lękowych, depresyjnych i psychosomatycznych oraz terapii

z powodu konfliktów rodzinnych na możliwość występowania pracoholizmu. Istotną rolę odgrywa też wyczerpanie kadry kierowniczej pod kątem znajomości objawów pracoholizmu i taka organizacja pracy, by system promował zachowania utrudniające utrwalające pracoholizm.

Prewencja trzeciorzędowa ma za zadanie przerwanie pracoholizmu i zapobieganie jego nawrotom. Często są to działania terapeutyczne (patrz niżej).

Terapie

Postępowanie z osobami, u których rozpoznano pracoholizm, było przedmiotem zaskakująco małej liczby prac.

Z perspektywy amerykańskiej najwięcej uwagi poświęca się ruchom samopomocowym z ich programami 12 Kroków: Workaholics Anonymous (WA) dla pracoholików i Work-Anon dla ich rodzin. Pierwsza grupa powstała w 1983 r., w 1990 r. zorganizowano światową konferencję, w której uczestniczyło 4 grupy WA i 2 grupy Work-Anon. W 2005 r. wydano programową książkę: *The Workaholics Anonymous Book of Recovery* [Wawso 2005]. Sposób rozumienia pracoholizmu i proponowane drogi radzenia sobie z nim niewiele różnią się od ogólnie znanego programu 12 Kroków stosowanego w alkoholizmie i innych uzależnieniach.

Wśród terapii, które mogą mieć zastosowanie w pomocy pracoholikom, wymienia się: terapię poznawczą, terapię behawioralno-poznawczą, dialog motywujący (motywujące zbieranie wywiadu), podejścia holistyczne, terapię grupową i terapię rodzinną [Sussman 2013]. Najbardziej ogólnym celem terapii ma być przywrócenie prawidłowych relacji między pracą i resztą życia, a najlepsze do osiągnięcia tego celu wydają się terapie holistyczne składające się oprócz psychoterapii ze: stosowania właściwej diety, ćwiczeń fizycznych, technik poprawiających sen, technik relaksacyjnych, technik radzenia sobie ze stresem, wyuczeniu asertywności oraz włączeniu elementów duchowości i refleksji egzystencjalnej [Holland 2008]. Innym holistycznym aspektem pomocy pracoholikom jest włączanie do terapii członków ich rodzin. Oddziaływania systemowe mają sprzyjać większej efektywności oddziaływań nie tylko na pracoholika, ale również pomagać członkom rodziny ponoszącym liczne szkody, głównie natury emocjonalnej [Kilinger 1991].

Opisano kazuistyczny przypadek pracoholika leczonego medytacyjnym treningiem uważności [Shonin i wsp. 2014].

Większość tych podejść oraz technik opisywana jest ogólnikowo i mimo nastawienia na rozwiązywanie problemów związanych z pracoholizmem zawiera mało elementów specyficznych [Holland 2008, Kilinger 1991, Malinowska i wsp. 2015].

Jedna z nielicznych prac o charakterze praktycznym opisuje zasady tworzenia programów terapeutycznych dla pracoholików [Golińska 2012].

Brakuje naukowych wartościowych metodologicznie (badania randomizowane, kontrolowane, zaślepione) publikacji na temat efektywności postępowania z osobami z pracoholizmem.

Jednym z przejawów braku innego niż medyczne podejścia do zjawiska pracoholizmu jest nieobecność publikacji na temat farmakoterapii lub innych biologicznych metod oddziaływań.

Piśmiennictwo

- 1 Albrecht U, Kirschner NE, Grüsser SM (2007). Diagnostic instruments for behavioural addiction: An overview. *GMS Psycho-Social-Medicine*. 4:1–11.
- 2 Andreassen CS (2014). Workaholism: An overview and current status of the research. *Journal of Behavioral Addictions*. 3(1): 1–11.
- 3 Andreassen CS, Griffiths MD, Hetland J, Pallesen S (2012). Development of a work addiction scale. *Scandinavian Journal Psychology*. 53:265–272.
- 4 Andreassen CS, Griffiths MD, Hetland J, Kravina L, Jenses F, Pallesen S (2014). The prevalence of workaholism: A survey study in a nationally representative sample of Norwegian employees. *PLoS One*. 9(8):e102446.
- 5 Andreassen CS, Hetland J, Molde H, Pallesen S (2010). „Workaholism” and potential outcomes in well-being and health in a cross-occupational sample. *Stress and Health*. 27: e209–e214.
- 6 Atroszko P (2010). Uzależnienie od pracy – wynik „słabej woli” czy potrzebie doskonałości? *Studia Psychologica UKSW*. 10:179–201.
- 7 Aziz S, CarrleT, Adkins CT, Walker AG, Wuensch KL (2010). Workaholism and work-life imbalance: Does cultural origin influence the relationship? *International Journal of Psychology*. 45(1): 72–79.
- 8 Aziz S, Zickar MJ (2006). A cluster analysis investigation of workaholism as a syndrome. *Journal of Occupational Health Psychology*. 11(1): 52–62.
- 9 Bakker AB, Demerouti E, Burke R (2009). Workaholism and relationship quality: A spillover-crossover perspective. *Journal of Occupational Health Psychology*. 14:23–33.
- 10 Bartczak M, Ogińska-Bulik N (2012). Workaholism and mental health among Polish academic workers. *International Journal of Occupational Safety Ergonomics*. 18(1): 3–13.
- 11 Beilin E (2001). Workaholism as an addiction. <http://www.bgu.ac.il/~bobbie/sites2001/beilin/addiction.html>.
- 12 Bonebright CA, Clay DL, Ankenmann RD (2000). The relationship of workaholism with work-life conflict, life satisfaction, and purpose in life. *Journal of Counseling Psychology*. 47:469–477.
- 13 Booth-Kewley S, Friedman HS (1987). Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*. 101:343–362.
- 14 Bovornusvakool W, Vodanovich S, Ariyabuddhipongs K, Nigamake ST (2012). Examining the antecedents and consequences of workaholism. *The Psychologist-Manager Journal*. 15:56–70.
- 15 Brauchli R, Bauer GF, Hammig O (2011). Relationship between time-based work-life conflict and burn-out. *Swiss Journal of Psychology*. 70:165–173.
- 16 Burke RJ (2000). Workaholism in organizations: Psychological and physical well-being consequences. *Stress Medicine*. 16:11–16.

- 17 Burke RJ (2000). Workaholism in organizations: The role of personal beliefs and fears. *Anxiety, Stress and Coping*. 13:53–64.
- 18 Burke RJ (2000). Workaholism and divorce. *Psychological Reports*. 86:219–220.
- 19 Burke RJ (2001). Workaholism in organizations. *International Journal of Stress Management*. 8:65–68.
- 20 Burke RJ (2001). Spence and Robbins' measures of workaholism components: test-retest stability. *Psychological Reports*. 88:882–888.
- 21 Burke RJ (2004). Workaholism, self-esteem, and motives for money. *Psychological Reports*. 94:457–463.
- 22 Burke RJ, Koksall H (2002). Workaholism among a sample of Turkish managers and professionals: an exploratory study. *Psychological Reports*. 91:60–68.
- 23 Burke RJ, Matthiesen SB (2004). Workaholism among Norwegian journalists: Antecedents and consequences. *Stress and Health*. 20:301–308.
- 24 Burke RJ, Richardson AM, Martinussen M (2002). Psychometric properties of Spence and Robins' measures of on workaholism component. *Psychological Reports*. 91:1098–1104.
- 25 Burke RJ, Richardson AM, Martinussen M (2004). Workaholism among Norwegian managers: Work and wellbeing outcomes. *Journal of Organization Change Management*. 17(5): 459–470.
- 26 Chamberlin CM, Zhang N (2009). Workaholism, health and self-acceptance. *Journal of Counseling & Development*. 87:159–169.
- 27 Chodkiewicz J, Hauk M (2012). Relacje między pracoholizmem ujmowanym jako uzależnienie i jako tendencja behawioralna a konfliktem praca – rodzina. *Medycyna Pracy*. 63(2): 199–209.
- 28 Cook DR (1987). Self-identified addictions and emotional disturbances in a sample of college students. *Psychology of Addictive Behaviors*. 1:55–61.
- 29 Del Libano M, Llorens S, Salanova M, Schaufeli W (2010). Validity of a Brief Workaholism Scale. *Psicothema*. 22(1): 143–150.
- 30 Del Libano M, Llorens S, Salanova M, Schaufeli WB (2012). About the dark and bright sides of self-efficacy: Workaholism and work engagement. *The Spanish Journal of Psychology*. 15(2): 688–701.
- 31 Doerfler MC, Kammer PP (1986). Workaholism, sex, and sex role stereotyping among female professionals. *Sex Roles*. 14:551–560.
- 32 Donaldson IJ (1994). *British Medical Journal*. 309:557–558.
- 33 Doty MS, Betz NE (1981). *Manual for the Work Attitude Questionnaire*. Columbus, Marathon Consulting and Press.
- 34 Dudek B (2008). Pracoholizm – szkodliwy skutek nadmiernego zaangażowania w pracę. *Medycyna Pracy*. 59(3): 247–254.
- 35 Dudek B (2011). Porównanie definicji i narzędzi pomiaru pracoholizmu. W: Dudek B (red.): *Psychologiczne, społeczne i zdrowotne skutki pracoholizmu*. Łódź Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego. 38–47.
- 36 Dudek B, Hauk M, Merecz D (2011). Ocena pracoholizmu jako behawioralnej tendencji. *Medycyna Pracy*. 62(2): 127–132.
- 37 Ersoy-Kart M (2005). Reliability and validity of the Workaholism Battery (Work-BAT): Turkish form. *Social Behavior and Personality*. 33(6): 609–618.
- 38 Gebattel VE (1954). *Prelegomena einer medizinischen Antropologie*. Springer, Berlin.
- 39 Golińska L (2005). Skala do badania zaabsorbowania pracą. *Acta Universitatis Lodzensis. Folia Psychologica*. 9:17–29.
- 40 Golińska L (2006). Pracoholizm małżonka i rodzica w percepcji i odczuciach współpartnera i dzieci. *Nowiny Psychologiczne*. nr 1:47–54.
- 41 Golińska L (2008a). Osobowościowe mechanizmy pracoholizmu. W: Golińska L, Dudek B (red.): *Rodzina i praca z perspektywy wyzwań i zagrożeń*. Łódź, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego.
- 42 Golińska L (2008b). *Pracoholizm: Uzależnienie czy pasja*. Warszawa, Difin.

- 43 Golińska L (2011). Pracoholik uzależniony i pracoholik entuzjastyczny – podobieństwa i różnice. [w:] Golińska L, Bielawska-Batorowicz E (red.): *Rodzina i praca w warunkach kryzysu*. Łódź, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego.
- 44 Golińska L (2011). W poszukiwaniu optymalnej aktywacji. Reaktywność a nastrój, poczucie zdrowia i preferowane formy spędzania urlopu. [w:] Marszał-Wiśniewska M, Strelau J (red.): *Uwikłany temperament*. Warszawa, Wydawnictwo Naukowe Scholar. 251–278.
- 45 Golińska L (2011). Pracoholik a pracoholik entuzjastyczny – dwa światy? Łódź, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego. Łódź.
- 46 Golińska L (2012). Pracoholizm, stres a zdrowie. [w:] Dudek B (red.): *Psychologiczne, społeczne i zdrowotne skutki pracoholizmu*. Łódź, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego, 47–72.
- 47 Golińska L (2012). Psychoterapia pracoholików – uwagi wstępne. [w:] Dudek B (red.): *Psychologiczne, społeczne i zdrowotne skutki pracoholizmu*. Łódź, Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego. 139–148.
- 48 Griffiths MD (2005). A components model of addiction within biopsychological framework. *Journal of Substance Use*. 10:191–197.
- 49 Griffiths MD, Karanika-Murray M (2012). Contextualising over-engagement in work: Towards a more global understanding of workaholism as an addiction. *Journal of Behavioral Addiction*. 1(3): 87–95.
- 50 Hauk M, Chodkiewicz J (2013). The role of general and occupational stress in the relationship between workaholism and work-family/family-work conflicts. *International Journal of Medical and Environmental Health*. 26(3): 383–393.
- 51 Hey S (1994). Workoholics harm families also. *British Medical Journal*. 309:1235–1235.
- 52 Holland DW (2008). Work addiction: Costs and solutions for individuals, relationships and organizations. *Journal of Workplace Behavioral Health*. 22:1–5.
- 53 Hsee CK, Zhang J, Cai CF, Zhang S (2013). Overearning. *Psychological Sciences*. 24(6): 852–859.
- 54 Huang JC, Hu C, Wu TC (2010). Psychometric properties of the Chinese version of the Workaholism Battery. *Journal Psychology*. 144(2): 163–183.
- 55 Karila L, Liot K, Reynaud M (2010). Le travail: une addiction potentielle? *Revue du Medicine Liège*. 65(2): 71–77.
- 56 Kets de Vries MFR (2005). The dangers of feeling like a fake. *Harvard Business Review*. 108–116.
- 57 Kępiński A (1972). *Psychopatologia nerwic*. PZWL, Warszawa.
- 58 Kilinger B (2007). *Pracoholicy. Szkoła Przetrwania*. Rebis. Poznań.
- 59 Kochanska G, Friesenborg AE, Lange LA, Martel AM (2004). Parent's personality and infants temperament as contributors to their emerging relationship. *Journal of Personality and Social Psychology*. 86(5): 744–759.
- 60 Korn ER, Pratt GJ (1986). „Workaholism” often sign of success. *Hospital Manager*. 16(1): 1–3.
- 61 Kubota K, Shimazu A, Kawakami N, Takahashi M (2014). Workaholism and sleep quality among Japanese employees: A prospective cohort study. *International Journal of Behavioral Medicine*. 21(1): 66–76.
- 62 Kubota K, Shimazu A, Kawakami N, Takahashi M, Nakata A, Schaufeli WB (2010). Association between workaholism and sleep problems among hospital nurses. *Industrial Health*. 48:864–871.
- 63 Kubota K, Shimazu A, Kawakami N, Takahashi M, Nakata A, Schaufeli WB (2012). The empirical distinctiveness of work engagement and workaholism among hospital nurses in Japan: The effect on sleep quality and job performance. *Ciencia & Trabajo*. 14: wyd. spec. 31–35.
- 64 Lechky O (1991). There should be more to life than medicine, author warns workaholic mds. *Canadian Medical Association Journal*. 147:857–861.
- 65 Littman-Ovadia H, Balducci C, Ben-Moshe T (2014). Psychometric properties of the Hebrew version of the Dutch Work Addiction Scale (DUWAS-10). *Journal of Psychology*. 148(3): 327–346.
- 66 MacDonald EB, Mc Cloy EC (1994). Existing services need to be coordinated. *British Medical Journal*. 309:1235–1235.
- 67 Machlowitz M (1980). *Workaholics: Living with them, working with them*. Simon & Schuster. New York.

- 68 MacLaren VV, Best LA (2010). Multiple addictive behaviors in young adults: Student norms for Shorter PROMIS Questionnaire. *Addictive Behaviors*. 35:252–255.
- 69 Malinowska D, Staszczuk S, Tokarz A (2015). Pracoholizm – Wskazania dotyczące diagnozy oraz przeglądu działań profilaktycznych. *Medycyna Pracy*. 66(1): 71–83.
- 70 Matsudaira K, Shimazu A, Fujii T, Kubota K, Sawada T, Kikuchi N, Takahashi M (2013). Workaholism as a risk factor for depressive mood, disabling back pain, and sickness absence, PLoS One. 8(9): e75140.
- 71 McMillan LHW, Brady EC, O'Driscoll MP, Marsh NV (2002). A multifaceted validation of Spencer and Robbins (1992). *Workaholism Battery*. *Journal of Occupational Organic Psychology*. 75:357–368.
- 72 McMillan LHW, O'Driscoll MP, Burke RJ (2003). Workaholism: A review of theory, research and new directions. [w:] Cooper CL, Robertson IT (red.) *International Review of Industrial and Organizational Psychology*. New York, Wiley, 167–190.
- 73 McMillan LHW, O'Driscoll MP (2004). Workaholism and health. Implications for organizations. *Journal of Organization Change Management*. 17(5): 509–519.
- 74 McMillan LHW, O'Driscoll MP, Marsh NV, Brady EC (2001). Understanding workaholism: Data synthesis, theoretical critique, and future design strategies. *International Journal of Stress Management*. 8(2): 69–74.
- 75 Mentzel G (1979). Über die Arbeitssucht. *Zeitschrift für Psychosomatik und Medizinische Psychoanalyse*. 25:115–127.
- 76 Midie HH, Nafstad IT, Syse J, Torp S (2014). Workaholism and mental health problems among municipal middle managers in Norway. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 56(10): 1042–1051.
- 77 Mosier SK (1983). Workaholics: An analysis of their stress, success, and priorities. Nieopublikowana praca magisterska na Uniwersytecie w Teksasie – cytowane za Andreassen 2012.
- 78 Mudrack PE, Naughton TJ (2001). The assessment of workaholism as behavioral tendencies: Scale development and preliminary empirical testing. *International Journal of Stress Management*. 8:93–111.
- 79 Naughton T (1987). A conceptual view of workaholism and implications for career counseling and research. *The Career Development Quarterly*. 35(3): 180–187.
- 80 Ng TWH, Sorensen KL, Feldman DC (2007). Dimensions, antecedents and consequences of workaholism: A conceptual integration and extension. *Journal of Organizational Behavior*. 28:111–136.
- 81 Nie Y, Sun H (2016). Why do workaholic experience depression? A study with Chinese University teachers. *Journal of Health Psychology*. 20:
- 82 Oates WE (1968). On Being a „Workaholic” (A Serious Jest). *Pastoral Psychology*. 19:16–20.
- 83 Oates W (1971). *Confession of an Workaholic: The Facts about Work Addiction*. New York. World.
- 84 Peiperl M, Jones B (2001). Workaholic and overworkers: Productivity or pathology? *Group and Organization Management*. 26:369–393.
- 85 Poelmans SAY, Bulens M (2004). Enriching the Spence and Robbins' typology of workaholism. Demographic, motivational and organizational correlates. *Journal of Organizational Change Management*. 17:440–458.
- 86 Porter G (1996). Organizational impact of workaholism: Suggestions for researching the negative outcomes of excessive work. *Journal of Occupational Health Psychology*. 1(1): 70–84.
- 87 Porter G (2001). Workaholic tendencies and the high potential for stress among co-workers. *International Journal of Stress Management*. 8:147–164.
- 88 Quinones C, Griffiths MD (2015). Addiction to work. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*. 53(10): 48–59.
- 89 Rantanen J, Feldt T, Hakonen JJ, Kokko K, Huhtala M, Pulkkinen L, Schaufeli W (2015). Cross-national and longitudinal investigation of a short measure of workaholism. *Industrial Health*. 53:113–123.
- 90 Reed SA (1990). Specific strategies: intervention for identified problem behaviors. *Nurse Managers Bookshelf*. 2:65–76.
- 91 Rezvani A, Bouju G, Kerven-Dessomme B, Moret L, Grall-Bronne M (2014). Workaholism: are physicians at risk? *Occupational Medicine*. 64:410–416.

- 92 Robinson BE (1996). Concurrent validity of the Work Addiction Risk Test as a measure of workaholism. *Psychological Reports*. 79(3): 1313–1314.
- 93 Robinson BE (1999). The Work Addiction Risk Test: Development of tentative measure of workaholism. *Perceptual and Motor Skills*. 887:199–210.
- 94 Robinson BE (2000). A typology of workaholics with implications for counselors. *Journal of Addictions & Offender Counseling*. 21:34–48.
- 95 Robinson BE (2001). Workaholism and family functioning: a profile of familial relationships psychological outcomes and research considerations. *Contemporary Family Therapy*. 23:123–135.
- 96 Robinson BE, Phillips B (1995). Measuring workaholism: content validity of the Work Addiction Risk Test. *Psychological Reports*. 77(2): 657–658.
- 97 Robinson BE, Post P (1994). Validity of the Work Addiction Risk Test. *Perceptual and Motor Skills*. 78:337–338.
- 98 Schaufeli WB, Taris TW, van Rhenen W (2008). Workaholism, burnout and engagement: three of a kind or three different kinds of employee well-being? *Applied Psychology: An International Review*. 57(2): 173–203.
- 99 Scheen AJ (2013). „Workaholism” la dépendence au travail, une autre forme d’addiction. *Review Medicine Liège*. 68(5–6): 371–376.
- 100 Scott KS, Moore KS, Miceli MP (1997). An exploration of the meaning and consequences of workaholism. *Human Relations*. 50(3): 287–314.
- 101 Shaffer HJ, LaPlante DA, LaBrie RA, Kidman KC, Donato AN, Stanton MV (2004). Toward a syndrome model of addiction: Multiple expressions, common etiology. *Harvard Review of Psychiatry*. 12:367–374.
- 102 Shimazu A, Schaufeli WB, Kubota K, Kawakami N (2012). Do workaholism and work engagement predict employee well-being and performance in opposite directions? *Industrial Health*. 50:316–321.
- 103 Shimazu A, Schaufeli WB, Miyanaka D, Iwata N (2010). Why Japanese workers show low work engagement: A nitem response theory analysis of the Utrecht Work Engagement scale. *BioPsychoSocial Medicine*. 4:17.
- 104 Shimazu A, Schaufeli WB, Taris TW (2010). How does workaholism affect worker health and performance? The mediating role of coping. *International Journal of Behavioral Medicine*. 17:154–160.
- 105 Shonin E, Gordon WV, Griffith MD (2014). The treatment of workaholism with awareness training: A case study. *Explore (NY)*. 10(3): 193–195.
- 106 Snir R, Zohar D (2008). Workaholism as discretionary time investment at work: An experience-sampling study. *Applied Psychology*. 57:109–127.
- 107 Spence JT, Robbins AS (1992). Workaholism: definition, measurement, and preliminary results. *Journal of Personality Assessment*. 58(1): 160–178.
- 108 Sussman S (2012). Workaholism: A review. *Journal of Addiction Research and Therapy (supl. 6(1): pii: 4120*. Sussman S, Tsai J, Rohrbach LA, Sprutjt-Metz D (2014). Prevalance and co-occurrence of addictive behavior among former alternative high school youth. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:33–40.
- 109 Sussman S, Lisha N, Griffith MF (2011). Prevalence of addictions: A problem of majority or minority? *Evaluation and the Health Professions*. 34:3–56.
- 110 Szpitalak M (2014). Behawioralne ujęcie pracoholizmu. *Postępy Psychiatrii I Neurologii*. 23:82–89.
- 111 Taris TW, Van Beek I, Schaufeli WB (2012). Demographic and occupational correlates of workaholism. *Psychological Reports*. 110:547–554.
- 112 Van Beek I, Hu Q, Schaufeli WB, Taris TW, Schreurs B (2012). For fun, love or money: What drives workaholic, engaged, and burned-out employees at work? *Applied Psychology: An International Review*. 61:30–55.
- 113 Van Beek I, Taris TW, Schaufeli WB (2011). Workaholic and work engaged employees: Does ringers or world apart? *Journal of Occupational Health Psychology*. 16:468–482.
- 114 Van Wijhe CI, Peeters MCW, Schaufeli WB (2011). To stop or not to stop, that’s the question: about persistence and mood of workaholics and work engaged employees. *International Journal of Behavioral Medicine*. 18:361–372.

- 115** Van Wijhe CI, Peeters MCW, Schaufeli WB (2013). Irrational beliefs at work and their implications for workaholism. *Journal of Occupational Rehabilitation*. 23(3): 336–346.
- 116** Villella C, Martinotti G, Di Nicola M, Cassano M, La Torre G, Gliubizzi MD, Conte G (2011). Behavioural addictions in adolescents and young adults: Results from a prevalence study. *Journal of Gambling Studies*. 27:203–214.
- 117** Vodanovich SJ, Piotrowski C, Wallach JC (2007). The relationship between workaholism and health: A report so negative findings. *Organization Development Journal*. 25:70–75.
- 118** Wojdyło K (2003). Charakterystyka problemu uzależnienia od pracy w świetle dotychczasowych badań. *Nowiny Psychologiczne*, nr 3:35–50.
- 119** Wojdyło K (2004). Pracoholizm – rozważania nad osobowościowymi wyznacznikami obsesji pracy. *Nowiny Psychologiczne*, nr 2:55–75.
- 120** Wojdyło K (2006). Osobowość pracoholiczna – właściwości i mechanizmy regulacyjne w świetle badań własnych. *Nowiny Psychologiczne*. nr 2:23–36.
- 121** Wojdyło K (2007). Koncepcja osobowościowych wyznaczników pracoholizmu. Weryfikacja hipotez o korelacyjnym modelu. *Studia Psychologiczne*. 45:53–67.
- 122** Wojdyło K (2010a). Funkcjonowanie pracoholików w sytuacji zadaniowej. *Przegląd Psychologiczny*. 53:75–98.
- 123** Wojdyło K (2010b). Pracoholizm. Perspektywa poznawcza. Warszawa, Difin.
- 124** Wojdyło K (2013). Work craving – teoria uzależnienia od pracy (2013). *Nauka*. nr 3:87–97.
- 125** Wojdyło K, Buczny J (2010). Work Craving Scale (wcs): A new workaholism measurement method. Referat na XL Congress of European Association for Behavioral and Cognitive Therapy, Milano, Italy.
- 126** Wojdyło K, Bauman N, Buczny J, Owens G, Kuhl J (2013). Work craving: A conceptualization and measurement. *Basic and Applied Social Psychology*. 35:547–568.
- 127** Wojdyło K, Bauman N, Fischbach L, Engeser S (2014). Live to work or love to work: Work craving and work engagement. *PLoS One*. 9(10): e106379. Doi: 10.1371/journal.pone.0106379.
- 128** Wojdyło K, Lewandowska-Walter A (2009). Kontrola działania u osób uzależnionych od pracy. *Przegląd Psychologiczny*. 4/52, 453–471.
- 129** Workaholic Anonymous World Service Organization (2005). *The Workaholic Anonymous Book of Recovery*. Menlo Park. Workaholic Anonymous World Service Organization.

Kompulsywne kupowanie

Nina Ogińska-Bulik

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie na określenie pracobolizmu stosowane są różne terminy: kupowanie kompulsywne, impulsywne, nieplanowane, niekontrolowane; kompulsywna konsumpcja; kupowanie dysfunkcyjne, kompensacyjne, patologiczne; shopoholizm, kupnoholizm, zakupoholizm, wydatkoholizm, zakupomania, natręctwo kupowania, uzależnienie od kupowania.

Wprowadzenie

Jednym z nowych rodzajów uzależnień, które dopiero od niedawna wzbudza zainteresowanie psychologów i psychiatrów, jest natręctwo (przymus) kupowania, czyli kupowanie kompulsywne, określane także mianem zakupoholizmu. Pomimo że zaliczane jest ono do tzw. nowych uzależnień, ma już swoją historię. W roku 1915 psychiatra Kraepelin opisał manię kupowania, czyli oniomanię, jako patologiczny odruch kupowania, a Bleuler w roku 1924 włączył go do odruchów reaktywnych [Guerreschi 2006, Black 2007]. Jednakże badania nad tym rodzajem zachowań prowadzone są dopiero od lat 80. XX w., początkowo w USA i Kanadzie, a następnie w Europie.

Kupowanie kompulsywne – pojęcie i charakterystyka

W odniesieniu do nadmiernego angażowania się w zakupy używane są różnego rodzaju określenia, m. in. kupowanie kompulsywne, impulsywne, nieplanowane, niekontrolowa-

ne, kompulsywna konsumpcja, kupowanie dysfunkcyjne, kompensacyjne, shopoholizm, kupnoholizm, zakupoholizm, wydatkoholizm, zakupomania, natręctwo kupowania czy uzależnienie od kupowania. Są one stosowane zamiennie, jednak najczęściej spotykanym terminem jest „kompulsywne/nałogowe kupowanie”. W ten sposób podkreśla się podobieństwo tego zachowania do innych natręctw, akcentując m.in. występowanie natrętnych myśli (obsesji) o kupowaniu [Mc Elroy i wsp. 1994, Christenson i wsp. 1994] i/lub rytuałów związanych z kupowaniem [Black i wsp. 1997]).

Nie do końca wydaje się uzasadnione stosowanie terminów, takich jak „uzależnienie od zakupów” czy „zakupoholizm”, choć są one dość powszechnie używane. W USA poddaje się krytyce użycie pojęcia uzależnienia od czynności, wskazując, że powinno być ono zastąpione pojęciem nałogu [Petry 2006, Potenza 2006, Frascella i wsp. 2010, za: Habrat, 2012]. Znalazło to swoje odzwierciedlenie w wyeliminowaniu tego terminu z najnowszej klasyfikacji DSM-5 i stworzeniu szerokiej kategorii zaburzeń nałogowych (ang.: *addictive disorders*), w której uwzględniono jedynie patologiczny hazard.

Aktualnie proponuje się stosowanie pojęcia nałogów behawioralnych jako najbardziej odpowiadające terminowi *behavioral addiction*, rezerwując termin „uzależnienie” wyłącznie do kategorii uzależnień od substancji psychoaktywnych [Habras 2012]. Wskazuje się także potrzebę rozróżnienia terminów „uzależnienie” (ang.: *dependency*) i „nałóg” (ang.: *addiction*). To pierwsze jest szersze, gdyż w pojęciu uzależnienia zawiera się zarówno aspekt biologiczny, obejmujący tolerancję farmakologiczną i objawy odstawienne, jak i psychologiczny, przejawiający się w odczuwaniu dyskomfortu, negatywnych emocji, takich jak lęk, niepokój, drażliwość. Zgodnie z tym rozumieniem nałóg ma dwa znaczenia, jedno szersze – oznaczające stereotypowy, powtarzalny, narzucający się trudny do opanowania sposób reagowania na bodźce zewnętrzne lub wewnętrzne, który prowadzi do różnego rodzaju szkód, oraz węższe – traktowane jako składowa szerszego pojęcia uzależnienia od substancji [Habras 2012].

Zjawisko niekontrolowanych/kompulsywnych zakupów przez przeciętnego konsumenta jest raczej rzadko utożsamiane z zaburzeniem lub uzależnieniem. Z reguły takie zachowania podlegają racjonalizowaniu i są wyjaśniane brakiem gospodarności lub nieumiejętnością oszczędzania. Jednakże kupowanie kompulsywne rozumiane jako niepomysłowana pokusa robienia zakupów, która sprowadza się do nabywania często niepotrzebnych i wcześniej niezaplanowanych rzeczy, stanowi rodzaj zaburzenia (ang.: *compulsive buying disorder*). Tego rodzaju kupowanie najczęściej oznacza powtarzające się zakupy, które stają się podstawową reakcją na negatywne wydarzenia i uczucia jednostki [O’Guinn i Faber 1989]. Takie rozumienie nawiązuje do wyróżnionych przez Valence i wsp. [1988] trzech elementów związanych z kompulsywnym kupowaniem, obejmujących silne pobudzenie emocjonalne (wzrost napięcia), kontrolę poznawczą związaną ze świadomością, że kupowanie zmniejsza to napięcie, oraz wysoką reaktywność. Kupowanie kompulsywne pełni więc funkcję regulacyjną związaną przede wszystkim

z redukcją napięcia i poprawą nastroju. Jest to zgodne z założeniem, że kupowanie kompulsywne charakteryzuje się nie tylko nieodpartą żądzą kupowania, ale także nagłym zmniejszeniem napięcia po dokonaniu zakupu [Monahan i wsp. 1996]. Inni badacze [Scherhorn 1990, Scherhorn i wsp. 1990, Elliot 1994] także wskazują na występowanie w kupowaniu kompulsywnym silnego przymusu i brak kontroli (lub ograniczoną kontrolę), co daje podstawę do traktowania tych zachowań w kategoriach uzależnienia.

Dittmar [2005] akcentuje, że kupowanie kompulsywne to nieprzystosowawcze zaabsorbowanie zakupami (ang.: *maladaptive preoccupation with buying*) mające charakter impulsów lub zachowań, które powodują dystres, wymagają poświęcania czasu, pociągają za sobą problemy finansowe oraz społeczno-zawodowe. Kupowanie kompulsywne jest traktowane jako synonim patologicznego kupowania.

Nie ma wśród badaczy jednoznaczności co do tego, jak traktować kupowanie kompulsywne. Niektórzy [np. Valence i wsp., 1988, D'Astous 1990, Elliot 1994] zwracają uwagę, że skłonność do kupowania kompulsywnego należy traktować jako pewną stałą cechę, a jej natężenie można mierzyć na kontinuum. Na jednym biegunie znajdują się ludzie kupujący racjonalnie, na drugim zaś – kompulsywnie. Oznacza to, że pewni konsumenci wykazują zachowania dysfunkcjonalne podczas kupowania, inni zaś normalne, przy czym ci drudzy czasami także ulegają „nałogowi” kupowania. Z kolei klinicyści traktują ten rodzaj zaburzenia w kategoriach dychotomicznych, rozumiejąc przez to, że albo ono występuje albo nie [Valence i wsp. 1988, Faber i O'Guinn 1992].

Natręctwo kupowania wykazuje także cechy typowe dla zaburzeń kontroli impulsów lub niezdolności do samoregulacji własnych zachowań, co wiąże się z niemożnością kontrolowania zachowania i przeżywanych emocji [Black 1996]. Podobne rozumienie wskazujące, że natręctwo kupowania łączy się z nieodpartym i niepodlegającym kontroli impulsem do nabywania (*impulsive buying*) prezentuje Rook [za: Guerreschi 2006]. Dlatego też kupowanie kompulsywne jest często utożsamiane z kupowaniem impulsywnym. Niektórzy autorzy [np. Guerreschi 2006] odróżniają jednak kompulsywne kupowanie jako zaburzenie pierwotne oraz nadużywanie konsumpcji od zaburzenia wtórnego będącego uzależnieniem od konsumpcji. O nadużywaniu konsumpcji mówi się, kiedy kompulsywne kupowanie jest objawem pierwotnych zaburzeń psychicznych występujących w stanach depresyjnych lub otępiennych. W takich przypadkach, gdy obraz kliniczny ulega normalizacji, pociąg do zakupów wygasa. W przypadku uzależnienia od konsumpcji nadmierne kupowanie wykazuje cechy porównywalne z uzależnieniem od substancji lub zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi.

Podobnie Rook i Hoch [za: Gąsiorowska 2001] wskazują, że zachowania te należy rozpatrywać oddzielnie, pomimo występowania pewnych podobieństw, jak poczucie utraty kontroli, uczucie żalu po dokonaniu zakupów lub zaangażowanie emocji. Zakupy impulsywne są podejmowane nagle i spontanicznie, najczęściej pod wpływem bodźca zewnętrznego (widok towaru na półce sklepowej). Z kolei kupowanie kompulsywne

jest rozłożone w czasie i podejmowane przede wszystkim w celu radzenia sobie z negatywnymi emocjami (czynnik wewnętrzny). Ponadto zakupy kompulsywne wymagają poświęcania dużej ilości czasu i zwykle dotyczą rzeczy niepotrzebnych. Zakupy impulsywne są mniej groźne dla funkcjonowania człowieka. W ich przypadku nie występuje element redukcji napięcia i radzenia sobie z negatywnymi odczuciami lub sytuacjami. To kupowanie kompulsywne (a nie impulsywne) prowadzi do uzależnienia. Osoby kupujące kompulsywnie mogą też czasami dokonywać zakupu pod wpływem impulsu, ale głównym czynnikiem motywującym ich chęć kupowania jest potrzeba uwolnienia się od napięcia i negatywnych emocji, głównie lęku [DeSarbo i Edwards 1996].

Pojawiły się także próby łączenia obydwu rodzajów niekontrolowanych zakupów, ujawnianych w postaci impulsywno-kompulsywnego zaburzenia kupowania (*impulsive-compulsive buying disorder*) [Dell’Osso i wsp. 2008]. Podobnie Grant i Potenza [2006] wskazują, że obydwa rodzaje niekontrolowanych zakupów (impulsywne, kompulsywne) nie muszą się wykluczać i mogą występować jednocześnie. Należy jednak odróżniać kupowanie kompulsywne od nadmiernego kupowania (*excessive buying*), które nie ma charakteru patologicznego [Dittmar i Drury 2000].

Wśród osób kompulsywnie kupujących można wyróżnić pewne typy, choć dla wielu z nich rodzaj nabywanego produktu nie ma większego znaczenia. Wielu zakupoholików nie przywiązuje wagi do użytkowych wartości nabytych dóbr, a czasami nawet ich nie rozpakowuje [O’Guinn i Faber 1989]. Z drugiej jednak strony wskazuje się, że osoby nadmiernie angażujące się w zakupy często odwołują się do wyglądu fizycznego i atrakcyjności nabytych towarów, a także do swojego wizerunku jako „innovatora”.

Według McElroy’a i wsp. [1994] jeden z typów osób kompulsywnie kupujących obejmuje jednostki, które kupują głównie na wyprzedażach, przecenach i okazyjnych aukcjach internetowych. Ten rodzaj konsumentów zazwyczaj nie jest zainteresowany dalszym losem nabytych produktów. Dla nich ważny jest sam akt zakupu. Kupowanie podnosi poczucie własnej wartości, a w przypadku zakupowych „okazji” daje poczucie „wyjątkowości” i dumy. Kolejnym typem jest zakupoholik-kolekcjoner. Taki typ jest zainteresowany kupowaniem tylko wybranych produktów. W odniesieniu do nich jest niezwykle kompetentny, co dodatkowo sprzyja poczuciu własnej wartości. Kobiety są zwykle kolekcjonerkami ubrań, biżuterii czy kosmetyków, z kolei mężczyźni jawią się jako eksperci od sprzętu muzycznego, telefonów komórkowych lub innych podobnych gadżetów. Wśród typów zakupoholików wyróżnia się także innowatorów. Są to osoby ogólnie goniące za nowinkami, a więc dokonujące zakupów przede wszystkim nowych, modnych i będących „na topie” produktów.

Zakopoholizm może się także wiązać z samym oglądaniem różnego rodzaju dóbr, jest to tzw. *window shopping*. Dotyczy osób, których nie stać na rzeczywiste zakupy i które zaspokajają potrzebę kupowania przez oglądanie produktów i przebywanie w ich obecności.

Epidemiologia i skutki

Szacuje się, że skala zakupoholizmu w USA może dotyczyć ponad 15 milionów Amerykanów, a blisko 40 milionów ma problem z kontrolowanym wydawaniem pieniędzy. Dane uzyskane od ok. 2,5 tys. dorosłych korespondentów wykazały, że 6% badanych kobiet i 5,8% mężczyzn w USA przyznało się do zakupoholizmu [Koran i wsp. 2006]. Faber i O'Guinn [1989] wskazują, że 2 do 8% mieszkańców stanu Illinois cierpi na zaburzenie kompulsywnego kupowania. Według innych badań w USA zaburzenia kompulsywnego kupowania ujawnia już prawie 10% społeczeństwa, a w Wielkiej Brytanii 15% mieszkańców przyznaje się do uzależnienia od zakupów [Woronowicz 2009]. W Niemczech odsetek osób kompulsywnie kupujących jest szacowany na 6,9% [Mueller i wsp. 2010]. Zakupoholizm dotyczy również Włochy, gdzie od 1 do 8% społeczeństwa ulega obsesji zakupów. 80–90% kompulsywnie kupujących to kobiety, najczęściej w przedziale wieku 30–40 lat, choć w ostatnich latach zauważa się zwiększenie odsetka mężczyzn [Faber i O'Guinn 1992]. Na jeszcze wyższy odsetek, sięgający 92% kompulsywnie kupujących kobiet, zwraca uwagę Dittmar [2005].

Zjawisko zakupoholizmu wydaje się nasilać. Z badań prowadzonych na młodych ludziach w USA i Meksyku wynika, że ujawniają oni większą skłonność do kompulsywnego kupowania niż osoby reprezentujące starsze pokolenie badane w latach wcześniejszych [Roberts 2000]. Nadmierne angażowanie się w zakupy zdaje się także zagrażać Polakom. Wraz z transformacją ustrojową bardzo wyraźnie zmienili oni sposób robienia zakupów i wydawania pieniędzy. Rozmach polskiej konsumpcji to swego rodzaju realizacja marzeń z przeszłości, a nie tylko zaspokajanie potrzeb. Od początku lat 90. dla wielu naszych rodaków wyprawy do galerii handlowych stały się nie tyle koniecznością, co przyjemnością, a nawet czymś w rodzaju nowej mody. Ludzie celebrują zakupy – często spędzają w supermarketach i galeriach wiele godzin, nie tylko kupując, ale także korzystając z innych rozrywek. Dla wielu rodzin stają się one jednak jedyną rozrywką. Socjologowie uważają, że zakupy i cała związana z nimi otoczką są „nową świecką tradycją”, a galerie handlowe i supermarkety stały się swoistymi świątyniami konsumpcyjnego społeczeństwa.

W Polsce niezmiennie rośnie wskaźnik kupowania. Trudno jest dokładnie oszacować liczbę Polaków poddających się zakupomanii. Z danych statystycznych wynika, że przypadłością tą jest dotknięte ok. 2–5% populacji, zwłaszcza osób o średnim poziomie dochodów. Z badań respondentów Fundacji Centrum Badania Opinii Społecznej za lata 2011–2012 (www.kbpn.gov.pl) przeprowadzonych wśród ponad 4 tys. osób wynika, że w Polsce odsetek uzależnionych od zakupów jest szacowany na 3,5%, co stanowi niemal milion kompulsywnie kupujących, w tym 5% kobiet i 1,9% mężczyzn. Większość uzależnionych to osoby ze średnim wykształceniem i stanu wolnego [Badura i wsp. 2012].

W innych badaniach obejmujących 566 osób (w większości kobiet) wykazano, że ryzyko zakupoholizmu dotyka od 11 do 30% badanych [Ogińska-Bulik 2010]).

Skutki nadmiernego angażowania się w zakupy są podobne do konsekwencji praco-
holizmu, siecioholizmu lub hazardu. Można je rozpatrywać w różnych obszarach, a przede
wszystkim w sferze emocji, finansów i relacji z bliskimi. Angażowanie się w zakupy jest
niewątpliwie źródłem emocji pozytywnych. Kupowanie uwalnia od napięcia, daje od-
czucie ulgi, dostarcza przyjemności. Jednak w miarę upływu czasu stan pobudzenia
mija i pojawiają się negatywne emocje. Kupujący odczuwa wstyd, wyrzuty sumienia,
obwinia się za brak kontroli [Gąsiorowska 2001], często też przejawia objawy depresyjne
[Lejoyeux i Weinstein 2010]. Kompulsywne kupowanie pociąga za sobą problemy finan-
sowe, w tym zadłużanie się, w skrajnych przypadkach może nawet prowadzić do ban-
kructwa. Angażowanie się w zakupy w wielu wypadkach jest źródłem nieporozumień
i problemów rodzinnych. Spośród kompulsywnie kupujących 21,8% ujawniło problemy
rodzinne w związku z podejmowanymi zachowaniami zakupowymi, a 13% wskazało,
że kompulsywne kupowanie jest efektem problemów w relacjach z bliskimi [Derbyshire
i wsp. 2014]. Podkreśla się, że zakupoholicy częściej niż przeciętni ludzie są samotnika-
mi i częściej się rozwodzą [O'Guinn i Faber 1989, Christenson i wsp. 1994].

Teorie wyjaśniające genezę i mechanizmy nałogu kupowania

Genezę i mechanizmy zakupoholizmu, podobnie jak innych uzależnień czy zachowań
nałogowych, można wyjaśniać, odwołując się do różnych koncepcji psychologicznych.
Podejście psychoanalityczne wiąże uzależnienia z cechami osobowości zależnej (*addicted
personality*) bądź zaburzeniami osobowości. Zachowaniom nałogowym sprzyjają nie-
pewność, nieśmiałość, bierność, podporządkowanie lub uległość wobec autorytetów
[Szczukiewicz 2004]. Kompulsywne kupowanie może więc być z jednej strony efektem
ulegania autorytetom i presji rówieśników, a z drugiej – sposobem przełamywania nie-
śmiałości albo niepewności w kontaktach z innymi. Ogólnie podejście psychoanalityczne
zakłada, że zakupy odgrywają rolę substytutu bliskości z innymi, której zabrakło w po-
czątkowym etapie życia człowieka.

Obecnie nie wskazuje się na cechy osobowości, które byłyby predyktorami kom-
pulsywnego kupowania, podkreśla się jednakże istnienie defektów strukturalnych,
wśród których wymieniane są przede słabość ego przejawiająca się nieradzeniem
sobie z doświadczanym lękiem, popędami i niezdolnością do kontrolowania swoich
impulsów [Kucewicz 2014]. Skłonność do kompulsywnych zakupów może być powią-
zana z osobowością histrioniczną albo dyssocjalną. Zgodnie z ujęciem analitycznym

zakupoholizm jest destrukcyjną reakcją obronną na doznawane wewnętrzne napięcie. Może być efektem działania mechanizmów obronnych albo stanowić substytut innych niezaspokojonych potrzeb jednostki [Kucewicz 2014].

W ujęciu behawiorystycznym skłonność do uzależnień jest powiązana z procesem uczenia się. Nałogowe wzorce zachowań powstają na bazie warunkowania (klasycznego oraz instrumentalnego), w którym istotną rolę odgrywają wzmocnienia, zarówno pozytywne, jak i negatywne. Największe znaczenie przypisywane jest redukcji napięcia i uldze, której człowiek doświadcza po zażyciu określonej substancji lub wykonaniu danej czynności. Zachodzące w tej sytuacji zmiany, np. w postaci poprawy nastroju, obniżenia napięcia albo pojawienia się przyjemnych emocji, stanowią istotne wzmocnienie pozytywne, co w konsekwencji prowadzi do utrwalenia podejmowanych zachowań [Cierpiatkowska 2006]. Kompulsywne kupowanie jest traktowane jako zachowanie dostarczające wzmocnień pozytywnych i jednocześnie redukujące napięcie oraz negatywne emocje. Może więc stać się wyuczoną reakcją zarówno na bodźce wewnętrzne, jak i te płynące ze środowiska.

Zgodnie z teorią społecznego uczenia się natręctwo kupowania określa się jako niezdolność do samoregulacji własnych zachowań, z którymi łączą się samoobserwacja, proces osądu i własnych reakcji. Oznacza to, że osobie z takim uzależnieniem zachowanie wymyka się spod kontroli, ma ona ograniczony bądź nawet upośledzony osąd sytuacji przejawiający się najczęściej usprawiedliwianiem lub znajdowaniem uzasadnienia dla dokonanych zakupów. Ponadto przejawia ona trudności w regulowaniu własnego nastroju i czerpania satysfakcji z odnoszonych sukcesów.

Teoria społecznego uczenia się, odwołując się zarówno do ujęcia behawiorystycznego, jak i psychologii poznawczej, zakłada, że wszelkie nałogowe wzorce zachowań są wynikiem modelowania i naśladowania. Obserwowanie u innych osób (najczęściej rodziców i rówieśników) zmian nastroju i samopoczucia po zażyciu substancji (np. alkoholu) albo wykonaniu danej czynności (np. zrobieniu zakupów), sprzyja identyfikowaniu się z nimi, a co za tym idzie, naśladowaniu ich zachowań. W tej koncepcji duże znaczenie przypisuje się czynnikom poznawczym, przede wszystkim przekonaniom i oczekiwaniom.

Psychologia humanistyczna oraz egzystencjalna wskazują, że przyczyną uzależnień może być rozbieżność między naturalnymi biologicznymi tendencjami a uwewnętrznionymi – w wyniku rozwoju i socjalizacji – zakazami czy ograniczeniami w ich zaspokajaniu. Ta rozbieżność jest przyczyną powstawania napięcia, co skłania jednostkę do sięgnięcia po środek lub wykonanie jakiejś czynności, które przyczynią się do jego zmniejszenia.

Jeszcze inaczej tłumaczą mechanizm rozwoju uzależnień koncepcje genetyczno-neuroprzekaźnikowe stworzone w latach 80. XX wieku. Istotną rolę odgrywają w nich neuroprzekaźniki przekazujące sygnały między komórkami nerwowymi. Uzależnienie jest zaburzeniem równowagi między dwoma układami neuroprzekaźnikowymi, układem

nagrody – za który odpowiada głównie układ dopaminergiczny w mózgu, i układem kary związanym głównie z układem serotoninerdycznym. U osób uzależnionych, na skutek zaburzenia aktywności obu układów, zmniejsza się rola układu kary, zwiększa zaś układu nagrody. Zażyta substancja lub wykonana czynność pełni więc funkcję natychmiastowej gratyfikacji [Szczukiewicz 2004, Juczyński 2008]. Szczególną rolę odgrywa tu dopamina. Jej ilość wyraźnie zwiększa się po wykonaniu czynności, np. dokonaniu zakupów, podobnie jak po zażyciu substancji psychoaktywnej. Można z tego wnioskować, że odczuwanie przyjemności bądź złagodzenie napięcia, niezależnie od rodzaju uzależnienia, jest dziełem tego samego neuroprzekaźnika i wskazuje na wyraźne podobieństwo mechanizmów związanych z używaniem substancji psychoaktywnych do mechanizmów warunkujących nałogowe zachowania dotyczące podejmowania czynności [Guerreschi 2006]. Jednakże w przypadku uzależnienia od substancji psychoaktywnych środków psychoaktywny jest dostarczany z zewnątrz, natomiast w uzależnieniach od czynności sam organizm w reakcji na stymulujące bodźce (zakupy) może uwalniać substancje wpływające na odczuwanie przyjemności i zadowolenia.

Podjęmowanie przez jednostkę aktywności spowodowanej brakiem nagrody jest także akcentowane w psychobiologicznej koncepcji osobowości Cloningera [Hornowska 2006] oraz w biopsychospołecznym modelu uzależnień, który łączy aspekty biochemiczne, genetyczne, psychologiczne, rodzinne, środowiskowe oraz kulturowe, składające się na obraz uzależnienia. Jego zwolenniczką jest m. in. Beard [2005]. Autorka wprawdzie zajmuje się przede wszystkim uzależnieniem od internetu, ale jej koncepcję można odnieść do innych nałogów behawioralnych, w tym kompulsywnego kupowania. Autorka zakłada, że zmiany biologiczne i neurochemiczne powstające w organizmie jednostki mogą skutkować osobistym zaangażowaniem w uzależniające zachowanie. Główną rolę w powstaniu uzależnienia odgrywają niedobory serotoniny lub dopaminy, zwiększając ryzyko behawioralnej zależności. Wzmocniona aktywność jednostki zmienia jej stan psychiczny i pomaga w zachowaniu homeostazy, wywołując pozytywne stany emocjonalne. Beard zwraca także uwagę na mechanizm warunkowania klasycznego, który wydaje się odgrywać istotną rolę w inicjowaniu, podtrzymywaniu oraz zmienianiu określonych zachowań. Sygnał zewnętrzny, np. widok wystawy sklepowej, prowadzi do wytworzenia zewnętrznego psychicznego pobudzenia i podjęcia danej czynności. Powstające połączenie pomiędzy wewnętrznymi stanami jednostki w postaci stymulacji, odczuwanej przyjemności, podniecenia, nadziei mogą skutkować psychiczną zależnością wyrażającą się w dążeniu do przeżywania owych pozytywnych stanów. Autorka wskazuje także na znaczenie mechanizmu warunkowania instrumentalnego, które koncentruje się na wzmacnianiu myśli, uczuć i zachowań związanych z podejmowaniem określonych aktywności, oraz podkreśla wagę społecznych mechanizmów biorących udział w tworzeniu behawioralnej zależności, włączając w nie czynniki rodzinne i kulturowe. Z jednej strony takie zachowania jak nadmierne angażowanie się

w zakupy może być formą ucieczki przed problemami rodzinnymi, z drugiej jednak – zostać potraktowane jako przyczyna zaistniałych trudności.

Wśród współczesnych koncepcji wyjaśniających mechanizm powstawania uzależnień szczególne miejsce należy przypisać koncepcjom rozwojowym [Cierpiatkowska 2006]. Uwzględniają one zróżnicowany wpływ czynników biologicznych, społecznych i psychicznych na powstawanie uzależnienia na różnych etapach cyklu życia. Uwagę zwraca się na występowanie dezadaptacyjnych wzorców zachowań wynikających z jednej strony – z niedostatków w zakresie samokontroli emocjonalnej i doświadczania nasilonego afektu negatywnego, a z drugiej – z nadmiaru kontroli powiązanej z mechanizmami obronnymi, zwłaszcza w postaci tłumienia i zaprzeczania (traktowanych także jako strategię radzenia sobie ze stresem).

Czy kupowanie kompulsywne spełnia kryteria uzależnienia?

Kupowanie kompulsywne, pomimo że nie znalazło się jako oddzielna jednostka w międzynarodowych klasyfikacjach chorób i zaburzeń (ICD-10, DSM-IV, DSM-5), jest traktowane w kategoriach zaburzeń psychicznych. Zostało ono w roku 2001 (w klasyfikacji DSM-III) włączone do zaburzeń kontroli impulsów niezidentyfikowanych inaczej (Impuls Control Disorders Not Otherwise Specified) [Dittmar 2005]. Przedstawiciele podejścia klinicznego chcieliby raczej widzieć te zachowania jako manifestację innych zaburzeń psychicznych, jednakże brakuje zgodności co do tego, czy raczej należałoby je zaliczyć do zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, kontroli impulsów czy też do zaburzeń nastroju.

Sugeruje się, żeby traktować kompulsywne kupowanie jako uzależnienie od czynności [Dittmar 2005]. Wykazuje ono wiele cech charakterystycznych dla uzależnień od substancji psychoaktywnych. Dotyczy to przede wszystkim tolerancji – zakupoholik zwiększa ilość czasu i pieniędzy przeznaczanych na zakupy, podobnie jak uzależniony od substancji zwiększa dawki środka, oraz niemożności kontrolowania zachowania i abstynencji – będącej przyczyną złego samopoczucia i skłaniającej osobę uzależnioną do podjęcia zachowania lub sięgnięcia po substancję psychoaktywną. Zakupoholik odczuwa przymus kupowania, po którym doświadcza nagłej zmiany samopoczucia (efekt nagrody). Jednakże później następuje smutek i poczucie winy.

Zakupoholizm może więc być traktowany jako forma uzależnienia, podobnie jak uzależnienie od alkoholu, substancji psychoaktywnych, zaburzenia uprawiania hazardu, seksoholizm lub siecioholizm [King i Schernon za: Guerreschi 2006]. U jego podstawy leży niepoahamowana, nieodwołalna i nieodparta potrzeba wykonywania określonej czynności. Główną różnicą między nim a uzależnieniem od alkoholu lub innych substancji

psychoaktywnych jest brak uzależnienia fizjologicznego. Zakupoholik zachowuje się jak każdy nałogowiec, kupowanie staje się dla niego koniecznością, zachowaniem przymusowym. Za traktowaniem kompulsywnego kupowania jako uzależnienia opowiada się także Doliński [2008], odróżniając ten typ kupowania od zakupów impulsywnych.

Koran i wsp. [2006] uważają, że natręctwo kupowania, podobnie jak inne nałogi behawioralne, jest związane z aktywnością neuroprzekaźników, czyli substancji chemicznych, które w układzie nerwowym są odpowiedzialne za przekazywanie sygnałów między komórkami nerwowymi. Szczególną rolę przypisuje się serotoninie i dopaminie.

Instytut Leczenia Uzależnień z Illinois (www.hotmoney.pl) przygotował listę objawów, które mogą wskazywać na to, że skłonność do zakupów przybiera niebezpieczne formy. Są to między innymi robienie zakupów w celu rozładowania strachu czy zdeenerwowania, częste kłótnie o zakupy z rodzicami, dziećmi lub partnerem, kłamstwa na temat wydanych pieniędzy, a także natrętnie pojawiające się myśli na temat zakupów. Pomimo że natręctwo kupowania jest uważane za uzależnienie od czynności, co wskazuje na jego psychologiczny charakter, zwraca się także uwagę na podobne mechanizmy fizjologiczne u zakupoholików i uzależnionych od środków psychoaktywnych.

Czym różni się niewinna czynność kupowania, wykonywana przez większość ludzi, od natręctwa kupowania, gdzie przebiega granica między normą a patologią? Kupowanie kompulsywne ma charakter przymusowy i jest podejmowane nie tyle w celu nabycia określonych rzeczy, ale przede wszystkim dla usunięcia dyskomfortu spowodowanego napięciem psychicznym [O'Guinn i Faber 1989]. Kompulsywne kupowanie zdefiniowano jako poczucie silnego przymusu kupowania połączone z całkowitą lub częściową utratą kontroli, powodujące wiele szkód, m. in. cierpienie, silne poczucie winy, kłopoty finansowe i społeczne [McElroy i wsp. 1994]. Autorzy na podstawie kryteriów DSM-IV wskazali trzy z nich, które mogą świadczyć o występowaniu kompulsywnego kupowania:

- niepokój, impuls lub zachowanie polegające na kupowaniu ma charakter nieprzystosowania, o czym może świadczyć częsty niepokój związany z kupowaniem lub odruch kupowania odczuwany jako nieodparty, narzucający się albo bezsensowny, a zakupy przekraczają możliwości finansowe podmiotu,
- niepokój, impuls lub akt kupowania powodują znaczny stres, stratę czasu, wpływają w istotny sposób na funkcjonowanie społeczne i zawodowe lub są przyczyną problemów finansowych (zadłużenie, bankructwo),
- kompulsywne kupowanie nie występuje wyłącznie w okresach manii lub hipomanii.

Inne kryteria podaje witryna www.cxo.pl; do wstępnego stwierdzenia uzależnienia od zakupów wystarczą cztery z poniższych objawów:

- jednostce zdarza się dokonywać zakupów w celu poprawy samopoczucia,
- zakup czegokolwiek powoduje krótkotrwały stan podniecenia,
- jednostce zdarza się kupować przedmioty, na które jej nie stać, ale uważa że zasługuje, aby być dla siebie dobrą,

- dokonując dużych zakupów i płacąc kartą kredytową, szybko osiąga zadowolenie, a jednocześnie odsuwa w czasie mniej przyjemne konsekwencje swojego postępowania,
- czasami demonstruje jeszcze inne zachowania osób uzależnionych, np. dużo je,
- dokonując zakupów, ma poczucie winy albo łapie się na tym, że znowu powtórzyło się takie zachowanie,
- większość zakupów dokonuje w samotności, traktując to jako swoje tajne i grzeszne zachowanie,
- nadmierne wydatki wpływają negatywnie na życie jednostki,
- jednostce zdarzają się impulsywne zakupy kosztem ograniczenia wydatków na rzeczy potrzebne.

Zakupoholik przed aktem zakupu doświadcza silnego pobudzenia, a w sytuacji kiedy zrealizowanie jego potrzeb zakupowych nie jest możliwe, odczuwa irytację i złość. Po dokonaniu zakupu osoba uzależniona ma poczucie ulgi i osiągniętej przyjemności lub nawet euforii [Scherhorn 1990]). Część kryteriów pomocnych w rozpoznaniu uzależnienia od zakupów opiera się na zmodyfikowaniu kryteriów diagnostycznych ICD-10, głównie przez podstawienie słowa „alkohol”, słowem „zakupy” [Woronowicz 2009]. Uzależnienie od zakupów rozpoznaje się, gdy występują co najmniej trzy spośród niżej przedstawionych objawów:

- silna potrzeba lub poczucie przymusu dokonywania zakupów,
- subiektywne przekonanie o mniejszej możliwości kontrolowania zachowań związanych z zakupami, tj. upośledzenie kontroli nad powstrzymywaniem się od zakupów oraz nad długością i częstotliwością czasu poświęcanego na zakupy,
- występowanie niepokoju, rozdrażnienia czy gorszego samopoczucia przy próbach ograniczenia możliwości dokonywania zakupów oraz ustępowanie tych stanów z chwilą pojawienia się możliwości realizowania planów zakupowych,
- spędzanie coraz większej ilości czasu na zakupach w celu uzyskania zadowolenia czy dobrego samopoczucia, które poprzednio osiągnąć było w znacznie krótszym czasie,
- postępujące zaniedbywanie alternatywnych źródeł przyjemności lub dotychczasowych zainteresowań na rzecz dokonywania zakupów i zdobywania na nie środków finansowych,
- kontynuowanie zakupów mimo szkodliwych następstw (fizycznych, psychicznych i społecznych), o których wiadomo, że mają związek z ich dokonywaniem.

Każdy człowiek w mniejszym lub większym stopniu angażuje się w zakupy, które wyłamują się z normalnego schematu zakupowego konsumenta, nie są do końca prze-myślane oraz zaplanowane i wreszcie, które są dokonywane w celu zrekompensowania negatywnych doświadczeń i towarzyszących im emocji [Gąsiorowska 2001]. Nie należy się niepokoić, jeśli taka sytuacja zdarza się sporadycznie. Jeśli jednak skłonność do tego typu nieplanowanych zakupów i zachowań rośnie, może to prowadzić do negatywnych konsekwencji w zakresie psychospołecznego funkcjonowania jednostki.

Pomiar zakupoholizmu

Do pomiaru zakupoholizmu opracowano kilka narzędzi. Jednym z pierwszych była kanadyjska Skala Pomiaru Kompulsywnego Kupowania – Compulsive Buying Measurement Scale [Valence i wsp. 1988]. Skala ta składa się z 16 stwierdzeń odnoszących się do trzech obszarów uzależnienia od zakupów, tj. skłonności do wydawania pieniędzy, występowania aspektów reaktywnych (dotyczy reakcji jednostki na przymus kupowania w kategoriach utraty kontroli) oraz poczucia winy pojawiającego się po dokonaniu zakupów. Pierwotna wersja skali obejmowała cztery obszary i dotyczyła także środowiska rodzinnego kompulsywnego nabywcy, ale ze względu na niesatysfakcjonujące właściwości psychometryczne, twierdzenia wchodzące w skład tej podskali zostały usunięte. Kolejna wersja narzędzia obejmowała więc 13 pozycji. Przeprowadzone z użyciem tej skali badania potwierdziły jej wysoką rzetelność. Opracowano także skróconą wersję – Compulsive Buying Scale – zawierającą 11 stwierdzeń [D'Astous i wsp. 1990].

Faber i O'Guinn [1992] opracowali początkowo Skalę Kompulsywnego Kupowania (Compulsive Buying Screening Scale) zawierającą 29 stwierdzeń dotyczących poczucia konieczności albo niepoohamowanej potrzeby działania oraz nieudanych prób kontrolowania zachowań. W kolejnej wersji zachowano 14 stwierdzeń pozwalających na różnicowanie kompulsywnego kupowania od normalnych zachowań zakupowych. Poszczególne pozycje skali dotyczą m.in. poczucia własnej wartości, postawy materialistycznej, używania kart kredytowych, jednakże skala ta ma charakter jednowymiarowy. Badania przeprowadzone z jej użyciem wykazały, że odsetek osób uzależnionych od zakupów wynosi 5,9%. Przykładowe twierdzenia tej skali zamieszczone są w książce pt. *Psychologia zachowań konsumenckich* Falkowskiego i Tyszki [2009]. Znana jest także 7-itemowa wersja tej skali. Obejmuje ona dwie podskale, z których pierwsza (zawierająca jedno stwierdzenie), pozwala wybrać jedną z pięciu możliwości dotyczących wydawania wszystkich pieniędzy na zakupy; druga, składająca się z sześciu pozycji, pozwala na wybranie jednej z pięciu częstości różnych zachowań związanych z zakupami [Faber i O'Guinn 1992].

Edwards [1993] opracował 13-itemową skalę do oceny doświadczeń i odczuć związanych z kupowaniem i wydawaniem pieniędzy. Jest ona skorelowana z postawami materialistycznymi przejawianymi przez jednostkę [Manolis i Roberts 2008].

W ostatnich latach opracowano kolejną Skalę Kompulsywnego Kupowania (Richmond Compulsive Buying Scale – rcbs) zawierającą 9 pozycji, na które osoba badana odpowiada, posługując się punktacją od 1 do 6 [Ridgway i wsp. 2008]. Polskie tłumaczenie tej skali zawarto w rozdziale *Uzależnienia behawioralne w perspektywie medycznej* [Klimkiewicz i Wojnar 2013].

Używane są także mniej specyficzne skale do pomiaru natręctw, jak np. np. The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (y-bocs) [Goodman i wsp. za: Black 2007] czy jej modyfikacja [Monahan i wsp. 1996]. Ta ostatnia składa się z 10 pozycji i mierzy

myśli i zachowania związane z kompulsywnym kupowaniem. Stosowana jest przede wszystkim w badaniach klinicznych.

Włoskie Stowarzyszenie Interwencji w Patologiach Kompulsywnych stosuje kwestionariusz składający się z 12 pytań opisujących zachowania typowe dla kompulsywnych nabywców, emocje, jakich doświadczają przed rozpoczęciem kupowania, w trakcie i po nim, a także skutki kompulsywnych zakupów w sferze finansowej, zawodowej i społecznej [Guerreschi 2006]. Kwestionariusz został zamieszczony w książce *Nowe uzależnienia* [Guerreschi 2006]. Jest on jednak wyłącznie tłumaczeniem (na język włoski, a następnie język polski) i brakuje jakichkolwiek danych dotyczących właściwości psychometrycznych tego kwestionariusza, co nie pozwala uznać go za rzetelne i trafne narzędzie pomiaru.

Woronowicz [2009], który proponuje stosowanie nazwy kupnoholizm, zamieszcza opracowany na podstawie materiałów wspólnot samopomocowych zestaw pytań, które mogą wskazywać na istnienie problemu związanego z kupowaniem: im więcej odpowiedzi „tak”, tym bardziej nasilony problem kupnoholizmu.

- Czy zdarza się Panu/Pani dokonywać zakupów po to, aby poradzić sobie z samotnością i złym samopoczuciem (depresją)?
- Czy zakupienie czegokolwiek, co jest Panu/Pani potrzebne bądź nie, powoduje krótkotrwały stan „podniecenia” (zadowolenia, „haju”)?
- Czy zdarza się Panu/Pani kupować przedmioty, na które Pana/Pani nie stać, tylko dlatego, że uważa Pan/Pani, iż zasługuje na to, aby być dla siebie dobrym/ą?
- Czy dokonując dużych zakupów i płacąc kartą kredytową, osiąga Pan/Pani szybko zadowolenie („nagrodę”), a jednocześnie odsuwa Pan/Pani w czasie mniej przyjemne konsekwencje swojego postępowania?
- Czy demonstrowa Pan/Pani czasami jeszcze inne zachowania spotykane u osób uzależnionych? Na przykład jada Pan/Pani nadmiernie, żeby opanować poczucie pustki, albo nadużywa alkoholu, kiedy jest Pan/Pani zestresowany/a lub smutny/a?
- Czy dokonując zakupów, miewa Pan/Pani poczucie winy albo łapie się na tym, że nieśwety znowu powtórzyło się takie zachowanie?
- Czy większość zakupów dokonuje Pan/Pani w samotności, traktując to jako swoje „tajne” grzeszne zachowanie?
- Czy Pana/Pani nadmierne wydatki mają negatywny wpływ na Pana/Pani życie? Czy zdarza się, że Pana/Pani karty kredytowe osiągną bardzo wysokie zadłużenia i na koniec miesiąca są trudności ze znalezieniem pieniędzy na zakup rzeczy naprawdę potrzebnych?
- Czy zdarza się Panu/Pani dokonywanie impulsywnych zakupów kosztem ograniczania wydatków na rzeczy na prawdę potrzebne?

W Polsce opracowano niewiele narzędzi służących do badania niekorzystnych zachowań zakupowych. Jednym z nich, służącym do oceny ryzyka zakupoholizmu, jest Skala Zachowań Zakupowych – szz [Ogińska-Bulik 2010]. Zawarte w szz pytania są związane z właściwościami charakterystycznymi dla uzależnienia od kupowania i obejmują

m.in. nieodpartą potrzebę (przymus) nabywania różnych – nie zawsze potrzebnych – rzeczy, utratę kontroli (bądź jej brak) nad tymi zachowaniami, potrzebę redukcji napięcia i negatywnych emocji, zmniejszenia złego samopoczucia, potrzebę sprawienia sobie przyjemności, a także występowanie poczucia winy związanego z utratą kontroli nad własnym zachowaniem. W pracach nad konstrukcją skali przyjęto proponowane przez wielu badaczy założenie, że zachowania zakupowe powinny być rozpatrywane na kontinuum, którego jednym krańcem jest kupowanie kompulsywne, drugim zaś kupowanie racjonalne. szz zawiera 16 stwierdzeń, do których ustosunkowuje się osoba badana, wykorzystując odpowiedzi od „prawie nigdy” (1) do „prawie zawsze” (5). Zgodność wewnętrzna narzędzia została oceniona za pomocą współczynnika α Cronbacha, który wynosi 0,92. Przeprowadzona analiza czynnikowa wyłoniła dwa czynniki, które łącznie wyjaśniają 57,1% wariancji wyników. Są to: czynnik 1 – przymus i brak kontroli, oraz czynnik 2 – redukcja napięcia i negatywnych emocji. Stabilność wewnętrzna, szacowana za pomocą współczynnika korelacji w badaniach przeprowadzonych po upływie sześciu tygodni, wynosi 0,71. Dla szz ustalono wartości graniczne, które pozwalają na zakwalifikowanie badanej osoby do jednej z trzech grup, tj. o niskim, przeciętnym i wysokim ryzyku uzależnienia od zakupów:

Grupa 1. – niskie ryzyko uzależnienia (wynik <35).

Grupa 2. – średnie ryzyko uzależnienia (wynik 35–44).

Grupa 3. – wysokie ryzyko uzależnienia (wynik >44).

Przeprowadzone badania z wykorzystaniem szz potwierdziły, że kobiety w porównaniu z mężczyznami wykazują większą skłonność do niekontrolowanych zachowań zakupowych, szczególnie w sytuacjach związanych z redukcją napięcia i negatywnych emocji.

W Polsce wykorzystywana jest także Skala Zakupów Nieplanowanych – szn, autorstwa Mącik i Mącik [Mącik 2008], która służy ustaleniu motywacji do robienia zakupów. Zawiera 28 stwierdzeń, do których ustosunkowuje się osoba, posługując się 7-stopniową skalą (od „zdecydowanie się zgadzam” do „zdecydowanie się nie zgadzam”). Mierzy trzy wymiary motywacji do zakupów: hedonistyczną, impulsywną i kompulsywną. Skala charakteryzuje się dużą rzetelnością, współczynnik α Cronbacha dla całości wynosi 0,91 (dla poszczególnych podskal: 0,80–0,88).

Skąd się bierze nałóg kupowania – uwarunkowania i korelaty

Kupowanie kompulsywne, podobnie jak inne rodzaje zachowań nałogowych, jest uwarunkowane wieloma czynnikami. Wśród nich istotną rolę odgrywają czynniki środowiskowe (społeczne) związane z kształtowaniem określonych postaw konsumpcyjnych.

Na podejmowanie zachowań zakupowych mają także wpływ czynniki podmiotowe, związane ze zmiennymi socjodemograficznymi (płeć, wiek, status socjoekonomiczny), właściwościami osobowości jednostki lub czynnikami neurobiologicznymi¹. Czynniki te nawiązują do dwóch kategorii zakupoholików wyróżnionych przez DeSarbo i Edwards [1996]. Jedną stanowią kompulsywni konsumenci dokonujący zakupów raczej pod wpływem różnych okoliczności zewnętrznych niż w wyniku przeżywanych problemów (motywacja zewnętrzna), drugą natomiast osoby, które mają problemy psychologiczne wynikające z niekorzystnych cech osobowości i przeżywanych problemów (motywacja wewnętrzna) i to właśnie jest powodem ich uzależnienia od kupowania.

Czynniki środowiskowe

Zakupom sprzyjają zmiany cywilizacyjne, społeczne i kulturowe, jakie dokonały się w ostatnich latach. Ludzie coraz więcej zarabiają, a to zwiększa dostępność różnego rodzaju dóbr konsumpcyjnych. Z kolei nabywanie dóbr jest synonimem dobrobytu, władzy lub środkiem do wzbudzenia szacunku, podziwu i akceptacji społecznej, zgodnie z zasadą mieć znaczyć być. Media, a zwłaszcza telewizja, podkreślając wartość przedmiotów i kupowania, kreują i wzmacniają wartości materialistyczne, a co za tym idzie – postawy konsumpcyjne. Przyczyniają się w ten sposób do zwiększenia ryzyka uzależnienia od zakupów. Jak wskazuje wielu badaczy [O'Guinn i Faber 1989, Scherhorn 1990, Elliot 1994], wśród korzystających z usług telewizyjnych zakupów większy odsetek to kupujący kompulsywnie. Ogólnie kupowanie kompulsywne jest traktowane jako negatywny skutek kultury konsumpcyjnej.

Skłonność do nadmiernego angażowania się w zakupy wiąże się ze statusem społeczno-ekonomicznym, chociaż prezentowane w piśmiennictwie dane nie są jednoznaczne. D'Astous i Tremblay [za: Roberts 2000] wskazują, że im wyższy status, tym większa skłonność do kompulsywnego kupowania. Elliot [1994] podkreśla, że nadmierne kupowanie pełni istotną funkcję podnoszenia statusu społecznego kupującego. Roberts [2000] dodaje, że kupowanie pozwala konsumentom czuć się pewniej w grupie społecznej, do której należą lub do której aspirują. Są także badania niepotwierdzające związku statusu społeczno-ekonomicznego z kupowaniem kompulsywnym [O'Guinn i Faber 1989, D'Astous 1990, Elliot 1994, Roberts 2000]. Jak podkreślają D'Astous [1990] oraz Rindfleish i wsp. [1997] do nadmiernego kupowania najbardziej skłonne są osoby o średnich dochodach. Dla ryzyka zakupoholizmu większe znaczenie wydaje się mieć

¹ Czynniki te zostały także przedstawione w książce N. Ogińskiej-Bulik *Uzależnienie od czynności. Mit czy rzeczywistość*, Warszawa 2010.

postrzegany niż faktyczny status społeczny. W nadmierne zakupy angażują się przede wszystkim ci, którzy są przekonani, że normy kulturowe wymagają posiadania różnych dóbr dla pokazania swojego statusu, lub wierzą, że ich status społeczny wymaga tego, by kupowali coraz więcej. Polskie badania potwierdziły, że znaczącą rolę w skłonności do kupowania kompulsywnego odgrywa nieprawidłowy wzorec tworzenia i korzystania z zasobów finansowych [Niesiobędzka 2010].

Kupowanie kompulsywne może wynikać także z tzw. presji grupy odniesienia [Elliot 1994]. Osoby, zwłaszcza młode, aspirujące do przynależności do określonych grup rówieśniczych, nabywają różnego rodzaju dobra, ubrania, kosmetyki, gadżety, niejednokrotnie określonej marki i w wybranych sklepach, bo tego „wymaga” grupa społeczna, do której się należy lub chce należeć. Sugestie, podpowiedzi innych, najczęściej rówieśników, traktowane są jako punkt odniesienia w podejmowanych decyzjach. Duża rola wpływu znajomych może wynikać z charakterystycznego dla współczesnego społeczeństwa osłabienia więzi rodzinnych. Polskie badania przeprowadzone wśród młodzieży potwierdziły, że skłonności do kupowania kompulsywnego były powiązane z dużą podatnością nastolatków na opinie kolegów i koleżanek [Niesiobędzka 2010].

Tendencje do kompulsywnego kupowania mogą także wynikać z wcześniejszego ubóstwa. Osoby takie mają zwyczaj gromadzenia różnych przedmiotów z obawy, że im czegoś zabraknie [Guerreschi 2006]. Ważnym elementem kształtującym skłonność do zakupów, a związanym ze statusem społeczno-ekonomicznym, jest postawa wobec pieniądza. Roberts i Sepulveda [za: Gąsiorowska 2001] wskazują, że wymiar siła/prestiż na skali postaw wobec pieniądza jest istotnie związany z wymiarem poszukiwanie okazji/kompulsywne kupowanie, z czego może wynikać, że nadmierne angażowanie się w zakupy jest związane z postrzeganiem pieniędzy jako wyznacznika prestiżu społecznego. Do zakupów zachęcają promocje, wyprzedaże i coraz bardziej agresywne reklamy. Nie bez znaczenia jest też rodzaj prezentowanych reklam oraz specyficzna konstrukcja oferty handlowej, z reguły przedstawionej w wielowymiarowy, mający silną wartość stymulacyjną, sposób. Wykazano, że osoby uzależnione od kupowania reagują przychylniej na reklamy zorientowane na wizerunek i emocje niż te, które podkreślają korzyści produktu [Elliot 1994].

La Rose [2009], który w oparciu o społeczno-poznawczą teorię Bandury dokonał analiz wpływu technicznych rozwiązań wykorzystywanych w ramach stron internetowych reklamujących i prowadzących sprzedaż zróżnicowanej oferty artykułów (m.in.: kosmetyki, książki, płyty), wskazał na czynniki dezorganizujące mechanizm samoregulacji i zwiększające utratę kontroli nad dokonywaniem zakupów. Wyróżnił m.in. prezentowanie zdjęć produktów w sposób umożliwiający oglądanie ich detali, podawanie terminu zakończenia sprzedaży towaru, wiadomości mailowe wysyłane do klientów, przedstawianie produktów pozbawionych cen, rekomendacje produktów, dostępność przez 24 godziny na dobę 7 dni w tygodniu lub ostrzeżenia o wyczerpywaniu

się zapasów. Co ważniejsze, czynniki te wpływają na kupującego w sposób zdecydowanie silniejszy niż w realnej rzeczywistości, a to zwiększa prawdopodobieństwo niekontrolowanych zakupów i prowadzi do destrukcyjnych konsekwencji, zarówno osobistych, jak i społecznych.

Dzięki kartom kredytowym, sprzedaży ratalnej, dostępowi do internetu robienie zakupów jest coraz łatwiejsze. Staje się ono możliwe nawet bez wychodzenia z domu. Jak podkreśla Guerreschi [2006], wirtualny pieniądź wydaje się łatwiej od rzeczywistego, przede wszystkim dlatego, że nie można go fizycznie dotknąć. Płacenie nim jest postrzegane jako mniej realne niż przy użyciu gotówki. Kupowanie przez internet daje gwarancję anonimowości, co zabezpiecza przed konfrontacją z normami społecznymi. Możliwość spłaty należności za zakupione przedmioty po kilku miesiącach od ich nabycia pozwala „ukryć” wydatek przed rodziną. Wszystko to stwarza możliwości kupowania niemal wszystkiego, na co ma się ochotę, oraz powoduje coraz łatwiejsze uleganie natręctwu kupowania. Badania różnych autorów [O’Guinn i Faber 1989, D’Astous 1990, Christenson i wsp. 1994] wykazały, że kupujący kompulsywnie posiadają więcej kart kredytowych niż przeciętni konsumenci, częściej ich używają i robią to w sposób nieracjonalny.

Zwraca się uwagę na rolę przyswojonego sposobu zachowań konsumpcyjnych oraz wzorów komunikacji w rodzinie dla kształtowania zachowań zakupowych [DeSarbo i Edwards 1996]. Kompulsywne kupowanie może być wyuczonym sposobem zachowania przejętym od rodziców. Do rozwoju zakupoholizmu u młodych ludzi może przyczynić się także nadmierne oszczędzanie i nieracjonalne wydawanie pieniędzy wyniesione z domu rodzinnego. Podobną funkcję wydaje się pełnić nagradzanie zachowań dzieci pieniędzmi. Angażowanie się w zakupy w wieku dorosłym może być także efektem niezaspokojonych potrzeb psychicznych dziecka, w tym potrzeby miłości i akceptacji. Zwraca się również uwagę, że znaczny odsetek zakupoholików to osoby, które w okresie dzieciństwa doświadczyły przemocy psychicznej.

Czynniki podmiotowe

Wśród indywidualnych uwarunkowań nadmiernego angażowania się w zakupy należy wymienić czynniki neurobiologiczne związane z genetyką i dziedzicznością. Kupujący kompulsywnie częściej mają krewnych z podobnymi zaburzeniami [McElroy i wsp. 1994]. Częściej też niż przeciętni konsumenci cierpią na zaburzenia lękowe i depresyjne. Wykazują również skłonność do innych zaburzeń, takich jak zaburzenia łaknienia, a przede wszystkim nadmierne objadanie się i bulimia, częściej są uzależnieni od alkoholu i innych substancji [Faber i wsp. 1995, Black 2007, Mitchell i wsp. 2002]. Należy zwrócić uwagę, że wspólnym elementem tych zaburzeń jest deficyt serotoniny. O znaczeniu serotoniny

świadczy także fakt zmniejszenia skłonności do angażowania się w zakupy u osób po przyjęciu leków zwiększających jej stężenie [McElroy i wsp. 1994].

Czynnikiem związanym z tendencją do kompulsywnego kupowania jest płeć. Kompulsywny konsument to najczęściej kobieta. Wyniki badań dowodzą, że wśród osób dotkniętych tym nałogiem kobiety stanowią 80–100% [O'Guinn i Faber 1989, Christenson i wsp. 1994, Roberts 2000]. Również Dittmar [2005] wskazuje na bardzo duży procent kobiet wśród kupujących kompulsywnie; sięga on 74–93%. Fakt ten może wiązać się z modelem socjalizacji, odmiennym dla kobiet i mężczyzn, zgodnie z którym to przede wszystkim kobiety zajmują się zakupami i czerpią z nich korzyści. Ponadto kobietom przypisuje się tendencję do radzenia sobie ze stresem poprzez koncentrację na emocjach, stąd też atrakcyjność zakupów jako formy uwalniającej od napięcia i pozwalającej na dostarczenie sobie przyjemności. Z polskich badań przeprowadzonych przez CBOS wynika, że największy odsetek uzależnionych od zakupów stanowią kobiety, osoby ze średnim wykształceniem i pozostające w stanie wolnym [Badura i wsp. 2012].

Innym czynnikiem związanym ze skłonnością do angażowania się w nadmierne zakupy jest wiek. Osoby młodsze wydają się bardziej skłonne do utraty kontroli nad zakupami, choć tendencja ta zmniejsza się wraz z upływem lat. Zwiększona skłonność do kupowania ujawnia się zwykle u młodych ludzi ok. 18 roku życia, a zmniejsza po 35 roku życia [Christenson i wsp. 1994]. Badania przeprowadzone na szkockiej młodzieży w wieku 16–18 lat wykazały, że aż 46% nastolatków przejawia wczesne tendencje do kompulsywnego kupowania [Garcees i Prieto, za: Dittmar 2005]. Zdają się to potwierdzać wyniki badań dostarczone przez innych badaczy [D'Astous 1990, Lee i wsp. 2000, Koran i wsp. 2006]. Jednakże niektóre badania wskazują na słabą zależność między wiekiem a tendencją do kompulsywnego kupowania [Scherhorn i wsp. 1990, Elliot 1994]. W badaniach Ogińskiej-Bulik [2010] wiek, a także wykształcenie i stan cywilny nie wpływały na nasilenie podejmowanych zachowań zakupowych. Natomiast istotnym czynnikiem różnicującym poziom tych zachowań było posiadanie karty kredytowej. Osoby dysponujące kartami zdecydowanie bardziej angażowały się w zakupy.

Kupowanie może stać się lekarstwem na stres, nudę, pustkę lub negatywne emocje. Niektórzy wybierają się na zakupy, gdy chcą poprawić sobie nastrój, czują się samotni, niekochani, bezwartościowi. Kupowanie odpręża, uspokaja, dodaje energii, polepsza samopoczucie. Wskazują na to wyniki ankiety, z których wynika, że 30% Amerykanów robi zakupy przede wszystkim wtedy, gdy cierpi z powodu złego nastroju. Kobiety prawie dwukrotnie częściej (38%) w porównaniu z mężczyznami (20%) traktują zakupy jako sposób na radzenie sobie z różnymi dolegliwościami [Kanner 2006]. Zakupy stają się formą pocieszenia, nagrodą, rozrywką, środkiem na rozładowanie napięcia, sposobem radzenia sobie ze stresem. Najczęściej kompensują jednostce braki w sferze emocjonalnej i społecznej. Zakupoholika odróżnia od konsumenta kupującego racjonalnie duże nasilenie lęku traktowanego jako cecha oraz reagowanie na stres zwiększeniem nasilenia lęku.

Prawie 85% ankietowanych przyznało, że ich nastrój poprawiał się po dokonaniu zakupów [O'Guinn i Faber 1989]. Autorzy dodają, że badani częściej, niż to występuje w normalnej populacji, odczuwali nudę, złość, przygnębienie czy stres, a także mieli nadwagę. Kompulsywny nabywca jest więc osobą, która ulega impulsowi kupowania, zwłaszcza w sytuacji stresu i przeżywania negatywnych emocji, smutku, przygnębienia czy znudzenia. Akt kupowania związany z pobudzeniem stanowi pewnego rodzaju ucieczkę od problemów i nieprzyjemnych doznań i pełni funkcję regulacji emocji [Clark i Calleja 2008]. Potwierdzają to badania australijskie, w których wykazano, że skłonności do kompulsywnego kupowania były powiązane z deficytami w regulacji emocji [Williams i Grisham 2012].

W polskich badaniach wykazano znaczenie przeżywanych emocji, odczuwanego stresu, a także podejmowanych strategii radzenia sobie w angażowaniu się w zakupy [Ogińska-Bulik 2010]. Przeprowadzone badania, obejmujące zarówno kobiety, jak i mężczyzn, dostarczyły danych wskazujących, że afekt pozytywny wiązał się ujemnie z nasileniem podejmowanych zachowań zakupowych. Im był on niższy, tj. im mniej pozytywnych emocji doświadczała jednostka, tym większa była jej skłonność do ucieczki w zakupy. Ponadto im większy był odczuwany stres tym większe nasilenie zachowań zakupowych przejawiały badane osoby. Strategiami radzenia sobie, które dodatkowo wiązały z poziomem tych zachowań były wyładowywanie emocji, zażywanie substancji psychoaktywnych i zajmowanie się czymś innym, czyli podejmowanie aktywności mających na celu odwrócenie uwagi. Z kolei strategiami mogącymi chronić przed kompulsywnym kupowaniem okazały się aktywne radzenie sobie i planowanie [Ogińska-Bulik 2009]. Istotną rolę pełniła także satysfakcja z życia: im była większa, tym mniejszą wykazywano skłonność do angażowania się w zakupy [Ogińska-Bulik 2010].

Czynnikiem indywidualnym, któremu przypisuje się największy związek z kompulsywnym kupowaniem, jest niska samoocena [O'Guinn i Faber 1989, D'Astous 1990, Lee i wsp. 2000]. Nie można jednak określić, czy jest ona przyczyną, czy raczej skutkiem nadmiernego angażowania się w zakupy. Z jednej strony zachowania zakupowe kompensują niską samoocenę i pozwalają na jej – przynajmniej chwilową – poprawę. Z drugiej jednak – kompulsywne kupowanie pociąga za sobą określone negatywne skutki, co rodzi niepokój i poczucie winy, a także pogorszenie samooceny. Czynnikiem zwiększającym ryzyko zakupoholizmu jest mała samoakceptacja, czyli duża rozbieżność między „ja” realnym a „ja” idealnym [Dittmar 2005]. Owa rozbieżność okazała się dobrym predyktorem (obok postawy materialistycznej) zachowań kompulsywnych przede wszystkim w grupie kobiet (u mężczyzn wartość predykcyjną uzyskała jedynie postawa materialistyczna).

Wiele badań potwierdza negatywny związek samooceny i poczucia własnej wartości z tendencją do zachowań kompulsywnych [DeSarbo i Edwards 1996, Mowen i Spears 1999, Badura i wsp. 2012]. Można przyjąć, że zakupoholicy traktują zakupy

jako sposób na potwierdzanie własnej wartości. Jest to związane z występowaniem tzw. motywacji kompensacyjnej leżącej u podłoża nadmiernego kupowania, wynikającej przede wszystkim z obniżonego poczucia własnej wartości [Zawadzki i Chuchra 2010], a także z lękiem i chęcią ucieczki od problemów [Mącik 2008]. Znaczenie poczucia własnej wartości w podejmowaniu zachowań zakupowych wykazano również w polskich badaniach obejmujących kobiety i mężczyzn – użytkowników portalu aukcyjnego Allegro.pl [Ogińska-Bulik 2010]. Poczucie własnej wartości było ujemnie skorelowane z nasileniem zachowań zakupowych i wśród trzech analizowanych zasobów osobistych (obejmujących także poczucie własnej skuteczności i dyspozycyjny optymizm) okazało się jedynym predyktorem tych zachowań. W innych badaniach wykazano ujemny związek między poczuciem koherencji a skłonnością do zachowań nieplanowanych [Mącik 2008].

Dostępne dane dowodzą również znaczenia cech osobowości i temperamentu w angażowaniu się w nadmierne zakupy. Badania przeprowadzone na studentach dostarczyły danych wskazujących na silny pozytywny związek kompulsywnego kupowania z neurotycznością, słabszy z ugodowością i otwartością na doświadczenia oraz ujemny z sumiennością [Mowen i Spears 1999]. Oznacza to, że do kompulsywnego kupowania są skłonne przede wszystkim osoby, które charakteryzuje występowanie emocji negatywnych: lęku, gniewu, irytacji, wrogości lub poczucia winy, trudno radzące sobie ze stresem. Nie stwierdzono istotnej zależności między ekstrawersją a skłonnością do kompulsywnego kupowania.

Polskie badania częściowo potwierdziły związek wymiarów osobowości z niekontrolowanymi zakupami. Wykazano dodatnie korelacje ekstrawersji i ujemne sumienności i ugodowości ze skłonnością do nieplanowanych zakupów [Mącik 2008]. W innych badaniach obejmujących kobiety – klientki centrum handlowego – wykazano, że spośród pięciu wymiarów osobowości według modelu Wielkiej Piątki jedynie dwa istotnie korelowały z podejmowanymi zachowaniami zakupowymi; neurotyczność – dodatnio i sumienność – ujemnie [Ogińska-Bulik 2010].

Nasilenie zachowań zakupowych w grupie kobiet było także dodatnio powiązane z jednym z wymiarów osobowości typu D, tj. hamowaniem społecznym. Oznacza to, że osoby przejawiające trudności z wyrażaniem emocji i utrzymujące dystans wobec innych wykazują skłonności do nadmiernego angażowania się w zakupy. Natomiast drugi wymiar osobowości typu D, tj. negatywna emocjonalność, nie ujawnił istotnych powiązań z nasileniem zachowań zakupowych [Ogińska-Bulik 2010].

Prowadzone w Polsce badania potwierdziły również związek temperamentu z tendencją do nadmiernego angażowania się w zakupy. Uzyskano dane wskazujące na istotne ujemne korelacje zachowań zakupowych z takimi wymiarami temperamentu (mierzonymi za pomocą FCZ – Kwestionariusz Temperamentu Strelaua), jak żwawość i wrażliwość sensoryczna, oraz korelacje dodatnie – z aktywnością. Ponadto

reaktywność emocjonalna wiązała się dodatnio z jednym z czynników Skali Zachowań Zakupowych odnoszącym się do podejmowania zakupów w wyniku przymusu i braku kontroli (Ogińska-Bulik 2010).

Przegląd badań na temat osobowości zakupoholików wykazał, że większość z nich charakteryzuje się takimi cechami, jak: zależność od innych, impulsywność, skłonności do fantazjowania, lęk i depresja, stosowanie ucieczkowych strategii radzenia sobie ze stresem, w tym zaprzeczanie, brak kontroli impulsów, małe poczucie własnej wartości, poszukiwanie akceptacji u innych, tendencje materialistyczne, poszukiwanie doznań [DeSarbo i Edwards 1996].

Wielu badaczy potwierdza znaczenie impulsywności jako czynnika sprzyjającego angażowaniu się w zakupy. Impulsywność pozwalała na przewidywanie większej skłonności do tego typu uzależnienia [DeSarbo i Edwards 1996]. Wykazano, że osoby z tendencją do kompulsywnego kupowania przejawiają większą impulsywność [Lejoyeux i wsp. 1997]. Z badań Billieux i wsp. [2008] wynika, że trzy aspekty impulsywności są dodatnio powiązane z kompulsywnym kupowaniem, tj. gwałtowność i szybkość reakcji (ang.: *urgency*), brak wytrwałości (ang.: *lack of perseverance*) i brak rozmyślności (ang.: *lack of premeditation*), choć najważniejszą funkcję pełniła gwałtowność i szybkość reakcji. Ich znaczenie dla kompulsywnego kupowania potwierdzają także badania Rose i Segrist [2014].

Zwraca się także uwagę na związek perfekcjonizmu ze skłonnością do angażowania się w zakupy. Perfekcjonizm jest związany z dużą potrzebą osiągnięć i występowaniem nierealistycznych oczekiwań [DeSarbo i Edwards 1996]. Angażowanie się w zakupy może być traktowane przez te osoby jako źródło autonomii, kontroli czy poczucia skuteczności. U osób nadmiernie angażujących się w zakupy stwierdza się dużą potrzebę poszukiwania doznań. Buszowanie po sklepach może – przynajmniej w części – zaspokajać tę potrzebę. Potwierdzają to badania Ogińskiej-Bulik [2010], w których wykazano, że zachowania zakupowe, głównie te podejmowane w celu zmniejszenia napięcia i negatywnych emocji, wiązały się dodatnio ze skłonnością do poszukiwania doznań. Należy zwrócić uwagę, że potrzeba poszukiwania wrażeń może być związana z innymi formami zachowań kompulsywnych, w tym nadużywaniem alkoholu czy zażywaniem narkotyków, a także patologicznym hazardem. Zakupoholikom przypisuje się również niedojrzałość osobowości i duże poczucie nieodpowiedzialności.

Cechą odróżniającą zakupoholików od kupujących racjonalnie jest też ogólna kompulsywność. Jej wyższy poziom predysponuje ludzi do różnych nałogowych zachowań, w tym do nadmiernego angażowania się w zakupy. Ponadto osoby kupujące kompulsywnie mają wysoką potrzebę aprobaty ze strony innych i prezentowania się w dobrym świetle. Wykazują także silne dążenie do sprawowania kontroli nad swoim życiem, jednakże ta kontrola zależna jest od innych. Podobnie jak w przypadku innych zachowań nałogowych zakupoholikom przypisuje się zewnętrzne poczucie kontroli [DeSarbo i Edwards 1996].

Osoby skłonne do zakupoholizmu są mało asertywne, niepewne siebie, labilne emocjonalnie i wykazują tendencje do fantazjowania [Kucewicz 2013]. Na znaczenie skłonności do fantazjowania jako czynnika sprzyjającego skłonności do nadmiernych zakupów zwraca także uwagę Gąsiorowska [2001]. Fantazje o akceptacji społecznej czy sukcesie osobistym pozwalają osobie nadmiernie angażującej się w zakupy na podniesienie samooceny, zniwelowanie negatywnych uczuć i polepszenie nastroju.

Z polskich badań przeprowadzonych przez CBOS wynika, że czynnikami sprzyjającymi kompulsywnemu kupowaniu są, oprócz małego poczucia własnej wartości, chęć decydowania o sobie i dążenie do samodzielności, silna potrzeba aprobaty społecznej, potrzeba zagłuszania samotności, a także rywalizacja i zazdrość [Badura i wsp. 2012].

Ze skłonnością do kompulsywnego kupowania wiążą się również deficyty w zakresie funkcjonowania poznawczego, w tym trudność podejmowania decyzji, a także nieracjonalne przekonania dotyczące posiadania [Kyrios i wsp 2004]. Związek funkcjonowania poznawczego z kompulsywnym kupowaniem potwierdzają również inne badania [Derbyshire i wsp. 2014]. Wynika z nich, że kompulsywni nabywcy w porównaniu z grupą kontrolną nie tylko ujawniają trudności w podejmowaniu decyzji, ale także popełniają więcej błędów w zadaniach pamięciowych. Wskazuje się na znaczenie trudności w funkcjonowaniu poznawczym i emocjonalnym oraz problemów z własną tożsamością osób kompulsywnie kupujących [Mitchell i wsp. 2002].

Warto dodać, że wiele z wymienionych czynników warunkujących kupowanie kompulsywne stanowi także czynniki ryzyka innych zachowań nałogowych, takich jak kompulsywne objadanie się, problemowe użytkowanie internetu, pracobolizm czy hazard.

Leczenie i terapia

Leczenie i terapia osób uzależnionych od czynności, podobnie jak od substancji, jest procesem trudnym, złożonym i długotrwałym. W leczeniu zakupoholizmu może być wykorzystywana farmakoterapia polegająca przede wszystkim na podawaniu pacjentom leków antydepresyjnych, w tym dużych dawek serotoniny. Uzupełnienie jej braków w organizmie może spowodować odzyskanie przez człowieka kontroli nad swoimi wyborami, impulsami i popędami. A w efekcie prowadzi to do zahamowania potrzeby nabywania niepotrzebnych rzeczy. Jak dotychczas nie udało się potwierdzić wyraźnej skuteczności farmakoterapii w leczeniu zakupoholizmu, choć podejmowane próby wskazują na korzystne działanie takich leków, jak fluwoksamina, citalopram, naltrekson czy memantyna (Habrata, 2012).

Zdecydowanie częściej w leczeniu zakupoholizmu wykorzystywane są różne formy psychoterapii. O ich skuteczności decyduje przede wszystkim motywacja pacjenta

do wyjścia z nałogu. Programy terapeutyczne dla osób uzależnionych od czynności, w tym od zakupów, są podobne do programów psychoterapii stosowanych w uzależnieniu od alkoholu czy narkotyków. Jednakże w przypadku uzależnień behawioralnych, poza hazardem, nie można wymagać abstynencji. Należy też uwzględnić fakt, że skuteczność terapii uzależnień, w tym behawioralnych, jest raczej niska. Może to wynikać m.in. z faktu, że obejmuje ona nie tylko proces leczenia, ale także zapobieganie nawrotom, co jest niejednokrotnie trudniejsze. Nie wiadomo także, jaki czas jest potrzebny, żeby uznać kogoś za wyleczonego. W odniesieniu do uzależnień czynnościowych uznaje się, że brak powrotu do nałogu przez 1 rok może oznaczać całkowite z nim zerwanie [Juczyński 2008].

W procesie leczenia uzależnień od czynności niezwykle istotna jest świadomość problemu osoby uwiękłej w dany rodzaj zachowań, najlepiej zanim pojawią się widoczne negatywne następstwa, oraz przyznanie się do własnej bezsilności wobec nałogu. Ważnym elementem terapii są także oczekiwania osoby, która boryka się z problemem. Mogą one dotyczyć wyniku działania, jego skutków oraz własnej skuteczności działania. Szczególnie istotne jest to ostatnie, bowiem przypisywana sobie kompetencja wyznacza siłę zaangażowania się w dane działanie. Dotyczy to zarówno etapu inicjowania działania, jak i wytrwałości w dążeniu do celu [Juczyński 2008].

Istotnym elementem w procesie terapii jest również odzyskiwanie kontroli nad własnymi zachowaniami i poprawa funkcjonowania emocjonalnego. Niezbędne są więc działania nakierowane na umiejętności radzenia sobie ze stresem i regulację emocji. Ważnym czynnikiem jest także kształtowanie samooceny jednostki, jej poczucia własnej wartości i skuteczności. Przydatne wydają się treningi asertywności. Czynnikiem wspomagającym proces leczenia uzależnień behawioralnych jest włączenie do terapii rodziny i korzystanie z grup samopomocowych czy ambulatoryjnych form wsparcia. Znaczącymi czynnikami zwiększającymi skuteczność terapii są zmiana stylu życia, rozwój nowych zainteresowań oraz twórcze wykorzystanie czasu wolnego.

Jedną ze stosowanych form terapii jest terapia psychoanalityczna. Wymaga ona od pacjenta zdolności do dokonania wglądu i zrozumienia swoich nieświadomych impulsów, a także motywacji do zmiany. Terapeuta pracujący w podejściu psychoanalitycznym, tworząc silną więź z pacjentem, uruchamia proces przeniesieniowy, który umożliwia mu zrozumienie i uporządkowanie wczesnych faz rozwojowych. Dzięki temu pacjent jest w stanie stworzyć dojrzałą formę „ja”, która umożliwi mu rozwiązywanie swoich problemów emocjonalnych bez konieczności ucieczki w zakupy [Kucewicz 2014].

Stosowane są także programy terapeutyczne nastawione na leczenie uzależnienia od czynności, oparte na zasadach 12 Kroków, stosowanych w leczeniu alkoholików. Są one wykorzystywane m.in. przez grupy Anonimowych Kupujących albo Anonimowych Dłużników [Woronowicz 2009]. Największą popularnością, a także skutecznością, cieszy się jednak terapia poznawczo-behawioralna, nastawiona na zmianę przekonań i niera-
cjonalnych myśli jednostki, które leżą u podstaw kompulsywnego kupowania.

Opracowano 10-tygodniowy program terapii grupowej, oparty na założeniach psychoterapii poznawczo-behawioralnej [Burgard i Mitchell 2000]. Autorzy opisali wyniki leczenia grupy 28 osób kompulsywnie kupujących, które wykazały u uczestników programu obniżenie punktacji w skali mierzącej kompulsywne kupowanie, mniejszą liczbę epizodów kompulsywnego kupowania i zmniejszenie ilości czasu poświęconego na zakupy [Mitchell i wsp. 2006]. Podobne efekty uzyskano w innych programach opartych na założeniach terapii poznawczo-behawioralnej [Mueller i wsp. 2008, Kellett i Bolton 2009].

W Polsce nie ma dotychczas specyficznych programów terapeutycznych przeznaczonych do leczenia zakupoholików. Osoby, które stwierdzają u siebie symptomy uzależnienia od zakupów, mogą zgłaszać się do specjalisty od terapii uzależnień i korzystać z pomocy podobnie jak osoby wykazujące inne uzależnienia. Należy także pamiętać, żeby po zakończeniu stacjonarnego lub ambulatoryjnego podstawowego programu psychoterapii uzależnienia zadbać o utrwalenie rozpoczętych zmian, np. kontynuując terapię w poradni.

Warto także zwrócić uwagę na profilaktykę i podjąć działania skierowane na zmianę zachowań zakupowych, zanim pojawi się problem. W tym celu przydatne mogą być podane niżej wskazówki przeznaczone dla nadmiernie angażujących się w zakupy:

- ograniczanie zakupów,
- wybieranie małych sklepików zamiast galerii handlowych czy wielkich sklepów samoobsługowych,
- unikanie samotnego chodzenia po sklepach (korzystne jest, żeby osobie wybierającej się na zakupy towarzyszył ktoś, kto zna problem i będzie sprawował kontrolę nad zachowaniami zakupoholika),
- używanie gotówki zamiast kart kredytowych,
- zabieranie na zakupy określonej kwoty pieniędzy (bez karty kredytowej),
- skrupulatne notowanie wydatków,
- sporządzanie listy rzeczy do kupienia i niekupowanie niczego, co się na niej nie mieści,
- oglądanie wystaw sklepowych po zamknięciu sklepu,
- odkładanie (odraczanie) zakupów na późniejszy termin,
- zapoznanie się z zasadami świadomego kupowania i stosowanych sztuczek marketingowych zachęcających do kupowania,
- znalezienie innych aktywności, które mogą odciągnąć uwagę od zakupów, w tym rozwój nowych zainteresowań, aktywność fizyczna,
- nauczenie się różnych form relaksacji.

Podsumowanie

Pomimo rozpowszechnienia problemu, jakim jest kompulsywne kupowanie, prowadzonych w tym zakresie badań, podobieństwa do uzależnień od substancji, wciąż nie ma jednoznaczności, czy tego typu zachowania należy traktować w kategorii uzależnień. Jednakże, bez względu na to, w jakim stopniu te zachowania spełniają kryteria uzależnienia i jakimi terminami będziemy się posługiwać, z pewnością problem istnieje i nie można go ignorować. Przede wszystkim dlatego, że kupowanie kompulsywne, podobnie jak inne nałogi behawioralne, zakłóca funkcjonowanie dotkniętych nim osób, a także ich bliskich.

Dość duże rozpowszechnienie kompulsywnych zachowań zakupowych i wynikające z nich negatywne następstwa w postaci ponoszonych szkód psychologicznych, społecznych i materialnych wskazują na dalszą potrzebę prowadzenia badań w tym zakresie i opracowania skutecznych metod terapii.

Piśmiennictwo

- 1 Badura B, Gwiazda M, Hermann M, Kalka J, Moskalewicz J (2012). Oszacowanie rozpowszechnienia oraz identyfikacja czynników ryzyka i czynników chroniących w odniesieniu do hazardu, w tym problemowego (patologicznego), oraz innych uzależnień behawioralnych. Raport badawczy zrealizowany przez Fundację Centrum Badania Opinii Społecznej, Warszawa.
- 2 Beard KW (2005). Internet addiction: A review of current assessment techniques and potential assessment questions. *CyberPsychology and Behavior*. 8(1): 7–13.
- 3 Billieux J, Rochat L, Rebetez MML, Van der Linden M (2008). Are all facets of impulsivity related to self-reported compulsive buying behavior? *Personality and Individual Differences*. 44:1432–1442.
- 4 Black DW (1996). Compulsive buying: A review. *Journal of Clinical Psychiatry*. 57:50–55.
- 5 Black DW (2007). A review of compulsive buying disorder. *World Psychiatry*. 6(1): 14–18.
- 6 Black DW, Monahan P, Gabel J (1997). Fluvoxamine in the treatment of compulsive buying. *Journal of Clinical Psychiatry*. 58:159–163.
- 7 Burgard M, Mitchell JE (2000). Group cognitive-behavioral therapy for the buying disorder. [w:] Benson A (red.): *I shop, therefore I am: Compulsive buying and the search for self*. Northvalee NJ, Jason Aronson Inc. 367–397.
- 8 Christenson GA, Faber RJ, de Zwaan M, Raymond NC, Specker S, Ekern MD, Mackenzie TB, Crosby RD, Crow SJ, Eckert ED, Mussell MP, Mitchell JE (1994). Compulsive buying: Descriptive characteristics and psychiatric comorbidity. *Journal of Clinical Psychiatry*. 55(1): 5–11.
- 9 Cierpiątkowska L (2006). Kierunki rozwoju współczesnej psychologii uzależnień (na przykładzie alkoholizmu). [w:] Cierpiątkowska L (red.): *Oblicza współczesnych uzależnień*. Poznań: Wyd. UAM, 17–41.
- 10 Clark M, Calleja K (2008). Shopping addiction: A preliminary investigation among Maltese university students. *Addiction Research Therapy & Theory*. 16(6): 633–649.
- 11 D'Astous A (1990). An inquiry into the compulsive side of „normal” consumers. *Journal of Consumer Policy*. 13:15–31.

- 12 D'Astous A, Maltais J, Roberge C (1990). Compulsive buying tendencies of adolescent consumers. *Advances in Consumer Research*. 17:306–313.
- 13 Dell'Osso B, Allen A, Altamura AC, Buoli M, Hollander E (2008). Impulsive-compulsive buying disorder: clinical overview. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 42(4): 259–266.
- 14 Derbyshire KL, Chamberlain SR, Odlaug BL, Schreiber LRN, Grant JE (2014). Neurocognitive functioning in compulsive buying disorder. *Annals of Clinical Psychiatry*. 26(1): 57–63.
- 15 DeSarbo W, Edwards E (1996). Typologies of compulsive buying behavior: A constrained clusterwise regression approach. *Journal of Consumer Psychology*. 5(3): 231–262.
- 16 Dittmar H (2005). A new look at „compulsive buying”: self-discrepancies and materialistic values as predictors of compulsive buying tendency. *Journal of Social and Clinical Psychology*. 24(6): 832–859.
- 17 Dittmar H, Drury J (2000). Self-image – is it in the bag? A qualitative comparison between „ordinary” and „excessive” consumers. *Journal of Economic Psychology*. 21:109–142.
- 18 Doliński D (2008). Psychologiczne mechanizmy reklamy. Gdańsk: gwp.
- 19 Edwards EA (1993). Development of a new scale to measure compulsive buying behaviour. *Financial Counseling and Planning*. 4:67–84.
- 20 Elliot R (1994). Addictive consumption: function and fragmentation in postmodernity. *Journal of Consumer Policy*. 17:159–179.
- 21 Faber RJ, O'Guinn TC (1989). Classifying compulsive consumer: advances in the development of diagnostic tool. *Advances in Consumers Research*. 16:147–157.
- 22 Faber RJ, O'Guinn TC (1992). A clinical screener for compulsive buying. *Journal of Consumer Research*. 19:459–469.
- 23 Faber RJ, Christenson GA, de Zwaan M, Mitchel J (1995). Two forms of compulsive consumption: Comorbidity of compulsive buying and binge eating. *Journal of Consumer Research*. 22:296–304.
- 24 Falkowski A, Tyszka T (2009). Psychologia zachowań konsumenckich. Gdańsk: gwp.
- 25 Fundacja Centrum Badania Opinii Społecznej. www.kbnp.gov.pl.
- 26 Gąsiorowska A (2001). Kupowanie kompulsywne – zjawisko, jego determinanty i konsekwencje: Przegląd badań. *Przegląd Psychologiczny*. 44(4): 463–477.
- 27 Grant JE, Potenza MN (2006). Compulsive aspects of impulse-control disorders. *Psychiatric Clinics of North America*. 29:539–551.
- 28 Guerreschi C (2006). Nowe uzależnienia. Kraków: Salwator.
- 29 Habrat B (2012). Dokonanie przeglądu aktualnego stanu światowej wiedzy naukowej dotyczącej uzależnień behawioralnych, w tym hazardu problemowego i patologicznego. Raport merytoryczny z realizacji zadania publicznego dofinansowanego ze środków Funduszu Rozwiązywania Problemów Hazardowych realizowanego przez Zespół Profilaktyki i Leczenia Uzależnień Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie.
- 30 Hornowska E (2006). Uzależnienia a temperament. Wokół temperamentalnego czynnika ryzyka uzależnień. [w:] Cierpiatkowska L. (red.): *Oblicza współczesnych uzależnień*. Poznań: Wyd. uam, 43–72.
- 31 Juczyński Z (2008). Dylematy i kontrowersje dotyczące uzależnień. [w:] Brzeziński J, Cierpiatkowska L. (red.): *Zdrowie i choroba. Problemy teorii, diagnozy i praktyki*. Gdańsk: gwp, 190–212.
- 32 Kanner B (2006). *Twoje podejście do pieniędzy. Czy zachowujesz się tak jak wszyscy inni?* Gliwice: Wydawnictwo Helion.
- 33 Kellett S, Bolton JV (2009). Compulsive buying: a cognitive-behavioural model. *Clinical Psychology and Psychotherapy*. 16(2): 83–99.
- 34 Klimkiewicz A, Wojnar M (2013). Uzależnienia behawioralne w perspektywie medycznej. [w:] Jasińska A, Klimkiewicz A, Sękowski K, Wojnar M (red.): *Uzależnienie behawioralne w praktyce medycznej*. Warszawa: Wyd. Stowarzyszenie Młody Lekarz, 6–34.
- 35 Koran LM, Faber RJ, Aboujaoude E, Large MD, Serpe RT (2006). Estimated prevalence of compulsive buying behavior in the United States. *American Journal of Psychiatry*. 163:1806–1812.

- 36 Kucewicz K (2013). Struktura osobowości osoby uzależnionej od zakupów. *Świat Problemów*, nr 2:12–16.
- 37 Kucewicz K (2014). Teorie psychoanalityczne a uzależnienie od zakupów. *Świat Problemów*. 2:6–38.
- 38 Kyrios M, Frost RO, Steketee G (2004) Cognitions in compulsive buying and acquisition. *Cognitive Therapy and Research*. 28(2): 241–258.
- 39 La Rose R. <http://jcmc.indian.edu/vol6/issue3/larose.html> (uzyskano 22.11. 2009).
- 40 Lee SH, Lennon SJ, Rudd NA (2000). Compulsive consumption tendencies among television shoppers. *Family and Consumer Sciences Research Journal*. 28(4): 463–488.
- 41 Lejoyeux M, Tassian V, Solomon J, Andes J (1997). Study of compulsive buying in depressed patients. *Journal of Clinical Psychiatry*. 58:169–173.
- 42 Lejoyeux M, Weinstein A (2010). Compulsive buying. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36(5): 248–253.
- 43 Manolis C, Roberts J (2008). Compulsive buying: Does it matter how it's measured? *Journal of Economic Psychology*. 29(4): 555–576.
- 44 Mącik D (2008). Między przyjemnością a uzależnieniem. *Psychologia zakupów nieplanowanych*. Toruń: Wyd. Naukowe Grado.
- 45 McElroy SL, Keck PE, Pope HG, Smith J, Strakowski SM (1994). Compulsive buying: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*. 56:242–248.
- 46 Mitchell JE, Burgard M, Faber R, Crosby RD, de Zwaan M (2006). Cognitive behavioral therapy for compulsive buying disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 44:1859–1865.
- 47 Mitchell JE, Redlin J, Wonderlich S, Crosby R, Faber R, Miltenberger R, Smyth J, Stickney M, Gosnell B, Burgard M, Lancaster K (2002). The relationship between compulsive buying and eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*. 32:107–111.
- 48 Monahan P, Black DW, Gabel J (1996). Reliability and validity of a scale to measure change in persons with compulsive buying. *Psychiatry Research*. 64:59–67.
- 49 Mowen J, Spears N (1999). Understanding compulsive buying among college students: A hierarchical approach. *Journal of Consumer Psychology*. 8(4): 407–430.
- 50 Mueller A, Mueller U, Silbermann A, Reincker H, Bleich S, Mitchell JE, de Zwaan M (2008). A randomized, controlled trial of group cognitive-behavioral therapy for compulsive buying disorder: Posttreatment and 6-month follow-up results. *Journal of Clinical Psychiatry*. 69:1131–1137.
- 51 Mueller A, Mitchell JE, Crosby RD, Gefeller O, Faber RJ, Martin A, (2010). Estimated prevalence of compulsive buying in Germany and its association with sociodemographic characteristics and depressive symptoms. *Psychiatry Research*. 180:137–142.
- 52 Niesiołbiedzka M (2010). Rola rodziny i rówieśników w procesie kształtowania się skłonności do kupowania kompulsywnego wśród nastolatków. *Psychologia Rozwojowa*. 15(3): 71–80.
- 53 Ogińska-Bulik N (2009). Stres i radzenie sobie a ryzyko uzależnienia od zakupów. *Nowiny Psychologiczne*, 2, 5–16.
- 54 Ogińska-Bulik N (2010). Uzależnienie od czynności – mit czy rzeczywistość. Warszawa: Wyd. Difin.
- 55 Ogińska-Bulik N (2010). Czynniki sprzyjające rozwojowi zachowań kompulsywnych związanych z wykonywaniem czynności. [w:] N. Ogińska-Bulik (red.): *Zachowania ryzykowne i szkodliwe dla zdrowia*. Łódź: Wyd. AHE. 23–42.
- 56 Ogińska-Bulik N (2014). Uzależnienia behawioralne – czym są i skąd się biorą? *Świat Problemów*. Nr 2, 5–9.
- 57 O'Guinn TC, Faber R J (1989). Compulsive buying: A phenomenological exploration. *Journal of Consumer Research*. 16:147–157.
- 58 Ridgway NM, Kukar-Kinney M, Monroe KB (2008). An expanded conceptualization and a new measure of compulsive buying. *Journal of Consumer Research*. 35(4): 622–639.
- 59 Rindfleisch A, Barroughs JE, Denton F (1997). Family structure, materialism, and compulsive consumption. *Journal of Consumer Research*. 23:312–325.
- 60 Roberts JA (2000). Consuming in a consumer culture: College students, materialism status consumption, and compulsive buying. *Marketing Management Journal*. 10(2): 76–91.

- 61** Rose P, Segrist D (2014). Negative and positive urgency may both be risk factors for compulsive buying. *Journal of Behavioral Addictions*. 3(2): 128–132.
- 62** Scherhorn G (1990). The addictive trait in buying behaviour. *Journal of Consumer Policy*. 13:33–51.
- 63** Scherhorn G, Reisch LA, Raab G (1990). Addictive buying in West Germany: An empirical study. *Journal of Consumer Policy*. 13:355–387.
- 64** Szczukiewicz P (2004). Nałogowa osobowość. *Świat Problemów*. Nr 3, 15–17.
- 65** Valence G, D'Astous A, Fortier L (1988). Compulsive buying: Concept and measurement *Journal of Consumer Policy*. 11:419–433.
- 66** Williams AD, Grisham JR (2012). Impulsivity, emotion regulation, and mindful attentional focus in compulsive buying. *Cognitive Therapy Research*. 36:451–457.
- 67** Woronowicz B (2009). Uzależnienia. Geneza, terapia, powrót do zdrowia. Poznań: Media Rodzina.
- 68** Zawadzki R, Chuchra M (2011). Rola czynników motywacyjnych w etiologii zakupów nieplanowanych. *Current Problems of Psychiatry*. 11(3): 211–218.

Nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych

Bogusław Habrat

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie na określenie nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych stosowane są następujące synonimy i eponimy: nawykowe zaangażowanie w regularne ćwiczenia [Hausenblas i wsp. 2008], nadmierne (ang.: *excessive*) ćwiczenia [Adams i Kirkby 2002], *maladaptive exercises* [Lease i Bond 2013], nałóg uprawiania ćwiczeń [Terry i wsp. 2004, Rendi i wsp. 2007, Berczik i wsp. 2012, Lichtenstein i wsp. 2014], kompulsywne ćwiczenia [Meyer i wsp. 2011], uzależnienie od ćwiczeń [De Coverley Veale 1987, Pierce i wsp. 1993, Ogden i wsp. 1997, Bamber i wsp. 2000, Bamber i wsp. 2003, Guskowska 2012, Lejoyeux i wsp. 2012, Landolfi 2013, Murray i wsp. 2013], uzależnienie od wysiłku fizycznego [Mędraś i Bidzińska 2004], przymus ćwiczenia, natręctwa ćwiczenia [Meyer i wsp. 2011], nerwica atletów [Little 1969], fanatyzm fitnessu [Little 1979], nadużywanie ćwiczeń [Davis 2000].

Czasami wyodrębnia się zjawiska związane z konkretnymi aktywnościami np. związane z bieganiem (nałóg biegania) [Salomon 1991], a ostatnio zainteresowanie badawcze budzą zachowania związane z tańcem: nałogowe tańczenie [Maraz i wsp. 2015, Maraz i wsp. 2015, Targhetta i wsp. 2013].

Część ćwiczeń uprawiana jest w celu zmiany sylwetki, stąd określenie: uzależnienie od kulturystyki [Emini i Bond 2012], lub wiąże się z dysmorfią mięśniową [Foster i wsp. 2015].

Wstęp

Stosunkowo mało prac poświęcono nałogowemu uprawianiu ćwiczeń fizycznych. Uprawianie ćwiczeń jest generalnie uważane za zjawisko prozdrowotne, a ich zalecanie jest powszechnym elementem oświaty promującej zdrowie [King 2012]. W odniesieniu

do nałogowego uprawiania ćwiczeń powszechnie używa się terminów „nałóg pozytywny” [Glasser 1976, Carmack i Martens 1979, Allegre i wsp. 2006] i „nałóg negatywny” [Allegre i wsp. 2006, Modolo i wsp. 2011]. Termin „nałóg pozytywny” wprowadził Glasser w 1976 r., który podkreślał, że ten sposób ćwiczeń (np. bieganie) powoduje pozytywne emocje (euforię), zwiększa siłę umysłu i może prowadzić do transcendentalnych doznań mistycznych [Glasser 1976], co w tym czasie miało konotację wyłącznie pozytywną. Mimo opisywania przez innych badaczy negatywnych skutków nałogowego biegania Glasser wierzył, że w większości przypadków pozytywne skutki nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych górują nad jego negatywnymi konsekwencjami. Stanowisko to, wsparte innymi badaniami, w tym z użyciem skali Commitment to Running Scale (CRS) [Carmack i Martens 1979] do pomiaru pozytywnych skutków aktywności fizycznej, stało się jedną z przyczyn zwiększenia zainteresowania aktywnością fizyczną w krajach zachodnich, a potem także i w innych.

Fenomenologia, psychopatologia i kryteria diagnostyczne

Zaobserwowano jednak, że u części osób uprawiających ćwiczenia fizyczne może dochodzić do niepokojącego zjawiska, jakim jest stopniowe zastępowanie uporządkowanych aktywności ćwiczeniami; ćwiczenia stają się centralnym obiektem aktywności. Dominacja aktywności fizycznej nad innymi obszarami funkcjonowania społecznego (praca zawodowa, kontakty z rodziną i znajomymi) może przybierać niepokojące nasilenie. Dotyczy to także ćwiczeń fizycznych uprawianych regularnie niezależnie od okoliczności (choroba, złe warunki pogodowe, okoliczności rodzinne, zawodowe lub towarzyskie, teoretycznie utrudniające ich wykonywanie).

Na zjawisko to pierwszy zwrócił uwagę Little [1969] i opisał przypadek osoby kompulsywnie uprawiającej ćwiczenia mimo urazów i innych powikłań. Nazwał je „nerwicą atletów” ze względu na jego charakter kompulsywny (w tym czasie natręctwa klasyfikowano w obszarze nerwic). Wkrótce opublikowano opisy innych przypadków: osób, które do celów badawczych nie były w stanie zaprzestać intensywnego uprawiania ćwiczeń m.in. z powodu pojawiających się zaburzeń snu i takich objawów psychologicznych, jak lęk i nerwowość, co przypominało objawy odstawienne [Baekeland 1970].

W przeciwieństwie do uzależnień od substancji psychoaktywnych i większości nałogów behawioralnych „uzależnieniu od ćwiczeń” przypisywano więcej cech pozytywnych niż negatywnych i zaliczono je do „nałogów pozytywnych” [Glasser 1979, Carmack i Martens 1979, Allegre i wsp. 2006].

Zwracano jednak uwagę na negatywne konsekwencje systematycznych ćwiczeń fizycznych [Allegre i wsp. 2006, Modolo i wsp. 2011]. Zaczęto wykazywać podobieństwa do uzależnień od substancji psychoaktywnych, interpretując badane przypadki w kategoriach nałogów: z psychologiczną, a czasami i somatyczną, zależnością od biegania oraz „objawami odstawiennymi” po jego zaprzestaniu [Sachs i Pargman 1979]. „Objawy odstawienne” obejmowały m.in.: lęk, obniżony nastrój z poczuciem winy, nerwowość, drażliwość, odczuwanie dyskomfortu oraz objawy wegetatywne towarzyszące tym objawom psychopatologicznym. Na obniżenie nastroju i zespół zmęczenia po zaprzestaniu ćwiczeń zwróci uwagę również Berlin i wsp. [2006]. Ten zestaw objawów nie spełnia jednak współczesnych definicji zespołu abstynencyjnego.

Również inni badacze zwracali uwagę na podobieństwa nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych do uzależnień od substancji: przymus codziennego uprawiania ćwiczeń jako warunek zwykłego funkcjonowania oraz pojawianie się „objawów abstynencyjnych” w przypadku niemożności ćwiczenia, a także konieczność zwiększania ilości ćwiczeń do osiągnięcia doznawanej poprzednio euforii („tolerancja”) [Morgan 1979]. Podkreślano też pogorszenie funkcjonowania w rolach poza aktywnością fizyczną oraz zawężenie kręgu zainteresowań [Allegre i wsp. 2006].

Po okresie opisów negatywnych skutków nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych przyszedł czas na próby sformułowania kryteriów diagnostycznych. Jako jeden w pierwszych sformułował je de Coverley Veale [1987]. Dodatkowo, podzielił on tę kategorię zaburzeń na pierwotne (które nie jest związane z zaburzeniami psychicznymi i może być rozpoznane tylko przy ich wykluczeniu) i wtórne (pojawiające się w przebiegu innych zaburzeń, np. odżywiania się). Kryteria pierwotnego uzależnienia od ćwiczeń de Coverley’a Vealego i innych autorów zestawiono w tabeli 1.

Tabela 1 Kryteria rozpoznawania „uzależnienia od ćwiczeń”

Autorzy	Kryteria rozpoznawania
De Coverley Veale [1987]	1 Zawężenie repertuaru ćwiczeń prowadzące do stereotypowych wzorców treningu, odbywanych regularnie co najmniej raz dziennie.
	2 Nadawanie ćwiczeniom narastającego i wyraźnego priorytetu w stosunku do innych form aktywności w celu utrzymania wzorca ćwiczeń.
	3 Zwiększająca się tolerancja (zwiększanie liczby ćwiczeń wykonywanych w kolejnych latach.
	4 Objawy odstawienia związane z zaburzeniami nastroju po przerwie w planowanych ćwiczeniach.
	5 Unikanie lub łagodzenie objawów odstawiennych przez dalsze ćwiczenia.
	6 Subiektywne doznawanie natręctw ćwiczenia.
	7 Gwałtowny nawrót do poprzedniego wzorca ćwiczeń po dłuższym okresie niećwiczenia.

Autorzy	Kryteria rozpoznawania
De Coverley Veale [1995]	1 Zaabsorbowanie ćwiczeniem w sposób stereotypowy i rutynowy. 2 Wyraźne objawy odstawienne w przypadku niemożności uprawiania ćwiczeń (np. zaburzenia nastroju, drażliwość, bezsenność). 3 Zaabsorbowanie skutkujące wyraźnym występowaniem dystresu albo upośledzeniem funkcjonowania somatycznego, społecznego lub w innych ważnych dziedzinach. 4 Zaabsorbowanie ćwiczeniami nie jest spowodowane innymi zaburzeniami psychicznymi (np. zmniejszeniem masy ciała z powodu anoreksji).
Ogden i wsp. [1997]	Pierwotne: 1 Zawężenie repertuaru zachowań prowadzące do stereotypowego uprawiania ćwiczeń o tej samej porze co najmniej raz dziennie. 2 Zwiększanie się natężenia ćwiczeń z narastającym dawaniem im pierwszeństwa przed innymi aktywnościami w celu utrzymania wzorca ćwiczeń. 3 Narastająca w ciągu lat tolerancja przejawiająca się zwiększeniem liczby czasu na ćwiczenia. 4 Objawy odstawienne związane ze zmianą nastroju po zaprzestaniu uprawiania ćwiczeń. 5 Zapobieganie objawom odstawiennym poprzez wcześniejsze uprawianie ćwiczeń. 6 Subiektywna gotowość do natręctw ćwiczenia. 7 Szybki powrót do poprzedniej intensywności ćwiczeń i objawy abstynencyjne po okresie abstynencji. Wtórne: Jak wyżej, ale współwystępujące z zaburzeniami odżywiania się.
Hausenblas i Symons Downs [2002]	Klinicznie znaczące upośledzenie lub dystres manifestujące się co najmniej trzema z poniższych objawów: 1 Tolerancja – definiowana jako potrzeba zwiększania liczby ćwiczeń w celu osiągnięcia oczekiwanego efektu albo zmniejszający się skutek ćwiczeń przy utrzymywaniu ich stałej intensywności. 2 Abstynencja – przejawiająca się albo charakterystycznymi dla ćwiczeń objawami abstynencyjnymi, albo ta sama lub zbliżona aktywność fizyczna jest potrzebna do uniknięcia objawów abstynencyjnych. 3 Intencje a skutek – często większa intensywność niż zamierzona. 4 Brak kontroli – dłużej utrzymująca się chęć albo nieudane próby zaprzestania lub kontrolowania ćwiczeń. 5 Czas – duża ilość czasu poświęcana na aktywność fizyczną. 6 Zmniejszenie innych aktywności – zaprzestanie lub zmniejszenie aktywności społecznej, zawodowej albo rekreacyjnej z powodu ćwiczeń. 7 Kontynuowanie – kontynuowanie ćwiczenia mimo wiedzy o stałych lub nawracających problemach spowodowanych lub zwiększanych przez ćwiczenia.

Autorzy	Kryteria rozpoznawania
Bamber i wsp. [2003]	Pierwotne: 1 Osoba przejawia upośledzenie funkcjonowania przynajmniej w dwóch z trzech obszarów: – psychologicznym (ruminacje albo natrętne myśli o ćwiczeniach, zwiększenie myślenia o ćwiczeniach, lęk albo depresja); – społecznym i zawodowym (przedkładanie aktywności fizycznej ponad inne aktywności społeczne i zdolność do pracy); – somatycznym (ćwiczenia powodują lub nasilają szkody zdrowotne albo są kontynuowane mimo przeciwwskazań medycznych); – behawioralnym (zachowania stereotypowe i sztywne). 2 Osoba wykazuje co najmniej jedno z następujących: – znaczące klinicznie negatywne skutki zmiany lub przerwania nawyków ćwiczenia – reakcje mogą być somatyczne, psychologiczne, społeczne lub behawioralne (nasilony lęk lub depresja, izolacja społeczna lub samouszkodzenia); – utrzymująca się chęć i/albo nieudane próby kontrolowania lub zmniejszenia lęku. Następujące cechy są przydatne, ale niekoniczne dla postawienia rozpoznania: – tolerancja (zwiększanie ilości ćwiczeń); – duża ilość ćwiczeń albo ćwiczenie co najmniej raz dziennie; – ćwiczenie w samotności; – ukrywanie (kłamanie o nasileniu ćwiczeń, ćwiczenia w tajemnicy); – brak wglądu (zaprzeczanie, że ćwiczenie jest problemem). Wtórne: Jak powyżej, ale z towarzyszącymi zaburzeniami odżywiania się.
Terry i wsp. [2004]	1 Uwidytnienie – mamy z nim do czynienia, gdy aktywność fizyczna staje się najważniejszą aktywnością w życiu i dominuje w myśleniu, odczuwaniu („głód”) i zachowaniu (zaburzenia w funkcjonowaniu społecznym). Np. jeśli dana osoba aktualnie nie ćwiczy, to myśli o ćwiczeniu w najbliższym czasie. 2 Zmiana nastroju – dotyczy to subiektywnych doświadczeń, które zgłaszają osoby jako skutki angażowania się w ćwiczenia i które są postrzegane jako strategia radzenia sobie (np. doświadczają „haju”, euforii, albo – paradoksalnie – uspokojenia lub oddalenia od problemów). 3 Tolerancja – proces polegający na tym, że aby doznać pożądanego skutku, trzeba zwiększyć aktywność. 4 Objawy abstynencyjne – stan nieprzyjemnych doznań i/lub objawów wegetatywnych, które pojawiają się, gdy aktywność jest przerwana lub gwałtownie zmniejszona (np. drażliwość). 5 Konflikty – dotyczą konfliktów z osobami z otoczenia (konflikty interpersonalne), konfliktów z innymi aktywnościami (zawodowymi, życiem społecznym, zainteresowaniami) albo z indywidualnymi potrzebami (konflikt wewnątrzpsychiczny), które są związane z konkretną aktywnością. 6 Nawrotowość – tendencja do powracania do wcześniejszego nasilenia aktywności lub większego niż ostatnio nawet po wielu latach abstynencji.

Czasem podnosi się, że uprawianie ćwiczeń w formie budzącej niepokój nie ma charakteru kategoriycznego, ale raczej wymiarowy, spektralny. Z tego powodu należałoby wyznaczyć granice między zachowaniami o efektach pozytywnych dla zdrowia, bilansujących skutki dobre i złe, oraz budzącymi niepokój ze względu na ryzyko lub szkody, które już wystąpiły. Mówi się o konieczności rozgraniczenia między pasją a uzależnieniem [Paradis i wsp. 2013].

Narzędzia diagnostyczne i pomiarowe

Stworzone narzędzia diagnostyczno-pomiarowe nawiązują przeważnie do koncepcji i założeń, z jakich wychodzili badacze.

W 1979 r. opracowano skalę do pomiaru pozytywnych skutków biegania: Commitment to Running Scale (CRS) [Carmack i Martens 1979]. W trzy lata później opracowano podobną skalę, ale do pomiarów negatywnych aspektów nałogów: Negative Addiction Scale (NAS) [Hailey i Bailey 1982]. Negatywne skutki biegania oceniano także dwiema różnymi skalami o tej samej nazwie: Running Addiction Scale (RAS) [Chapman i Decastro 1990, Rudy i Estok 1989].

Pierwszą zwalidyzowaną skalą była Obligatory Exercise Questionnaire (OEQ) [Pasman Thomson 1988, Thompson i Pasman 1981], która opierała się na wcześniejszym narzędziu: Obligatory Running Questionnaire (ORQ). Wyniki w skali OEQ korelowały z nasileniem lęku, gdy nie było możliwości ćwiczenia oraz ćwiczeniem mimo bolesnych kontuzji. Skalę tę stosowano w różnych populacjach, wykazując jej dobre właściwości psychometryczne oraz użyteczność praktyczną.

Nieco później powstała Commitment to Exercise Scale (CES) [Davies i wsp. 1993]. Autorzy oparli się na definicji uzależnienia od ćwiczeń jako „aktywności fizycznej o ekstremalnie nasilonej częstości i długości, relatywnie mało podatnej na zmianę i często związanej z natrętnym impulsem ćwiczeń nawet mimo kontuzji, zmęczenia lub innych ważnych powodów osobistych”. Skala składa się z trzech części: dążenie do uprawiania ćwiczeń, uzależnienie od nich oraz częstość uprawiania ćwiczeń.

Do kryteriów uzależnienia od substancji wg DSM-IV nawiązali Hausenblas i Downs [2002], którzy stworzyli skalę diagnostyczno-pomiarową: Exercise Dependence Scale (EDS). Zaadaptowano definicję DSM-IV dla uzależnienia od substancji i zdefiniowano nałogowe uprawianie ćwiczeń jako „wielowymiarowe zaburzenie adaptacyjne uprawiania ćwiczeń, prowadzące do klinicznie znaczących upośledzeń lub dystresu”. Dps składa się z 30 pytań pogrupowanych w 7 podskal, odpowiadających siedmiu objawom uzależnienia od substancji: objawów abstynencyjnych (12 pytań), tolerancji (4 pytania), kontynuowania mimo szkód (3 pytania), utraty kontroli (3 pytania), zmniejszenia innych aktywności (4 pytania),

ilości czasu (2 pytania) i intencji długości czasu przeznaczonego na ćwiczenia (2 pytania). Skala ma dobre właściwości psychometryczne i była testowana na różnych populacjach.

W 2004 r. przedstawiono poprawioną wersję tej skali: EDS-R [Downs i wsp. 2004]. Dzięki niej można podzielić badanych na trzy grupy: osoby z grupy ryzyka wystąpienia nałogu uprawiania ćwiczeń, osoby posiadające pojedyncze objawy, ale nieuzależnione, oraz osoby nieuzależnione. Dzięki tej skali ustalono, że w grupie ryzyka jest mniej niż 5% badanych, 62,5% to osoby z objawami, ale nieuzależnione, a 30,6–33,8% to nieuzależnieni [Downs i wsp. 2004]. Skala tę stosowano również we Francji [Allegre i wsp. 2007] i Włoszech [Costa i wsp. 2012].

Podobnie na kryteriach uzależnienia od substancji wg DSM-IV oparli się Zmijewski i Howard [2003], którzy stworzyli 14-itemowy kwestionariusz samooceny: Exercise Dependence Criteria (EDC).

Inna skala to: Exercise Addiction Inventory (EAI) [Griffiths i wsp. 2005], którą m.in. adaptowano i walidowano w języku hiszpańskim [Sicilia i wsp. 2013].

Specjalnie dla uprawiających sport w sposób wyczynowy opracowano Escala de Adicción al Entrenamiento (EAE) [Ruiz-Juan i wsp. 2013].

Koncepcje

Dotychczas nie opracowano jednorodnych, powszechnie akceptowanych koncepcji patologicznych zachowań związanych z uprawianiem ćwiczeń fizycznych.

Dotyczy to zarówno pozycji nozologicznej tego zaburzenia, jego relacji do innych zaburzeń, a nawet klasyfikowania go jako zaburzenia.

Raczej nie neguje się kwestii, że nadmierne zaangażowanie w ćwiczenia fizyczne może być problemem. Nie wszyscy jednak uważają, że „nałogowe uprawianie ćwiczeń” spełnia kryteria zaburzenia, tzn., że obok zachowań dewiacyjnych cechuje się jednoznacznie udowodnioną szkodliwością. Niektórzy, godząc się na występowanie negatywnych skutków „nałogowych ćwiczeń”, podnoszą jednak, że pozytywne aspekty górują nad negatywnymi skutkami i ogólny bilans jest dodatni [Glasser 1976].

Trwają dyskusje, czy rozpoznanie nałogowego uprawiania ćwiczeń ma charakter kategoriowy czy wymiarowy. A jeśli wymiarowy, to gdzie na kontinuum, na którego końcu intuicyjnie rozpoznaje się ewidentną patologię, znajduje się punkt odcięcia między „jeszcze zdrowiem” a „już chorobą” [Hausenblas i Symons Downs 2002]. Wynikają z tego próby opisanych powyżej opisów klinicznych i kryteriów diagnostycznych, które mają pokazać jakościowy obraz patologii [Hausenblas i Symons Downs 2002].

Mało jest prób wyjaśnienia relacji między nałogowym uprawianiem ćwiczeń a innymi zaburzeniami. O ile w przypadku większości nałogów behawioralnych jedno nałogi

często współwystępują z innymi, o tyle w przypadku nałogowego uprawiania ćwiczeń takie korelacje dotyczą głównie zaburzeń odżywiania się, a i to są najczęściej wykluczone z badań jako wtórne i prawdopodobnie o innej etiologii (uprawianie ćwiczeń fizycznych w celu zmniejszenia masy ciała). Częstsze, niż wynikałoby to z przypadku, współwystępowanie nadmiernego uprawiania sportu z zaburzeniami odżywiania się [Blumenthal i wsp. 1984, Owens i Slade 1987, Weight i wsp. 1987, Davis i wsp. 1997, Blaydon i Lindner 2002, Mond i wsp. 2004, Cook i wsp. 2013] i zaburzeń percepcji swojego ciała [Pasman i Thompson 1988] bywa podstawą traktowania tych zaburzeń jako różnych form jednego zaburzenia [Yates i wsp. 1983, Blumenthal i wsp. 1984, Owens i Slade 1987, Weight i wsp. 1987].

W jednej z prac porównywano nałogowe uprawianie ćwiczeń z nałogowym używaniem internetu i stwierdzono, że oprócz pewnych podobieństw (6 kryteriów nałogów behawioralnych) istnieje też wiele znaczących różnic (wymieniono 8 najważniejszych) [Rendi i wsp. 2007].

Koncepcja kompulsywności

Jest to najstarsza z koncepcji. Little'owi [1969] przypisuje się pierwszy opis nadmiernego zaangażowania w uprawianie ćwiczeń mimo negatywnych tego konsekwencji. Użył on terminów: „nerwica atletów”, „kryzys deprywacyjny”. Natręctwa w tym czasie były umieszczane w szerszej kategorii, zwanej nerwicami. I choć później dominowało podejście interpretujące to zjawisko w kategoriach nałogów, a nawet uzależnienia, są badacze, którzy podkreślają podobieństwo nadmiernego zaangażowania w ćwiczenia do kategorii natręctw (zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych). Skutkuje to nie tylko używaniem terminów „kompulsywne ćwiczenie”, „natręctwo ćwiczeń”, „przymus ćwiczenia”, ale i opisywaniem tego zjawiska za pomocą aparatu pojęciowego typowego dla OCD (ang.: *obsessive-compulsive disorders*) [Meyer i wsp. 2011]. M.in. podkreśla się, że osoby problemowo uprawiające ćwiczenia sportowe mają cechy osobowości bardziej typowe dla natręctw niż dla nałogów i uzależnień: kompulsywność, perfekcjonizm i sztywność [Meyer i wsp. 2011].

Inną koncepcję przedstawili Elbourne i Chen [2007]. W ich modelu przymus ćwiczeń może dotyczyć osób z kontinuum nasilenia kompulsywnych cech osobowości, gdzie na jednym krańcu znajdują osoby ze słabo nasiloną kompulsywnością i racjonalnie podchodzące do ćwiczeń oraz rzadko doprowadzające się do szkód zdrowotnych, natomiast na drugim są osoby, których kompulsywność prowadzi do kontynuowania ćwiczeń mimo znaczących problemów somatycznych i psychologicznych. U tych osób często nadmierne uprawianie ćwiczeń łączy się z nadmiernym zainteresowaniem i zaangażowaniem w kontrolowanie masy i kształtu ciała oraz zaburzeniami odżywiania się.

Koncepcja nałogowości

Opisy zjawiska nadmiernego uprawiania ćwiczeń fizycznych zbiegły się w czasie z coraz powszechniejszym zjawiskiem interpretowania i wyjaśniania tzw. nałogów behawioralnych w kategoriach addyktywnych (nałogowych).

Już Baekeland [1970] zwrócił uwagę na znaczną niechęć do zaprzestania ćwiczeń mimo gratyfikacji finansowej oraz na wystąpienie objawów przypominających objawy abstynencyjne, w przypadku gdy do tego doszło u systematycznie ćwiczących. W następnych latach gromadzono dowody na szkodliwość nadmiernego zaangażowania w ćwiczenia, objawy przypominające objawy abstynencyjne w przypadku ograniczenia dostępności do uprawiania ćwiczeń i inne objawy przypominające symptomatologię uzależnień od substancji [Robbins i wsp. 1985, Sotmann i Ismail 1985, Morris i wsp. 1990, Mondin i wsp. 1996, Glass i wsp. 2004, Rosa i wsp. 2004, Hamer i Karageorghis 2007]. Dyskusje nad tym zagadnieniem wpisują w szerszą dyskusję na temat relacji wszystkich tzw. nałogów behawioralnych do uzależnień od substancji. Obok argumentów wspierających tezę, że jest to grupa zaburzeń o większości wspólnych mechanizmów i zbliżonym obrazie, jest też wiele argumentów o ich odrębności i pozornych podobieństwach wynikających raczej z zastosowanego aparatu pojęciowego niż z klinicznego podobieństwa (patrz: rozdział 1. *Nałogi behawioralne*).

Stosunkowo najwięcej zwolenników mają teorie uzależnienia, w których istotną rolę odgrywa układ opioidowy – stąd częściej niż w innych nałogach behawioralnych używa się terminu „uzależnienie” (ang.: *dependence*). Jest wiele dowodów na zwiększone wydzielanie endogennych substancji morfinopodobnych w wyniku intensywnych aktywności fizycznych [Angelopoulos i wsp. 1995, Steinberg i wsp. 1996, Boecker i wsp. 2008]. Z jednej strony osoby z deficytami układu opioidowego mogą zauważyć, że zwiększone uwalnianie endorfin w wyniku ćwiczeń może kompensować te niedobory i prowadzić do poprawy samopoczucia, a co za tym idzie – dążyć do powtarzania aktywności, które skutkują taką poprawą. Wzmacniające działanie endogennych substancji morfinopodobnych może dotyczyć również osób bez deficytów układu opioidowego, u których powoduje odczuwanie błogostanu (ang.: *high*) [Boecker i wsp. 2008]. Mogło by to być wytłumaczeniem faktu, że tylko część osób intensywnie ćwiczących zaczyna uprawiać ćwiczenia fizyczne w sposób nałogowy. Z drugiej strony przewlekłe stymulowanie receptorów opioidowych endorfinami może prowadzić do zmian neuroadaptacyjnych typu *down-regulation*, co tłumaczyłoby zjawisko „tolerancji”. Stan wiedzy na ten temat jest raczej spekulacyjny i stanowi bardziej wynik ekstrapolowania wiedzy neurobiologicznej o uzależnieniach od substancji psychoaktywnych niż konkretnych badań o charakterze nie tylko asocjacyjnym, ale i przyczynowo-skutkowym na tej populacji.

Zwiększona aktywność fizyczna coraz częściej staje się składnikiem programów terapeutycznych dla osób uzależnionych od różnych substancji [Stetson i wsp. 2005,

Smith i Lynch 2012, Lynch i wsp. 2013, Flemmen i wsp. 2014], w tym tytoniu [Bernard i wsp. 2012] i alkoholu [Brown i wsp. 2014].

W ostatnim czasie o wiele więcej uwagi poświęca się roli układu endokannabinoidowego [Raichlen i wsp. 2013, Fuss 2015, Zádár i wsp. 2015]. M.in. u myszy zablokowanie receptorów opioidowych nie wstrzymuje procesów addykcyjnych związanych z bieganiem [Smith i Yancey 2003]. Są przesłanki, by sądzić, że uprawianie ćwiczeń fizycznych i deprywacja jedzenia mogą powodować uwalnianie kanabinoidów z tkanki tłuszczowej [Westin i wsp. 2014, Wong i wsp. 2013].

Podobnie słabo udokumentowana jest hipoteza o sprawczej roli układów katecholaminergicznych. Wysiłek fizyczny powoduje zwiększenie wydzielania amin katecholowych [de Castro i Duncan 1985, Angelopoulos i wsp. 1995], którym (głównie dopaminie) przypisuje się inicjowanie procesów mogących prowadzić do uzależnienia. Choć populacja osób nałogowo uprawiających ćwiczenia jest stosunkowo słabo przebadana, zwolennicy tej teorii nawiązują do badań nad innymi nałogami behawioralnymi, w których wykazano, że nie tylko egzogenne substancje psychoaktywne prowadzą do przewlekłych zmian neuroadaptacyjnych (a co za tym idzie: funkcjonalnych), ale może do tego dochodzić także w wyniku różnych powtarzalnych czynności.

Mimo forsowania koncepcji nałogowej natury nadmiernego uprawiania ćwiczeń, zjawisko to nie znalazło się wśród wyspecyfikowanych zaburzeń ani w klasyfikacji WHO – ICD-10 [WHO 1992], ani w klasyfikacji APA – DSM-IV-TR (APA 2000), DSM-5 [APA 2013]. Za to kryteria uzależnień z DSM-IV stały się podstawą opisywania nadmiernego uprawiania ćwiczeń w kategoriach nałogowych lub wręcz uzależnieniowych. Mimo tego, w najnowszej, piątej wersji DSM-5 [APA 2013] oprócz patologicznego uprawiania hazardu żaden z „nałogów behawioralnych”, w tym „nałogowe uprawianie ćwiczeń fizycznych”, nie znalazło się w grupie zaburzeń nałogowych.

Koncepcja heterogenności etiologicznej

Część badaczy podnosi heterogenny charakter zaburzeń związanych z nadmiernym uprawianiem ćwiczeń.

Wyżej wspomniani Elbourne i Chen [2007] pisali o spektrum zaburzeń związanych głównie z nasileniem kompulsywności.

Inni badacze chętniej stosują dychotomiczny podział na nadmierne uprawianie ćwiczeń z powodów związanych z kontrolowaniem masy ciała i modelowaniem sylwetki oraz z nadmiernymi ćwiczeniami z innych powodów [Hubbard i wsp. 1998, Meyer i wsp. 2011]. W tym pierwszym przypadku zaburzenia odżywiania się i nadmierne ćwiczenia są tylko różnymi sposobami panowania nad masą ciała i sylwetką w rezultacie zaburzeń koncepcji ciała i subiektywnego odczuwania przymusu jego zmiany [Yates i wsp. 1983, Weight i Noakes 1987].

Rozpowszechnienie

Ocena rozpowszechnienia nałogowego uprawiania ćwiczeń fizycznych jest trudna. Wynika to m.in. z braku powszechnie akceptowanych kryteriów diagnostycznych, narzędzi do badań przesiewowych i diagnostycznych oraz kulturowo uwarunkowanego zróżnicowania tego zjawiska.

Większość badań dotyczyła nie tyle populacji ogólnej, co środowisk uprawiających regularnie ćwiczenia fizyczne. Z wyżej wymienionych powodów uzyskano wyniki o dużej rozpiętości: od 23% [Symons-Downs i wsp. 2004, Griffiths i wsp. 2005] do 20–30% [Thorton i Scott 1995, Anderson i wsp. 1997, Slay i wsp. 1998, Zmijewski i Howard 2003, Lejoyeux i wsp. 2012] systematycznie ćwiczących lub klientów sklepów sportowych. Inni oceniają rozpowszechnienie tego zjawiska na ok. 5% [Allegre i wsp. 2006, Szabo i Griffiths 2007]. Wykazano również, że u studentów uczelni sportowych ryzyko wynosi ok. 7%, a u ćwiczących w klubach fitness ok. 4%.

Downs i wsp. [2004] na populacji studentów stwierdzili, że grupa ryzyka wystąpienia nałogowego uprawiania ćwiczeń obejmuje mniej niż 5% badanych, jednak duża jest grupa osób z objawami – ale niezależnionych (62,5%), a niezależnionych pozostaje tylko 30–34%.

Profilaktyka i leczenie

Aktualnie nie ma standardów profilaktyki nałogowego uprawiania ćwiczeń. Adams i Kirby [1998 a i b] uważają, że osoby profesjonalnie zajmujące się ćwiczeniami, choć dysponują wiedzą na temat ew. somatycznych zagrożeń związanych z uprawianiem ćwiczeń fizycznych, powinny mieć większą świadomość potencjalnych zagrożeń powstania nałogu. Postulują, aby informować i edukować ćwiczących w zakresie nieprawidłowego ilościowo i częstotliwościowo treningu, który oprócz szkód somatycznych lub nieoczekiwanych efektów sportowych i estetycznych może prowadzić do powstania nałogu i jego skutków. Autorzy ci jednak nie powołują się na konkretne publikacje lub praktyki, lecz odsyłają do teorii i praktyk stosowanych w innych zaburzeniach, w tym uzależnieniu od substancji, i niektórych nałogach behawioralnych, a także w stanach niechorobowych, gdzie pożądana jest zmiana zachowania.

W żadnej z prac nie znaleziono informacji o szczególnej ostrożności w aplikowaniu ćwiczeń fizycznych osobom uzależnionym od substancji oraz z innymi nałogami behawioralnymi, w których aktywność fizyczna wspomagała proces terapeutyczny, a którzy są potencjalnymi kandydatami do uzależnienia krzyżowego na skutek specyficznej „terapii substytucyjnej”, gdzie substytutem byłyby endogenne substancje morfinopodobne.

Wprost przeciwnie: uważa się, że aktywność fizyczna może być skutecznym środkiem poprawiającym rokowanie u osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych i z depresją [Bernard i wsp. 2012]. Niewykluczone, że możemy tu mieć do czynienia ze swoistą substytucją i mechanizmami krzyżowego uzależniania się.

Adams [2009] rekomenduje dwa rodzaje terapii skutecznie stosowanych w uzależnieniach od substancji oraz w niektórych nałogach behawioralnych: dialog motywujący i terapię behawioralno-poznawczą, jednak zastrzega, że brak publikacji na temat ich użyteczności w nałogowym uprawianiu ćwiczeń fizycznych. Niemniej proponuje algorytm diagnostyczno-terapeutyczny [Adams 2009, Weinstein i Weinstein 2014].

Jedną z nielicznych prac o metodach terapeutycznych jest publikacja Stetson i wsp. [2005]. Autorzy wykazali w niej użyteczność modelu zapobiegania nawrotom Marlatta.

Weinstein i Weinstein [2014] podkreślają, że nałogowe uprawianie ćwiczeń jest tylko częścią większego kontinuum lub procesu związanego z aktywnością sportową, na który składają się rekreacyjne, ryzykowne, problemowe i nałogowe uprawianie ćwiczeń. Należy różnicować postępowanie w zależności od stwierdzonego stanu. Zwracają również uwagę na oddziaływania kompleksowe obejmujące interwencje w zakresie współwystępujących zaburzeń, głównie zaburzeń odżywiania się i używania alkoholu i/lub substancji. Oddziaływania psychoterapeutyczne oparte są na modelu behawioralno-poznawczym, ale ich skuteczność jest trudna do oceny. Pojedynczy pacjenci mogą być beneficjentami farmakoterapii.

Piśmiennictwo

- 1 Adams J (2009). Understanding exercise dependence. *Journal of Contemporary Psychotherapy*. 39:231–240.
- 2 Adams J, Kirkby RJ (2002). Excessive exercise as an addiction: A review. *Addiction Research and Theory*. 10:413–437.
- 3 Allegrè B, Souville M, Therme P, Griffiths M (2006). Definitions and measures of exercise dependence. *Addiction Research and Theory*. 14:631–646.
- 4 Allegrè B, Therme P (2007). Etude confirmative de l'échelle de dépendance à la activité physique Exercise Dependence Scale-Revised pour une population francophone. *L'Encephale*. 34:490–495.
- 5 American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV-TR* (4th ed., Text Revision). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 6 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5* (5th ed.). Washington, DC, American Psychiatric Association.
- 7 Anderson SJ, Basson CJ, Geils C (1997). Personality style and mood states associated with a negative addiction to running. *Sports Medicine*. 27:6–11.
- 8 Angelopoulos TJ, Denys BG, Weikart C, Dasilva SG, Michael TJ, Robertson RJ (1995). Endogenous opioids may modulate catecholamine secretion during intensity exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 70:195–199.
- 9 Baekeland F (1970). Exercise deprivation: Sleep and psychological reactions. *Archives of General Psychiatry*. 22:365–369.

- 10 Bamber D, Cockerill JM, Carrol D (2000). The pathological status of exercise dependence. *British Journal of Sports Medicine*. 34:125–132.
- 11 Bamber D, Cockerill JM, Rodgers S, Carrol D (2000). "It's exercise or nothing": A qualitative analysis of exercise dependence. *British Journal of Sports Medicine*. 34:423–430.
- 12 Bamber D, Cockerill JM, Rodgers S, Carrol D (2003). Diagnostic criteria for exercise dependence in women. *British Journal of Sports Medicine*. 37:393–400.
- 13 Berczik K, Szabó A, Griffiths MD, Kurimay T, Kun B, Urbán R, Demetrovics Z (2012). Exercise addiction: Symptoms, diagnosis, epidemiology and etiology. *Substance Use & Misuse*. 47:403–417.
- 14 Berlin AA, Kop WJ, Deuster P (2006). Depressive mood and fatigue after exercise withdrawal: The potential role of decreased fitness. *Psychosomatic Medicine*. 68:224–230.
- 15 Bernard P, Ninot G, Guillaume S, Fond G, Courtet P, Picot MC, Quantin X (2012). Physical activity as a protective factor in relapse following smoking cessation in participants with a depressive disorder. *American Journal on Addictions*. 21:348–355.
- 16 Blaydon MRJ, Lindner KJ (2002). Eating disorders and exercise dependence in Thriatletes. *Eating Disorders. The Journal of Treatment and Prevention*. 10:49–60.
- 17 Blumenthal JA, O'Toole LC, Chang JL (1984). Is running an analogue of anorexia nervosa? *JAMA*. 252:520–523.
- 18 Boecker H, Sprenger T, Spilker ME, Henriksen G, Koopenhoefer M, Wagner JW, Valet M, Berthele A, Tolle TR (2008). The runner's high: opioidergic mechanisms in the human brain. *Cerebral Cortex*. 18:2523–2531.
- 19 Brown RA, Abrantes NM, Minami H, Read JP, Marcus BH, Jakicic JM, Strong DR, Dubreuil ME, Gordon AA, Ramsey SE, Kahler CW, Stuart GL (2014). A preliminary, randomized trial of aerobic exercise for alcohol dependence. *Journal of Substance Abuse Treatment*. 47:1–9.
- 20 Carmak MA, Martens R (1979). Measuring commitment to running: A survey of runners attitudes and mental states. *Journal of Sport Psychology*. 1:25–42.
- 21 Chapmann CL, Decastro JM (1990). Running addiction – Measurement and associated psychological characteristics. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 30:283–290.
- 22 Cook B, Hausenblas H, Rossi J (2013). The moderating effect of gender on ideal-weight goals and exercise dependence symptoms. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:50–55.
- 23 Cox RH, Orford J (2004). A qualitative study of the meaning of exercise for people who could be labeled as addicted to exercise: Can 'addiction' be applied to high frequency exercising? *Addiction Research and Theory*. 12:167–188.
- 24 Costa S, Cuzzocrea F, Hausenblas HA, Larcán R, Oliva P (2012). Psychometric examination and factorial validity of the Exercise Dependence Scale-Revised in Italian exercisers. *Journal of Behavioral Addictions*. 1:186–190.
- 25 Costa S, Hausenblas HA, Oliva P, Cuzzocrea F, Larcán R (2013). The role of age, gender, mood states and exercise frequency on exercise dependence exercisers. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:216–223.
- 26 Davies C, Brewer H, Ratusny D (1993). Behavioral frequency and psychological commitment: Necessary concepts in the study of excessive exercises. *Journal of Behavioral Medicine*. 16:611–628.
- 27 Davis C (2000). Exercise abuse. *International Journal of Sports Psychology*. 31:278–289.
- 28 Davis C, Katzman DK, Kaptein S, Kirsh C, Brewer H, Kalmbach K, Olmsted MP, Woodside DB, Kaplan AS (1997). The prevalence of hyperactivity in eating disorders: Etiological implications. *Comprehensive Psychiatry*. 38:3211–3226.
- 29 De Castro JM, Duncan G (1985). Operantly conditioned running: Effects on brain catecholamine concentrations and receptor densities in the rat. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 23:495–500.
- 30 De Coverley Veale DMW (1987). Exercise dependence. *British Journal of Addictions*. 82:735–740.
- 31 De Coverley Veale D (1995). Does primary exercise dependence really exist? [w:] Annett J, Cripps BH, Steinerg H (red.): Exercise addiction. Motivation and participation in sport and exercise. Leicester: The British Psychological Society. 1–5.
- 32 Downs DS, Hausenblas HA, Nigg CR (2004). Factorial validity and psychometric examination of the Exercise Dependence Scale revised. *Measurement in Physical Education and Exercise Science*. 8:183–201.

- 33 Elbourne KE, Chen J (2007). The continuum model of obligatory exercise: A preliminary investigation. *Journal of Psychosomatic Research*. 62:73–80.
- 34 Emini NN, Bond MJ (2014). Motivational and psychological correlates of bodybuilding dependence. *Journal of Behavioral Addictions*. 3:182–188.
- 35 Flemmen G, Unhjem R, Wang E (2014). High-intensity interval training in patients with substance use disorder. *BioMed Research International*.
- 36 Foster AC, Shorter GW, Griffiths MD (2015). Muscle dysmorphia: could it be classified as an addiction to body image? *Journal of Behavioral Addictions*. 4:1–5.
- 37 Fuss J, Steinle J, Bindila L, Auer MK, Kirchherr H, Luitz B, Gass P (2015). A runner's high depends on cannabinoid receptors in mice. *Proceedings of National Academy of Sciences USA*. 112(42):13105–13108
- 38 Glass JM, Lyden AK, Petzke F, Stein P, Whalen G, Ambrose K, Chrousos G, Clauw DJ (2004). The effect of brief exercise cessation on pain, fatigue, and mood symptom development in healthy, fit individuals. *Journal of Psychosomatic Research*. 57:391–398.
- 39 Glasser W (1976). *Positive Addiction*. New York: Harper and Row.
- 40 Griffiths MD, Szabo A, Terry A (2005). The Exercise Addiction Inventory: A quick and easy screening tool for health practitioners. *British Journal of Sport Medicine*. 39: e30.
- 41 Guszkowska M (2012). Uzależnienie od ćwiczeń fizycznych – objawy i mechanizmy. *Psychiatria Polska*. 46:845–856.
- 42 Hailey BJ, Bailey LA (1982). Negative addiction in runners: a qualitative approach. *Journal of Sport Behavior*. 5:150–154.
- 43 Hamer M, Karageorghis CI (2007). Psychobiological mechanisms of exercise dependence. *Sports Medicine*. 37:477–484.
- 44 Hausenblas HA, Symons Downs D (2002). How much is too much? The development and validation of the Exercise Dependence Scale. *Psychology and Health*. 17:387–404.
- 45 Hausenblas HA, Gauvin L, Symons Downs D, Duley AR (2008). Effects of abstinence from habitual involvement in regular exercise on feeling states: An ecological momentary assessment study. *British Journal of Health Psychology*. 13:237–255.
- 46 Hubbard ST, Gray JJ, Parker S (1998). Differences among women who exercise for „food related” and „non-food related” reasons. *European Eating Disorders Review*. 6:255–265.
- 47 King AC (2012). Role of exercise counseling in health promotion. *Lancet*. 80–81.
- 48 Landolfi E (2013). Exercise addiction. *Sports Medicine*. 43:11–19.
- 49 Lease HJ, Bond MJ (2013). Correspondence between alternate measures of maladaptive exercise, and their associations with disordered eating symptomatology. *Journal of Behavioral Addictions*. 2:153–159.
- 50 Lejoyeux M, Guillot C, Chalvin F, Petit A, Lequen V (2012). Exercise dependence among customers from a Parisian sport shop. *Journal of Behavioral Addictions*. 1:28–34.
- 51 Lichtenstein MB, Christiansen E, Bilenberg N, Stoving RK (2014). Validation of the Exercise Addiction Inventory in a Danish sport context. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 24(2): 447–453.
- 52 Lichtenstein MB, Christiansen E, Elklit A, Bilenberg N, Stoving RK (2014). Exercise addiction: A study of eating disorder symptoms, quality of life, personality traits and attachment styles. *Psychiatry Research*. 215:410–416.
- 53 Little JC (1969). The athlete's neurosis: A deprivation crisis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 45:187–197.
- 54 Little JC (1979). Neurotic illness in fitness fanatics. *Psychiatric Annals*. 9:49–51.
- 55 Lynch WJ, Peterson AB, Sanches V, Abel J, Smith MA (2013). Exercise as a novel treatment for drug addiction: A neurobiological and stage-dependent hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 37:1622–1644.
- 56 Maraz A, Király O, Urban R, Griffiths MD, Demetrovics Z (2015). Why do joy dance? Development of the dance motivation inventory (DMI). *PLoS One*. DOI:10.1371/journal.pone.0122866.

- 57 Maraz A, Urban R, Griffiths MD, Demetrovics Z (2015). An empirical investigation of dance addiction. *PLoS One*. doi:10.1371/journal.pone.0125988.
- 58 Meyer C, Taranis L, Goodwin H, Haycraft E (2011). Compulsive exercise and eating disorders. *European Eating Disorders Review*. 19:174–189.
- 59 Mędraś M, Bidzińska B (2004). Uzależnienie od wysiłku fizycznego, [w:] Mędraś M (red.): *Medycyna Sportowa*. Warszawa, Medsportpress, 119–121.
- 60 Modolo VB, Antunes HKM, de Gimenez PRB, Santiago MLDM, Tufik S, de Mello MT (2011). Negative addiction to exercise: are there differences between genders? *Clinics*. 66:255–260.
- 61 Mond JM, Hay PJ, Rodgers B, Owen C, Beumont PJV (2004). Relationships between exercise behaviour, eating-disordered behaviour and quality of life in a community sample of women: When is exercise „excessive”? *European Eating Disorders Review*. 12:265–272.
- 62 Mondin GW, Morgan WP, Piering PN, Stegner AJ, Stotesbery CL, Trine MR, Wu MY (1996). Psychological consequences of exercise deprivation in habitual exercisers. *Medical Sciences in Sports Exercises*. 28:1199–1203.
- 63 Morgan WP (1979). Negative addiction in runners. *Physical Sports Medicine*. 7:57–70.
- 64 Morris M, Steinberg H, Sykes EA, Salmon P (1990). Effects of temporary withdrawal from regular running. *Journal of Psychosomatic Research*. 34:493–500.
- 65 Murray AL, McKenzie K, Newman E, Brown E (2013). Exercise identity as a risk factor for exercise dependence. *British Journal of Health Psychology*. 18:369–382.
- 66 Ogden J, Veale D, Summers Z (1997). The development and validation of the Exercise Dependence Questionnaire. *Addiction Research*. 5:343–356.
- 67 Owens RG, Slade PD (1987). Running and anorexia nervosa: An empirical study. *International Journal of Eating Disorders*. 6:771–775.
- 68 Paradis KF, Cooke LM, Martin LJ, Hall CR (2013). Too much of a good thing? Examining the relationship between passion for exercise and exercise dependence. *Psychology of Sport and Exercise*. 14:493–500.
- 69 Pasman L, Thompson JK (1988). Body-image and eating disturbances in obligatory runners, obligatory weightlifters, and sedentary individuals. *International Journal of Eating Disorders*. 7:759–769.
- 70 Pierce EF, Eastman NW, Tripathi HL, Olson KG, Dewey WL (1993). Beta-endorphin response to endurance exercise: relationship to exercise dependence. *Perceptual Motor Skills*. 77:767–770.
- 71 Raichlen DA, Foster AD, Seillier A, Giuffrida A, Gerdeman GL (2013). Exercise-induced endocannabinoid signaling is modulated by intensity. *European Journal Applied Physiology*. 113:869–875.
- 72 Rendi M, Szabo A, Szabó T (2007). Exercise and Internet addiction: Communalities and difference between two problematic behaviours. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 5:219–232.
- 73 Robbins JM, Josephs P (1985). Experiencing exercise withdrawal: possible consequences of therapeutic and mastery running. *Journal of Sport Psychology*. 7:23–29.
- 74 Rosa DA, de Mello MT, Negrao AB, de Souza-Formigoni ML (2004). Mood changes after maximal exercise testing in subjects with symptoms of exercise dependence. *Perceptual Motor Skills*. 99:341–353.
- 75 Rudy EB, Estok PJ (1989). Measurement and significance of negative addiction in runners. *Western Journal of Nursing Research*. 5:325–336.
- 76 Ruiz-Juan F, Sancho AZ, Ibarzabal FA (2013). Validación de la escala de adicción al entrenamiento (EAE) en atletas veteranos. *Adicciones*. 25:309–320.
- 77 Sachs ML, Pargman D (1979). Running addiction: a depth interview examination. *Journal of Sports Behavior*. 2:143–155.
- 78 Sachs ML, Pargman D (1997). Running addiction, [w:] Sachs ML, Buffone GW (red.): *Running as therapy: An integrated approach*. New Jersey: Jason Aronson, 231–254.
- 79 Salomon P (1991). Running addiction. *British Journal of Hospital Medicine*. 46:17–20.
- 80 Sicilia Á, Alfas-García A, Ferriz R, Moreno-Murcia JA (2013). Spanish adaptation and validation of the exercise addiction inventory (EAI). *Psicothema*. 25:377–383.

- 81 Slay HA, Hayaki J, Napolitano MA, Brownell KD (1998). Motivation for running and eating attitudes in obligatory versus non-obligatory runners. *International Journal of Eating Disorders*. 23:267–275.
- 82 Smith MA, Lynch WJ (2012). Exercise as a potential treatment for drug abuse: evidence from preclinical studies. *Frontiers in Psychiatry*, 2, art 82:1–10.
- 83 Smith MA, Yancey DL (2003). Sensitivity to the effects of opioids in rats with free access to exercise wheels: μ -opioid tolerance and physical dependence. *Psychopharmacology*. 168:426–434.
- 84 Sothmann MS, Ismail AH (1985). Factor analytic derivation of the MHPG/NM ratio: Implications for studying the link between physical fitness and depression. *Biological Psychiatry*. 20:579–583.
- 85 Steinberg H, Sykes EA, LeBoutillier N (1996). Exercise addiction: Indirect measures of „endorphins”? [w:] Annett J, Cripps B, Steinberg H (red.): *Exercise addiction: Motivation for participation in sport and exercise*. Leicester, The British Psychological Society. 6–14.
- 86 Stetson BA, Beacham AO, Frommelt SJ, Boutelle KN, Cole JD, Ziegler CH, Looney SW (2005). Exercise slips in high-risk situations and activity patterns in long-term exercisers: An application of the relapse prevention model. *Annals of Behavioral Medicine*. 30:25–35.
- 87 Symons Downs D, Hausenblas HA, Nigg CR (2004). Factorial validity and psychometric examination of the Exercise Dependence Scale: revised. *Measurement in Physical Education and Exercise Sciences*. 8:183–201.
- 88 Szabo A, Griffiths MD (2007). Exercise addiction in British sport science students. *International Journal of Mental Health and Addiction*. 5:25–28.
- 89 Szabo A, Griffiths MD, de La Vega M, Mervó BR, Demetrovics Z (2015). Methodological and conceptual limitations in exercise addiction research. *Yale Journal of Biology and Medicine*. 88:303–308.
- 90 Targhetta R, Nalpas B, Perney P (2013). Argentine tango: another behavioral addiction? *Journal of Behavioral Addictions*. 3:179–186.
- 91 Terry A, Szabo A, Griffith M (2004). The Exercise Addiction Inventory: A new brief screening tool. *Addiction Research and Theory*. 12:489–499.
- 92 Thaxton L (1982). Physiological and psychological effects of short-term exercise addiction on habitual runners. *Journal of Sports Psychology*. 4:73–80.
- 93 Thompson JK, Blanton P (1987). Energy conservation and exercise dependence: A sympathetic arousal hypothesis. *Medical Sciences in Sport and Exercise*. 19:91–99.
- 94 Thompson JK, Pasman L (1991). The Obligatory Exercise Questionnaire. *Behavior Therapists*. 14:137–142.
- 95 Thornton EW, Scott SE (1995). Motivation in the committed runner: Correlations between self-report scales and behaviour. *Health Promotion International*. 10:177–184.
- 96 Weight LM, Noakes TD (1987). Is running an analog of anorexia? A survey of the incidence of eating disorders in female distance runners. *Medical Science and Sport Exercise*. 19:213–217.
- 97 Weinstein A, Weinstein Y (2014). Exercise addiction – diagnosis, bio-psychological mechanisms and treatment. *Current Pharmaceutical Design*. 20(55): 4062–4060.
- 98 Westin AA, Mjones G, Burchardt O, Fuskevåg OM, Slordal L (2014). Can physical exercise or food deprivation cause release of fat-stored cannabinoids? *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*. 115:467–471.
- 99 Wong A, Montebello ME, Norberg MM, Rooney K, Lintzersis N, Bruno R, Booth J, Arnold JC, McGregor IS (2013). Exercise increases plasma THC in regular cannabis users. *Drug and Alcohol Dependence*. 133:763–767.
- 100 World Health Organization (1992). *International Classification of Diseases (ICD-10): Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization. Yates A, Leehey K, Shisslack CM (1983). Running – an analogue of anorexia. *New England Journal of Medicine*. 308:251–255.
- 101 Zádár F, Lénárt N, Csibrányi B, Sántha M, Molnár M, Tuka B, Samavati R, Klivényi P, Vácsei L, Marton A, Vizler C, Nagy GM, Borsodi A, Benyhe S, Pálady E (2015). Low dosage of rimonabant leads to anxiolytic-like behavior via inhibiting expression levels and G-protein activity of kappa opioid receptors in a cannabinoid receptor independent manner. *Neuropharmacology*. 89:298–307.
- 102 Zmijewski CF, Howard MO (2003). Exercise dependence and attitudes toward eating among young adults. *Eating Behavior*. 4:181–195.

Nałogowe opalanie się

Bogusław Habrat

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie na określenie nałogowego opalania się stosowane są następujące synonimy i eponimy: nałogowe opalanie się [Ashrafioun i wsp. 2014, Mosher i Danoff-Burg 2009]; uzależnienie od opalania się [Cartmel i wsp. 2013, Heckman i wsp. 2014, Schneider i wsp. 2015]; nadużywanie opalania się, nadmierne opalanie się [Ashrafioun i wsp. 2014, Petit i wsp. 2014]; problemowe opalanie się [Hillhouse i wsp. 2012]; patologiczne opalanie się [Hillhouse i wsp. 2010]; nadużywanie światła ultrafioletowego [Poorsattar i wsp. 2007]; nałogowe używanie światła ultrafioletowego [Fell i wsp. 2014, Reed 2015]; zachowania nałogopodobne u często korzystających ze sztucznego opalania się [Harrington i wsp. 2010]; objawy nałogu u opalających się [Harrington i wsp. 2010]; zaburzenie typu związanego z używaniem substancji [Warthan i wsp. 2005]; problemy związane z opalaniem się, wysoce ryzykowne opalanie się, uzależnienie od słońca [Pierard-Franchimond i wsp. 2013]; tanoreksja [Hoffman 2014].

Fenomenologia i psychopatologia

Stosunek do opalania się jest w znacznym stopniu uwarunkowany kulturowo. W poprzednich wiekach brak opalenizny był wyróżnikiem wyższego statusu społecznego (brak konieczności fizycznej pracy na otwartej przestrzeni). Ale już w II połowie XIX i w XX w. kąpiele słoneczne i przebywanie na świeżym powietrzu uznawano za istotny czynnik prozdrowotny, profilaktyczny i leczniczy. Współcześnie opalanie się i opalenizna stają się przekazem dotyczącym uprawiania aktywności fizycznej, posiadania wolnego czasu bądź możliwości finansowych pozwalających na wczasy w egzotycznych krajach.

Większość badań nad nadmiernym opalaniem się pochodzi ze środowisk niepsychiatrycznych (dermatolodzy, onkolodzy, pediatrzy itp.) zaniepokojonych silnymi związkami między intensywnym opalaniem się (szczególnie w urządzeniach emitujących promieniowanie UV) a licznymi szkodami somatycznymi nim spowodowanych, głównie nowotworami skóry. W tego typu pracach badawczych zazwyczaj pomija się bardziej wnikliwe oceny i interpretacje psychopatologiczno-nozologiczne, ogólnikowo pisząc o pewnym podobieństwie między nadmiernym opalaniem się a uzależnieniami od substancji psychoaktywnych [Warthan i wsp. 2005]. Podkreśla się, że w kryteriach DSM-IV i DSM-IV-TR można podstawić słowo „substancja” słowem „opalenie się” i opisy zachowań nadmiernie opalających się często będą spełniały zmodyfikowane kryteria „uzależnienia” lub „nałogu”. Zwraca się uwagę, że znaczna część zachowań osób nadmiernie opalających się mieści się w kluczowych pojęciach składających się na rozpoznanie nałogu lub uzależnienia.

Wielu badaczy najbardziej niepokoi się nieadekwatnie słabymi reakcjami społeczeństwa na liczne akcje informujące o bardzo poważnych zagrożeniach wynikających z nadmiernego opalania się. Dotyczy to nawet osób z nowotworami skóry, z których 15% nie zaprzestało opalania się, a 58% z nich spełnia przyjęte kryteria uzależnienia [Cartmel i wsp. 2013]. Zachowanie to ma mieścić się w jednym z kluczowych objawów dotyczących szkodliwego używania substancji: „używanie mimo ewidentnej wiedzy o szkodliwości”.

Innym objawem, który ma świadczyć o podobieństwie do nałogów i uzależnień od substancji psychoaktywnych są trudności w zaprzestaniu kontynuowania opalania się. Wykazano, że wśród młodzieży (14–17 r.ż.), która choćby raz w ostatnim roku była w urządzeniu emitującym promieniowanie ultrafioletowe, 20,9% zgłaszało trudności w zaprzestaniu opalania się, a w szczególności dotyczyło tych, którzy zaczęli opalanie w młodszym wieku [Zeller i wsp. 2015].

Dotychczas nie opracowano specyficznych kryteriów opisujących zaburzenia dotyczące nałogowego opalania się. Najczęściej modyfikuje się kryteria DSM-IV lub DSM-IV-TR dla uzależnień lub zaburzeń nałogowych.

Szkody

W przypadku nadmiernego opalania się może dochodzić dość często do wystąpienia poważnych konkretnych szkód zdrowotnych, co negatywnie wyróżnia to zjawisko wśród innych nałogów behawioralnych.

Szkody dotyczą głównie skóry, choć ekspozycja na światło ultrafioletowe wiąże się także ze zwiększonym ryzykiem zaćmy. Szkody skórne to różnego rodzaju oparzenia

i uszkadzający wpływ na struktury DNA, co może prowadzić do przyspieszenia procesu starzenia się skóry, ale przede wszystkim do nowotworów skóry: raka płaskokomórkowego, raka podstawnokomórkowego oraz czerniaka.

Skale

Większość rozpoznań stosowanych w celach badawczych opiera się na dość powszechnie znanym 4-itemowym zmodyfikowanym formularzu mCAGE lub CAGEM (zamiana słowa „alkohol” na „opalenie się”) [Schneider i wsp. 2015], skonstruowanym dla zgrubnego przesiewu problemów alkoholowych, a którego wady psychometryczne są powszechnie znane.

Drugim powszechnie używanym narzędziem diagnostycznym są zmodyfikowane kryteria diagnostyczne nałogów lub uzależnień od substancji psychoaktywnych wg DSM-IV lub DSM-IV-TR [Harrington i wsp. 2010, Warthan i wsp. 2005], co wydaje się pewnym nadużyciem, gdyż wielu autorów, oceniając nadmierne opalanie się, nie uwzględnia precyzyjnych definicji pojęć używanych w tychże kryteriach.

Wychodząc z założenia, że w nałogowym opalaniu się głównym objawem jest „głód” (ang. *craving*) opalania się, opracowano przez analogię do innych nałogów Craving to Tan Questionnaire (CTQ) [Ashrafioun i Bonar 2015].

Podobnie, opierając się na inwentarzach do oceny szkód spowodowanych piciem alkoholu, stworzono składający się z jedenastu zagadnień kwestionariusz do specyficznych szkód spowodowanych opalaniem się: Tanning Problems Index (TPI) [Ashrafioun i Bonar 2014].

Etjopatogeneza

W wyniku ewolucji pod wpływem naturalnych dawek światła słonecznego w organizmach ludzkich zachodzi wiele pozytywnych procesów fizjologicznych (m.in. synteza witaminy D). Uwarunkowana kulturowo transformacja zachowań w zakresie ekspozycji na światło słoneczne spowodowała jednak wiele niekorzystnych zmian dotyczących zdrowia (od oparzeń skórnych aż po złośliwe nowotwory skóry). Znacznie bardziej niebezpiecznym zjawiskiem jest korzystanie z lamp i kabin emitujących światło ultrafioletowe. Przy korzystaniu z tego typu urządzeń – mimo krótszej ekspozycji – ilość zaabsorbowanego promieniowania UV jest większa niż w przypadku ekspozycji na światło słoneczne. Wymienione wyżej zachowania stały się powodem podjęcia intensywnych

profilaktycznych działań przeciwnowotworowych. Ich najistotniejszym elementem jest zmniejszenie ekspozycji na promieniowanie uv przez skrócenie czasu opalania się na słońcu, kontrolowanie przez profesjonalistów ilości promieni uv w kabinach opalających, używanie parasoli przeciwsłonecznych, noszenie ochraniających skórę ubrań, stosowanie kremów z filtrami uv itp.

Okazało się jednak, że mimo akcji profilaktycznych wykazujących przewagę poważnych szkód nad korzyściami związanymi z intensywnym opalaniem się zachowania ludzi w tym zakresie zmieniły się tylko nieznacznie [Knight i wsp. 2002].

Ograniczone powodzenie takich akcji stało się powodem badań nad motywacją do intensywnego opalania się mimo bardzo dużego ryzyka poważnych i zagrażających życiu szkód zdrowotnych. Uznano, że podobna motywacja występuje głównie u osób uzależnionych od substancji i jest jednym z ważniejszych kryteriów („używanie substancji mimo wiedzy o jej szkodliwości”), a zatem intensywne opalanie się można rozpatrywać w kategoriach nałogów i uzależnień.

Większość badań wykazuje, że nadmierne opalanie się dotyczy na ogół kobiet [Ashrafioun i wsp. 2014, Hackman i wsp. 2014, Zeller i wsp. 2006], ale nie jest rozstrzygnięte, na ile spowodowane to jest uwarunkowaniami biologicznymi, a na ile kulturowymi. Stwierdza się pewną rolę chęci upodabniania się do rówieśników i przekazywanie pewnych tradycji rodzinnych, głównie z matki na córkę.

Od początku zwiększonego zainteresowania zjawiskiem opalania się (szczególnie nadmiernego) jako czynnika ryzyka nowotworów skóry zwracano uwagę na jego podobieństwa do nałogów i uzależnień, stąd większość kryteriów interpretowania niektórych zachowań jako objawów osiowych nałogów i uzależnień oraz narzędzi diagnostycznych i pomiarowych oparto na doświadczeniach leczenia uzależnień. Pewien kłopot sprawiało określenie hedonistycznego czynnika wzmacniającego: przypuszczano, że może nim być wypoczynek, ruch na świeżym powietrzu, przebywanie w atrakcyjnym towarzystwie, oczekiwana poprawa wyglądu. Wykazano w zaślepionej próbie, że opalający się w kabinach z promieniowaniem ultrafioletowym (uv) czuli się mniej napięci i bardziej zrelaksowani niż osoby z kabin bez takiego promieniowania i trafnie wybierali kabiny uv do dalszych zabiegów, co uznano za czynnik wzmacniający [Feldman i wsp. 2004, Reed 2015]. Przełomem może stać się potwierdzenie innymi badaniami zaobserwowanego faktu, że pod wpływem słońca dochodzi w skórze do produkcji β -endorfin i zwiększenia ich stężenia we krwi [Fell i wsp. 2014]. Endorfiny mają silne działanie wzmacniające przez powodowanie euforii. Potwierdzeniem włączenia opioidowych mechanizmów uzależnienia mogą być badania polegające na podaniu osobom podejrzanym o uzależnienie od opalania się leków blokujących receptor opioidowy, co spowodowało wystąpienie „objawów odstawiennopodobnych” [Kaur i wsp. 2006]. Podobne testy stosuje się w niektórych badaniach doświadczalnych na zwierzętach, a czasami bywają dowodem na uzależnienie od opioidów u ludzi.

Stwierdzono, że u nastolatków większe trudności z zaprzestaniem opalania się mają osoby, które w wyniku tej procedury obserwują u siebie poprawę nastroju [Zeller i wsp. 2015]. Potwierdzałoby to teorię o wzmacniającej roli opalania się u części przedysponowanych osób.

Pewnych informacji co do natury nadmiernego opalania się mogą dostarczyć badania nad współwystępowaniem tego zjawiska z innymi zaburzeniami psychicznymi i ewentualne badanie relacji między nimi. M.in. zwraca się uwagę na występujące częściej w tej grupie osób natręctwa [Ashrafioun i wsp. 2014, Nolan i wsp. 2009], zaburzenia dysmorficzne [Ashrafioun i wsp. 2014, Nolan i wsp. 2009], zaburzenia lękowe lub afektywne [Nolan i wsp. 2009, Mosher i wsp. 2010].

Koncepcje

Dominującą koncepcją co do natury nadmiernego opalania się jest przypisywanie temu zjawisku charakteru nałogowego lub uzależnieniowego. Używany argumentami jest pewne podobieństwo obrazu psychopatologicznego niektórych form nadmiernego opalania się do uzależnień od substancji i innych zaburzeń, którym przypisuje się charakter nałogowy (m.in. kontynuowanie zachowań mimo ich ewidentnej szkodliwości). W ostatnich latach koncepcję tę wspierają wyniki badań wykazujące, że poddawanie się promieniom *uv* wpływa pozytywnie na samopoczucie (działanie wzmacniające), a biologiczną podstawą takich zachowań może być wzmożona synteza endorfin pod wpływem *uv* [Fell i wsp. 2014].

Inną koncepcją dotyczącą natury nadmiernego, szkodliwego opalania się jest uważanie zachowań związanych z opalaniem się za część większego zespołu psychopatologicznego, u którego podstaw leży przekonanie o nieatrakcyjności swojego ciała (ang.: *body dysmorphic disorder*) [Ashrafioun i Bonar 2015] i konieczności poprawy kondycji fizycznej m.in. przez ograniczenia ilościowe (anoreksja i po części bulimia), a także jakościowe (ortoreksja) pożywienia, intensywne ćwiczenia fizyczne oraz opalanie się (tanoreksja) [Hoffmann 2015].

Wymienia się również hipotezy, że nadmierne opalanie się może być sposobem radzenia sobie z różnymi, często subklinicznymi, zaburzeniami lękowymi i zaburzeniami nastroju.

Częstsze używanie przez jednostkę substancji psychoaktywnych i problemy z tym się wiążące, a także częste współwystępowanie nadmiernego, szkodliwego opalania się z innymi „nałogami behawioralnymi”, prowadzi niekiedy do konkluzji, że mamy do czynienia z kompleksem zaburzeń, w którym nadmierne opalanie się jest tylko jednym z przejawianych fenotypów genotypu, skutkującym także innymi zaburzeniami, nie tylko addyktywnymi.

Rozpowszechnienie

Rozpowszechnienie intensywnego opalania się jest zróżnicowane i zależy od uwarunkowań kulturowych, klimatycznych, wieku, płci, dostępności do urządzeń emitujących promieniowanie uv.

Większość badań epidemiologicznych dotyczy nie tyle populacji generalnej, ile subpopulacji o zwiększonym ryzyku. Zróżnicowana jest także metodologia badań, np. przyjęte narzędzia, kryteria diagnostyczne itp.

Najwięcej badań przeprowadzono na osobach młodych, choć ostatnio wykazano, że 75% tego zjawiska dotyczy osób dorosłych [Lim i wsp. 2004].

W USA 33–60% studentów w ostatnim roku korzystało z urządzeń do opalania się, z tym, że zjawisko częściej dotyczyło kobiet.

U 27% studentów i innych osób ze społeczności uniwersyteckiej stwierdzono kryteria spełniające uzależnienie od opalania się (CAGE i DSM-IV-TRM) [Heckman i wsp. 2008].

Wśród 145 przebywających na plaży 26% spełniało kryteria skринingu według zmodyfikowanego kwestionariusza mCAGE (2 lub więcej pozytywnych odpowiedzi), w którym słowo „alkohol” zostało zastąpione słowem „opalanie się”, a 53% spełniało co najmniej 3 (3 pozytywne odpowiedzi) z 7 zmodyfikowanych kryteriów uzależnienia od substancji wg DSM-IV-TR [Warthan i wsp. 2005].

Podobne badania przeprowadzono na populacji często korzystających z urządzeń uv w klubach i stwierdzono, że 41% z nich spełnia kryteria nałogowego opalania się, a dalsze 33% opala się w sposób powodujący problemy [Harrington i wsp. 2010].

Wykazano, że w populacji osób z rakiem podstawnokomórkowym skóry, które intensywnie opalały się przed rozpoznaniem nowotworu, po roku 15% osób nadal to robiło, z czego 68% spełniało przyjęte kryteria uzależnienia od opalania się [Certmel i wsp. 2013].

Profilaktyka

Opalanie się jako takie, nawet to nadmierne, nie jest samo w sobie przedmiotem działań profilaktycznych. Jednak dermatolodzy, onkolodzy i, w mniejszym stopniu, pediatrzy [Balk i wsp. 2013] podejmują takie działania w celu ograniczenia opalania się (szczególnie w aparaturze wytwarzającej promieniowanie uv) jako istotnego czynnika nowotworów skóry.

Profilaktyka na poziomie legislacyjnym polega na zakazie udostępniania urządzeń do opalania się osobom poniżej 18 r.ż., co ma miejsce w niektórych stanach USA (Kalifornia i Vermont), a i w innych stanach wprowadzono ograniczenia, choć na mniejszą

skalę. Te stosunkowo ograniczone restrykcje wydają się niewystarczające w konfrontacji z apelami różnych organizacji medycznych, w tym zaleceniami WHO [Balk i wsp. 2013].

Postuluje się, by głównymi wykonawcami profilaktyki adresowanej do starszych dzieci byli pediatrzy, którzy powinni rozmawiać już z dwunastolatkami o szkodliwości opalania się, szczególnie za pomocą urządzeń UV [Balk i wsp. 2013]. Niektóre organizacje opracowują też broszury i inne materiały o szkodliwości sztucznego opalania się.

Piśmiennictwo

- 1 Ashrafioun L, Bonar EE (2014). Development of a brief scale to assess frequency of symptoms and problems associated with tanning. *Journal of American Association of Dermatologists*. 70(3): 588–589.
- 2 Ashrafioun L, Bonar EE (2015). Psychometric assessment of The Craving to Tan Questionnaire. *American Journal of Alcohol Abuse*. 41(1): 74–81.
- 3 Ashrafioun L, Bonar EE, Green B (2014). Tanning addiction and psychopathology: Further evaluation of anxiety disorders and substance abuse. *Journal of American Association of Dermatologists*. 70(3): 473–480.
- 4 Balk SJ, Fisher DE, Geller AC (2013). Teens and indoor tanning: A cancer prevention opportunity for pediatricians. *Pediatrics*. 131:772–785.
- 5 Cartmel B, Ferrucci LM, Spain P, Bale AE, Pagoto SL, Leffell DJ, Gelernter J, Mayne ST (2013). Indoor tanning and tanning dependence in young people after a diagnosis of basal cell carcinoma. *JAMA Dermatology*. 149(9): 1110–1111.
- 6 Fell GL, Robinson KC, Mao J, Woolf CJ, Fisher DE (2014). Skin-endorfin mediates addiction to UV light. *Cell*. 157:1527–1534.
- 7 Feldman SR, Liguori A, Kucenic M, Rapp SR, Fleischer AB, Lang W, Kaur M (2004). Ultraviolet exposure is a reinforcing stimulus in frequent indoor tanners. *Journal of American Association of Dermatologists*. 51(1): 45–51.
- 8 Harrington CR, Beswick TC, Leitenberger J, Minhajuddin A, Jacobs HT, Adinoff B (2010). Addictive-like behaviours to ultraviolet light among frequent indoor tanners. *Clinical and Experimental Dermatology*. 36:33–38.
- 9 Heckman CJ, Egleston BL, Wilson DB, Ingersoll KS (2008). A preliminary investigation of the predictors of tanning dependence. *American Journal of Health Behavior*. 32(5): 451–464.
- 10 Heckman CJ, Cohen-Filipic J, Darlow S, Kloss JD, Manne SL, Munshi T (2014). Psychiatric and addictive symptoms of young adult female indoor tanners. *American Journal of Health Promotion*. 28(3): 168–174.
- 11 Heckman CJ, Darlow S, Kloss JD, Cohen-Filipic J, Manne SL, Munshi T, Yaroch AL, Perlis C (2014). Measurement of tanning dependence. *Journal European Academy of Dermatology/Venereology*. 28:1179–1185.
- 12 Heckman CJ, Munshi T, Darlow S, Kloss JD, Manne SL, Perlis C, Oslin D (2016). The association of tanning behavior with psychotropic medication use among young adult women. *Psychology, Health and Medicine*. 21(1): 61–66.
- 13 Hillhouse JL, Baker MK, Turrisi R, Shields A, Stapleton J, Jain S, Longacre I (2012). Evaluating a measure of tanning abuse and dependence. *Archives of Dermatology*. 148(7): 815–819.
- 14 Hillhouse JL, Turrisi R, Stapleton J, Robinson J (2010). Effect of seasonal affective disorder and pathological tanning motives on efficacy of an appearance-focused intervention to prevent skin cancer. *Archives of Dermatology*. 146(5): 485–491.
- 15 Hoffman B (2014). Tanoreksja. *Remedium*, lipiec/sierpień, 38–40.

- 16 Kaur M, Liguori A, Lang W, Rapp SR, Fleischer AB, Feldman SR (2006). Induction of withdrawal-like symptoms in a small randomized, controlled trial of opioid blockade in frequent tanners. *Journal of American Academy of Dermatology*. 54:709–711.
- 17 Knight JM, Kirincich AN, Farmer ER, Hood AF (2002). Awareness of the risk of tanning lamps does not influence behavior among college students. *Archives of Dermatology*. 138:1311–1315.
- 18 Kourosh AS, Harrington CR, Adinoff B (2010). Tanning as a behavioral addiction. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:284–290.
- 19 Lazovic DA, Forster J (2005). Indoor tanning by adolescents: prevalence, practices and policies. *European Journal of Cancer*. 41:20–27.
- 20 Lim HW, Cyr WH, DeFabo A (2004). Scientific and regulatory issues related to indoor tanning. *Journal of American Academy of Dermatology*. 51(5): 781–784.
- 21 Mosher CE, Danoff-Burg S (2010). Addiction to indoor tanning: Relation to anxiety, depression and substance use. *Archives of Dermatology*. 146(4): 412–417.
- 22 Nolan BV, Taylor SL, Liguori A, Feldman S (2009). Tanning as an addictive behavior: A literature review. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*. 25:12–19.
- 23 O’Leary RE, Dichl J, Levins PC (2014). Update on tanning: More risks, fewer benefits. *Journal of American Academy of Dermatology*. 70:562–568.
- 24 Petit A, Karila L, Chalmin F, Lejoyeux M (2014). Phenomenology and psychopathology of excessive indoor tanning. *International Journal of Dermatology*. 53:664–672.
- 25 Petit A, Karila L, Lejoyeux M (2014). What nosographic framework for excessive tanning? *Encephale*. 40(2): 174–179.
- 26 Petit A, Lejoyeux M (2013). Can we talk about addiction for excessive indoor tanning? *Revue Medicale Liege*. 68(5–6): 315–320.
- 27 Petit A, Lejoyeux M, Karila L (2014). Excessive indoor tanning as a behavioral addiction: A literature review. *Current Pharmaceutical Design*. 20(25): 4073–4086.
- 28 Poorsattar SP, Hornung RL (2007). uv light and high-risk tanning behavior among undergraduate college students. *Journal of American Academy of Dermatology*. 56:375–379.
- 29 Reed DD (2015). Ultra-violet indoor tanning addiction: A reinforce pathology interpretation. *Addictive Behavior*. 41:247–251.
- 30 Schneider S, Schrimbeck F, Bock C, Greinert R, Breitbart EW, Diehl K (2015). Casting shadows on the prevalence of tanning dependence: An assessment of mcAGE criteria. *Acta Dermato-Venereologica*. 95:162–168.
- 31 Warthan MM, Uchida T, Wagner RF (2005). uv light tanning as a type of substance-related disorder. *Archives of Dermatology*. 141(8): 963–966.
- 32 Zeller S, Lazovich DA, Forster J, Widome R (2006). Do adolescent indoor tanners exhibit dependency? *Journal of Academy of Dermatology*. 54:589–596.

Pierwotne patologiczne zbieractwo

Tomasz Szafrński, Bogusław Habrat

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie stosowane są następujące synonimy i eponimy: zaburzenia zbieractwa (ang.: *hoarding disorder*) [APA 2013], kompulsywne zbieractwo, nałogowe zbieractwo, zespół zbieractwa, syllogomania [Giziński 1984]; zespół Diogenesa [Clark i wsp. 1975]; przymus kolekcjonerstwa (ang.: *forced collectionism*) [Volle i wsp. 2002]; Messy Syndrome [Subkowski 2006], zespół Pliuszki [Cybulska 1998].

Fenomenologia i obraz kliniczny

Zbieractwo definiuje się jako uporczywy problem z nabywaniem i zdobywaniem, a także wyrzucaniem i pozbywaniem się pewnych przedmiotów niezależnie od wartości, która może być im przypisana przez innych. Zachowanie to prowadzi do gromadzenia nadmiernej liczby przedmiotów i powoduje różnego rodzaju szkody (emocjonalne, somatyczne, społeczne, finansowe, prawne) zarówno dla osoby tym dotkniętej, jak i członków rodziny; może również dotyczyć innych osób w społeczności lokalnej (na przykład sąsiadów).

Obecnie uważa się, że podłożem zbieractwa mogą być deficyty w przetwarzaniu informacji, nadmierne przywiązanie emocjonalne i dysfunkcjonalne przekonania dotyczące posiadanych rzeczy oraz, że zaburzenie to może mieć określone uwarunkowania neurobiologiczne.

Gromadzenie i pozbywanie się obiektów bywa rozpatrywane oddzielnie – klasyfikacja DSM-5 w definicji zaburzenia zbieractwa kładzie nacisk na trudności w pozbywaniu się różnych rzeczy, zaś nadmierne gromadzenie wskazuje jako cechę charakteryzującą jeden z podtypów zaburzenia. Wydaje się jednak, że zachowania polegające na nadmiernym

gromadzeniu i trudnościach w pozbywaniu się rzeczy najlepiej rozpatrywać łącznie jako przejawy jednego z podstawowych wymiarów zaburzeń zbieractwa [Fontenelle i Grant 2014].

Nadmierne gromadzenie może polegać na robieniu zakupów, gromadzeniu darmowych obiektów, ulotek, próbek, zbieraniu rzeczy wyrzuconych przez innych, a nawet na kradzieży przedmiotów. Wprawdzie 1/3 osób, które same określają się jako zbieracze, uważa, że nie ma problemu z nadmiernym gromadzeniem, jednakże wydaje się, że wiele z nich przejawiało ten problem przynajmniej okresowo, zaś część osób nie identyfikuje odpowiednio swoich zachowań z powodu braku wglądu [Frost i wsp. 2009, Timpano i wsp. 2013].

Istotną cechą powiązaną z nadmiernym gromadzeniem przedmiotów jest to, że u zbieraczy moment nabywania, odnajdywania, pozyskiwania obiektu może być łączony z poczuciem satysfakcji, nagrody, przeżywaniem przyjemności. Gromadzenie ma zatem charakter celowy i samo w sobie nie jest stresujące, co ma zwykle miejsce w przypadku chorych na zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne. Czynności przymusowe, czyli kompulsje, nie są przyjemne, często mają charakter stereotypowy i są zwykle postrzegane jako przykre lub bezcelowe, ale pacjent nie może się im oprzeć. Kompulsywne zbieractwo w nerwicy natręctw dotyczyć może dziwacznych przedmiotów i obiektów, takich jak: mocz, paznokcie, włosy, zużyte pieluchy, czego raczej nie spotyka się w przypadku osób z pierwotnym zaburzeniem zbieractwa.

Pacjent z nerwicą natręctw zwykle wstydi się swoich kompulsji i je ukrywa. Zbieracz, choć nie musi to być regułą, chętniej będzie o nich rozmawiał, a w rozmowie uzasadniał celowość i bronił sensowności swojego postępowania. Zbieranie zwykle nie będzie nosiło również stereotypowego, powtarzalnego charakteru. Zbieracz może stosować różne techniki, wykorzystywać różne miejsca i zbierać różne obiekty.

Trudności z pozbywaniem się rzeczy dotyczą wyrzucania, oddawania, dzielenia się, sprzedaży lub recyklingu. W zespole zbieractwa trudności te mają charakter przewlekły i pozostają bez związku z aktualną wartością posiadanych rzeczy. Zbieracze jako główny powód trudności w pozbyciu się obiektów podają ich użyteczność, wartość estetyczną lub sentymentalną. Wbrew utrwalanemu przez media obrazowi życia w „stercie śmieci” trzeba pamiętać, że czasami zbierane obiekty lub przedmioty mogą mieć obiektywnie istotną wartość materialną.

Ważną cechą jest odczuwana przez zbieraczy odpowiedzialność za to, aby coś ze zgromadzonych przez nich – i subiektywnie postrzeganych jako cenne lub użyteczne – rzeczy „nie zmarnowało się”. Zbieracz deklaruje, że owszem, pozbędzie się zbiorów, ale musi je najpierw „przejrzeć i posegregować” – to zaś jest przez niego ciągle odkładane albo zajmuje bardzo dużo czasu, a jeżeli już do działań mających na celu „selekcję” dochodzi, większość obiektów zostaje uznana za cenną, ważną lub choćby potencjalnie przydatną. W efekcie nie prowadzi do faktycznego zmniejszenia objętości zbiorów.

Od strony poznawczej ta nadmierna koncentracja na subiektywnej wartości przedmiotów, obiektów i obawa przed ich utraceniem bywa konceptualizowana w różny sposób. Można ją porównywać do zamartwiania się będącego osiowym objawem u osób z uogólnionym zaburzeniem lękowym. Istotne są tutaj uporczywość przekonań i nadmierna ilość czasu, którą zbieracz spędza, myśląc o swojej kolekcji. Jednakże wielu zbieraczy nie przejawia takich objawów i specjalnie nie martwi się o losy swojej kolekcji, dopóki nie musi się skonfrontować z perspektywą jej utraty [Frost i Hertl 1996]. W klasyfikacji DSM-5 opis zaburzeń zbieractwa bardziej nawiązuje do obsesyjnej natury myślenia związanego ze zbieraniem obiektów. Jednakże wspomniane różnice z obsesjami w nerwicy natręctw polegają na tym, że u zbieraczy nie mają one zwykle intruzywnego charakteru i często nie są powiązane z przeżywaniem lęku lub napięcia [Fontenelle i Grant 2014]. W związku z faktem, że osoby z zaburzeniami zbieractwa często mają ograniczony wgląd w swoje zaburzenie, niektórzy sugerują, że przekonania zbieraczy można rozpatrywać w kategoriach idei nadwartościowych dotyczących możliwej wartości przedmiotów i obiektów. Z drugiej strony duża grupa osób z zaburzeniami zbieractwa ma jednak wgląd w istotę swojego zaburzenia [Fontenelle i Grant 2014].

Prowadzone w ostatnich latach badania neuropsychologiczne przynoszą coraz więcej danych wskazujących na szereg deficytów poznawczych występujących u osób z zaburzeniami zbieractwa: należą do nich zaburzenia uwagi, funkcji wykonawczych, pamięci. Konstruowane na tej podstawie modele wskazują, że zaburzenia planowania i organizowania działań mogą być jedną z przyczyn trudności w pozbywaniu się rzeczy. Deficyty poznawcze nie są jednak istotnie zaznaczone wśród wszystkich osób z zaburzeniami zbieractwa [Fontenelle i Grant 2014].

Poznawczy aspekt zbieractwa opisuje się również jako nadmierne lub patologiczne przywiązanie do rzeczy/obiektów. Tak określany aspekt poznawczy pozwala dobrze zrozumieć, dlaczego samo zbieractwo nie jest dla zbieracza stresujące i może być powiązane z przeżywaniem pozytywnych emocji. Tym, co staje się stresujące, jest dopiero konfrontacja z konsekwencjami zbieractwa [Steketee i wsp. 2003].

Negatywne konsekwencje zbieractwa są przede wszystkim związane z zajmowaniem i zagracaniem przestrzeni życiowej, co stopniowo ogranicza, a w końcu praktycznie uniemożliwia korzystanie z jej pierwotnych funkcji. W ekstremalnych przypadkach zbiory zaczynają stanowić zagrożenie dla zbieraczy oraz ich otoczenia (ryzyko pożaru, ryzyko sanitarne, zagrożenie epidemiologiczne, ryzyko wypadku). Zbieracze w pewnym momencie przestają wpuszczać do domu jakiegokolwiek służby techniczne, jednocześnie dostęp do różnych urządzeń bywa kompletnie zablokowany, co powoduje trudności w prowadzeniu napraw i konserwacji lub zupełnie je uniemożliwia i w konsekwencji dochodzi do odłączenia gazu i elektryczności. Oczywiście, jeżeli zbieracz mieszka razem z rodziną lub w bloku, to jego zbieractwo prowadzi stopniowo do konfliktów, zarówno w rodzinie, jak i z sąsiadami, administracją budynku, lokalnymi władzami

i rodzi problemy prawne. W ekstremalnych przypadkach bywa wszczynana procedura eksmisji. W zależności od systemu prawnego w niektórych krajach możliwe jest zasądzenie przymusowego oczyszczenia zajętych pomieszczeń.

Obecność nagromadzonych rzeczy, początkowo w stanie częściowego uporządkowania, ale w miarę narastania zaburzeń i ilości zgromadzonych zbiorów często w postaci kompletnie wymieszanych stert różnych przedmiotów i obiektów, to charakterystyczna cecha zbieractwa. Zagracanie i zajęcie przestrzeni w sposób utrudniający lub uniemożliwiający korzystanie z niej traktuje się jako kryterium diagnostyczne pozwalające odróżnić zaburzenia zbieractwa od „normalnego gromadzenia własności”. Kryterium „zagracenia przestrzeni życiowej” ma charakter względny i należy o tym pamiętać przy dokonywaniu jego oceny. Do zajmowania i zagracania przestrzeni dochodzi oczywiście stopniowo. Aktywność członków rodziny zamieszkujących ze zbieraczem może w istotny sposób ograniczać ekspansję zbiorów na wspólną przestrzeń życiową. Charakterystyczne jest obserwowane „pogorszenie” w zakresie zagracenia przestrzeni, które następuje w sytuacji, gdy zbieracz zostaje w mieszkaniu sam – śmierć małżonka, rozwód, wyprowadzenie się z domu dzieci itp.

Czasami do zajęcia widocznej przestrzeni życiowej dochodzi z opóźnieniem, bo zbieracz najpierw zajmuje inne pomieszczenia, które pozostają dla niego dostępne. Może być to piwnica, strych itp.

Należy podkreślić, że zbieracze nie pozostają bierni wobec gromadzonych przedmiotów. Wśród wielu osób z problemem zbieractwa będzie można obserwować podejmowane okresowe próby sortowania, organizowania i porządkowania posiadanych obiektów. Są one jednak zwykle bezskuteczne.

Uwzględniając opisane wyżej ograniczenia, przyjęcie kryterium zupełnego lub znacznego ograniczenia użytkowania przestrzeni życiowej jako jednego z warunków rozpoznania zaburzeń zbieractwa ma pozwolić na uniknięcie patologizowania normalnych ludzkich zachowań, takich jak kolekcjonerstwo [Mataix-Cois i Petrusa 2012]. „Normalne” kolekcjonowanie określa się jako poszukiwanie, selekcjonowanie, pozyskiwanie i składowanie obiektów, które mają subiektywną wartość dla zbieracza. Pozyskiwane obiekty służą do kompletowania określonej kolekcji. Kolekcjonerstwo cechuje systematyczność, celowość, określone granice zainteresowania. Wiąże się ono zwykle z pogłębianiem wiedzy na dany temat, zaangażowaniem emocjonalnym (pasją) i bywa zazwyczaj długotrwałe [Subkowski 2006, Volle i wsp. 2002].

Poza wymienionymi już wyżej objawami zbieracze wykazują często takie cechy, jak: perfekcjonizm, unikanie i prokrastynacja, czyli zwlekanie z realizacją pewnych zadań poprzez stałe odkładanie ich realizacji na później.

Kryteria diagnostyczne zespołu zbieractwa

W opracowanej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) i wydanej w 1992 roku dziesiątej rewizji Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10) zbieractwo nie tylko nie występuje jako oddzielne rozpoznanie, ale nie jest nawet opisane jako istotny wymiar zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (F42) lub osobowości anankastycznej (F60.5). Ponieważ klasyfikacja ICD-10 w Polsce ma charakter oficjalny, do czasu ogłoszenia ICD-11 chorych z zaburzeniami zbieractwa powinno się kwalifikować do kategorii F42.8: inne zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne [ICD-10 1992].

W DSM-IV-R zbieractwo w ciężkim nasileniu było uwzględnione jako objaw zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD), zaś w lekkim nasileniu jako jedna z cech obsesyjno-kompulsyjnych zaburzeń osobowości (OCPD) (niezdolność do wyrzucania zużytych lub bezwartościowych przedmiotów nawet wtedy, gdy nie mają żadnej wartości sentymentalnej) [APA 2000]. Wydaje się, że założenie przyjęte w DSM-IV zakładało, że zaburzenia osobowości i zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne stanowią swego rodzaju kontinuum i objaw zbieractwa, w zależności od nasilenia, został odpowiednio przypisany do OCPD lub OCD.

W nowej edycji klasyfikacji amerykańskiej DSM-5 zdecydowano o wyodrębnieniu zaburzeń zbieractwa jako osobnej kategorii diagnostycznej; z uwagi na tradycję związku zbieractwa z OCD i OCPD została ona umieszczona w nowym osobnym rozdziale: *obsessive-compulsive and related disorders*. Jego utworzenie miało na celu podkreślenie, że są to zaburzenia odmienne od zaburzeń lękowych. Z drugiej strony miało uczulić klinicystów i pomóc w lepszym rozpoznawaniu tych problemów. Uznano, że podobieństwa pewnych cech, w tym obsesyjne koncentrowanie się i powtarzające się zachowania, uzasadniają zgrupowanie w jednym rozdziale zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych, cielesnych zaburzeń dysmorficznych (ang.: *body dysmorphic disorder*), trichotillomanii, oraz dwóch nowych jednostek nozologicznych: dermatillomanii (zaburzenia polegające na skubaniu skóry) oraz właśnie zaburzenia zbieractwa.

Kryteria zaburzeń zbieractwa w DSM-5 (Hoarding Disorder 300.3/F42):

- A Przewlekłe trudności w pozbywaniu się lub dzieleniu posiadanymi rzeczami, niezależnie od ich aktualnej wartości.
- B Trudności związane z silną potrzebą zatrzymania własności lub z cierpieniem (dystresem) związanym z pozbywaniem się ich.

- C** Trudności pozbywania się rzeczy skutkujące akumulacją dużej liczby przedmiotów, które zajmują różne obszary domu lub miejsca pracy do rozmiarów powodujących, że ich założone używanie staje się niemożliwe. Jeśli przestrzeń życiowa (dom) nie jest zajęta przez przedmioty, jest to tylko wynikiem interwencji osób trzecich (członków rodziny, sprzątaczy, władz).
- D** Objawy powodujące znaczące klinicznie cierpienie (ang.: *distress*) albo upośledzenie społecznych, zawodowych lub innych ważnych obszarów funkcjonowania (włącznie z utrzymywaniem bezpiecznego środowiska dla siebie i innych).
- E** Objawy zbieractwa niebędące wynikiem innych schorzeń medycznych (np. uraz mózgu, choroby naczyń mózgu, zespołu Pradera-Williego).
- F** Objawy zbieractwa niewynikające bezpośrednio z objawów innych zaburzeń psychicznych (np. natręctw w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych, zaburzeń poznawczych w otępieniu, urojeń w schizofrenii, zawężonych zainteresowań w spektrum autyzmu).

Jak widać (kryteria E i F), klasyfikacja DSM-5 wyraźnie oddziela patologiczne zbieractwo pierwotne od zbieractwa wtórnego, które może mieć miejsce w przypadku autyzmu, schizofrenii lub zmian organicznych o.u.n. Należy również podkreślić rozróżnienie pomiędzy zbieractwem pierwotnym a zbieractwem występującym u osób z pierwotnym rozpoznaniem zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Takie ujęcie ma być nie tylko istotną wskazówką dla praktyki klinicznej, ale stanowi impuls dla badań naukowych, które mają pozwolić na lepszy opis zaburzeń zbieractwa w odróżnieniu od innych jednostek nozologicznych.

Kryterium A w DSM-5 podkreśla znaczenie trudności pozbywania się rzeczy/własności, zaś aspekt gromadzenia pojawia się nie jako główne kryterium diagnostyczne, tylko wyróżnik specyficznego podtypu. W DSM-5 podkreślono jednak, że dane z badań, którymi dysponujemy, wskazują, że nadmierne gromadzenie dotyczy 80–90% zbieraczy.

Kryterium B podkreśla, że zatrzymywanie rzeczy jest intencjonalne – i ta różnica jest istotna, zwłaszcza gdy mamy do czynienia z tymi sytuacjami, gdzie akumulacja ma charakter pasywny lub pozbywanie się własności nie wywołuje cierpienia – na przykład w otępieniu lub głębokiej depresji.

W przypadku kryterium D, które dotyczy konsekwencji zbieractwa, czyli faktu, że objawy powodują znaczące klinicznie cierpienie (ang.: *distress*) albo upośledzenie społecznych, zawodowych lub innych ważnych obszarów funkcjonowania, autorzy klasyfikacji podkreślają, że część zbieraczy nie ma wglądu w swoje zaburzenie i zwykle te osoby nie doświadczają dys stresu, jednakże ich zaburzenia funkcjonowania są ewidentne dla otoczenia. W przypadku takich osób duże nasilenie stresu powodują dopiero próby wyrzucenia zgromadzonych obiektów/rzeczy przez osoby trzecie.

Wgląd (albo stopień wglądu) jest w DSM-5 kolejnym wyznacznikiem trzech specyficznych podtypów zaburzeń zbieractwa:

- 1 Zaburzenia zbieractwa z dobrym lub umiarkowanym wglądem.
- 2 Zaburzenia zbieractwa z małym wglądem.
- 3 Zaburzenia zbieractwa z brakiem wglądu/przekonaniami urojeniowym.

Ta ostatnia kategoria jest zarezerwowana dla osób, które pomimo dowodów, że jest przeciwnie, są w pełni przekonane, że ich zachowania i sądy związane ze zbieractwem (gromadzenie, zaśmiecenie, problem z pozbyciem się rzeczy) nie stanowią żadnego problemu. Jednocześnie, co istotne, uwzględnienie tego podtypu ma przeciwdziałać automatycznemu stawianiu u osób z nasilonym problemem zbieractwa rozpoznania zaburzeń urojeniowych.

W opisie tej kategorii diagnostycznej w DSM-5 uwzględniono także specyficzną manifestację zaburzeń zbieractwa, tak zwane zbieractwo zwierząt, które polega na trzymaniu dużej liczby zwierząt bez zapewnienia im odpowiednich warunków odżywiania, pobytu, opieki weterynaryjnej, co w konsekwencji prowadzi do chorób, zagłodzenia, śmierci zwierząt oraz zanieczyszczenia środowiska. Zwykle osoby zbierające zwierzęta, zbierają także przedmioty. Taki podtyp zbieractwa wiąże się najczęściej z wyraźnym upośledzeniem wglądu. Co oczywiste, osoby cierpiące na to zaburzenie żyją zwykle w dużo gorszych warunkach sanitarnych niż inni zbieracze. Zbieractwo zwierząt dotyczy częściej kobiet, natomiast mężczyźni preferują kolekcjonowanie obiektów nieożywionych.

Trwają prace nad ICD-11, czyli kolejną edycją klasyfikacji WHO. Publikacje członków grupy roboczej zajmujących się klasyfikacją „rodziny zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych” wskazują na to, że występuje zgodność co do użyteczności klinicznej, argumentów epidemiologicznych oraz epistemologicznych i zaburzenia zbieractwa zostaną uwzględnione w ICD-11 jako osobna kategoria diagnostyczna. Można się spodziewać, że podobnie jak w DSM-5, będą one umieszczone w osobnym rozdziale razem z zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi. Grupa robocza wstępnie zdefiniowała zaburzenia zbieractwa jako nadmierne przywiązanie do dużej liczby rzeczy, niezależnie od ich aktualnej wartości, która prowadzi do nadmiernego gromadzenia i niedostatecznego pozbywania się, w wyniku czego dochodzi do zagrażania przestrzeni życiowych i ograniczenia możliwości ich użytkowania. Jak widać, istotna różnica z DSM-5 to uznanie, że aktywne nadmierne gromadzenie jest zbyt częste u osób z zaburzeniem zbieractwa, aby uznać je wyłącznie jako cechę podtypu i powinno być ono włączone do głównych kryteriów rozpoznawania zaburzenia.

Grupa robocza WHO, podobnie jak w DSM-5, rekomenduje przyjęcie w ICD-11 typologii opartej na stopniu wglądu. Jako specyficzne cechy zaburzenia proponuje się też ocenę nasilenia zagrażania i zanieczyszczenia domu oraz podtyp zbieractwa zwierząt. Te kategorie mają być istotne także z punktu widzenia podstawowej opieki zdrowotnej i zdrowia publicznego [Fontenelle i Grant 2014].

Rozpowszechnienie

Nasza aktualna wiedza dotycząca rozpowszechnienia zbieractwa w populacji jest niepełna, częściowo opiera się na interpretacji danych z badań dotyczących zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych oraz badań, które dotyczyły rozpowszechnienia innych zaburzeń, częściowo zaś estymacji z badań, w których oceniano do innych celów niektóre z objawów wchodzących w skład zespołu zbieractwa.

Publikacje dotyczące rozpowszechnienia zaburzeń psychicznych w Unii Europejskiej w latach 2005 i 2011 nie uwzględniają zbieractwa: roczne rozpowszechnienie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych jest w nich ocenione na około 0,7% co odpowiada 2,5–3 milionów osób dotkniętych tym zaburzeniem [Wittchen i wsp. 2011]. Ostrożne oszacowania dotyczące rozpowszechnienia zbieractwa mówią, że jest ono porównywalne z rozpowszechnieniem ocd.

Faktyczne rozpowszechnienie ocd, jak i rozpowszechnienie zbieractwa, jest jednak prawdopodobnie większe niż w przytoczonych danych z Unii Europejskiej 0,7%, czy nawet podawanych w piśmiennictwie wskaźników na poziomie 1%.

Autorzy DSM-5 podają, że rozpowszechnienie zbieractwa w Stanach Zjednoczonych i Europie można szacować na 2–6%.

W badaniu przeprowadzonym w 2013 roku w Londynie, w którym zastosowano kryteria zbieractwa DSM-5, stwierdzono rozpowszechnienie wynoszące 1,5% (95% CI 0,7–2,2). Zaburzenia zbieractwa dotyczyły kobiet i mężczyzn, częściej osób starszych i samotnych, jak również osób ze schorzeniami somatycznymi (52,6%) lub współwystępującymi zaburzeniami psychicznymi (58%) i z tego powodu otrzymującymi świadczenia społeczne (47,4%) [Nordsletten i wsp. 2013].

W badaniu National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC), które obejmowało reprezentatywną populację w Stanach Zjednoczonych, (n = 43 093) stwierdzono, że objawy „problemów z wyrzucaniem rzeczy” dotyczyły co piątej osoby (20,6%) i często współwystępowały z zaburzeniami z osi I i osi II DSM [Rodriguez i wsp. 2013]. W innych dużych badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w Ameryce Północnej stwierdzono, że trudności z pozbywaniem się rzeczy mogą dotyczyć około 14% populacji [Samuels i wsp. 2008].

Według Baltimore Epidemiologic Catchment Area Follow-up patologiczne zbieractwo występowało w ostatnim roku u ok. 5% badanej populacji [Ruscio i wsp. 2010]. W Niemczech wykonano badania na reprezentatywnej próbie 2307 osób. Jako kryterium patologicznego zbieractwa przyjęto osiągnięcie w skali Saving Inventory-Revised wyników ponad średnią plus 2 odchylenia standardowe i stwierdzono, że zbieractwo dotyczy 4,6% osób. Gdy kryterium podwyższono do ponad 3 odchylenia standardowych, spełniało je 1,5% badanych [Mueller i wsp. 2009].

Badanie przeprowadzone w populacji angielskich bliźniąt ($n=5022$) wykazało, że objawy zbieractwa występowały u ok. 2,3%. W tej populacji było dwa razy częstsze u mężczyzn niż kobiet [Iervolino i wsp. 2009].

Generalnie badania wykazują, że rozpowszechnienie zbieractwa wśród kobiet i mężczyzn jest podobne. Jednak w wielu badanych grupach wśród osób badanych przeważają kobiety [Sorensen 2011].

Pracownicy opieki medycznej, a także opieki społecznej i innych służb publicznych mają zwykle do czynienia z ekstremalnymi przypadkami zbieractwa. W Stanach Zjednoczonych 64% pracowników ochrony zdrowia zetknęło się z patologicznym zbieractwem o nasileniu, które stwarzało niebezpieczeństwo dla zdrowia publicznego i generowało koszty [Frost i wsp. 2002].

Zwykle problem ten dotyczy osób starszych, co może dawać mylny obraz zaburzenia jako dotyczącego jedynie osób w wieku podeszłym. Ten nieprawdziwy obraz utrwalają spektakularne opisy przypadków zespołu Diogenesa (eponim ten jest zresztą kompletnie mylny, gdyż Diogenes stanowił przeciwieństwo zbieracza).

Tymczasem pierwsze objawy zaburzeń zbieractwa dotyczą zwykle dzieci i młodzieży i występują zwykle pomiędzy 11. a 15. rokiem życia, zaś wśród 80% zbieraczy objawy występowały już przed ukończeniem 18 lat [Sorensen 2011, Grisham i wsp. 2005, Wheaton i wsp. 2008, APA 2013]. Oczywiście wśród dzieci i młodzieży problem nadmiernego gromadzenia, zaśmiecania i zagrażania otoczenia może być wyrażony w znaczenie mniejszym stopniu niż u osób starszych [Storch i wsp. 2011]. Na fakt, że nasilenie objawów jest początkowo mniejsze, istotny wpływ modelujący mogą wywierać rodzice i opiekunowie [Wiesberg i wsp. 1999, Sorensen 2011].

Choroba ma jednak charakter przewlekły i nasilenie objawów, a także jej rozpowszechnienie zwiększa się z wiekiem [Ayers i wsp. 2011, Grisham i wsp. 2005, APA 2013]: u osób powyżej 54 roku życia rozpowszechnienie zaburzenia jest 3-krotnie większe niż w populacji w grupie wiekowej 34–44 lata [Samuels i wsp. 2008]. Wpływ na funkcjonowanie jednostki zaznacza się zwykle w drugiej dekadzie, zaś znaczne upośledzenie funkcjonowania – w trzeciej dekadzie życia [APA 2013].

Oczywiście w starszych grupach wiekowych będziemy także mieli więcej przypadków zbieractwa wtórnego do zaburzeń organicznych o.u.n., głównie otępienia.

Należy podkreślić, że dane, którymi dysponujemy, dotyczą niemal wyłącznie Stanów Zjednoczonych i Europy, a w badanych populacjach przeważała rasa biała. Inne rasy nie przekraczały kilku–kilkunastu procent. Specyfika etniczna i kulturowa zbieractwa wymaga dalszych intensywnych badań [Sorensen 2011]. Zbieractwo jest najprawdopodobniej uniwersalne, ale nie wiemy, czy w innych kulturach jego przejawy są podobne do tych, które opisano dotychczas. Na przykład badania prowadzone w Chinach wskazują na pewne odrębności i konieczność dostosowania narzędzi badawczych [Timpano i wsp. 2015].

Podobnie jak w przypadku wielu innych zaburzeń rozpowszechnienie zbieractwa może zależeć od specyfiki i przyjętych kryteriów stosowanych narzędzi badawczych.

Oczywiście wskaźniki epidemiologiczne zależą od czasu, którego dotyczy ocena: rozpowszechnienie punktowe [Mueller i wsp. 2009], rozpowszechnienie w ostatnim roku [Ruscio i wsp. 2010], w czasie całego życia [Samuels i wsp. 2008]. W danym przedziale wiekowym w przypadku zbieractwa możemy spodziewać się zbliżonych wartości rozpowszechnienia punktowego i rozpowszechnienia 12-miesięcznego. Tak jak zaznaczono wcześniej, rozpowszechnienie w ciągu życia będzie najwyższe ze względu na przewlekłość zaburzenia i narastanie nasilenia objawów z wiekiem.

Narzędzia diagnostyczne, przesiewowe i skale do oceny przebiegu i skuteczności leczenia

Obecnie w badaniach dotyczących zbieractwa stosuje się kilka narzędzi, które służą do rozpoznawania i oceny nasilenia zaburzenia. Jednym z nich jest Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS) [Goodman i wsp. 1989]. Y-BOCS to jedna najpowszechniej używanych skal do oceny natręctw (m.in. używana przez polskich klinicystów). Zawiera ona jednak tylko dwa itemy dotyczące zbieractwa. Wykazano jej dobre parametry psychometryczne [Goodman i wsp. 1989, Cullen i wsp. 2007]. Odmianą skali Y-BOCS jest DY-BOCS (Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale) [Rosario-Campos i wsp. 2006]. To narzędzie do oceny „wymiarów” nerwicy natręctw zawiera podskale zbieractwa.

Skala The Saving Inventory-Revised (SI-R) [Frost i wsp. 2004] służy do samooceny i zawiera 26 punktów ocenianych od 0 do 4. Skala została stworzona na podstawie kryteriów Frosta i Hartla [1996] oraz uzupełniona o punkty z Y-BOCS [Coles i wsp. 2003].

Kolejnym narzędziem, które powstało na podstawie modelu i opisu klinicznego zbieractwa zaproponowanego przez Frosta i wsp., jest The Savings Cognitions Inventory-Revised (SCI-R). Narzędzie to składa się z 31 pozycji ocenianych od 1 do 4, które grupowane są w 4 podskale: Przywiązanie emocjonalne, Pamięć, Kontrola i Odpowiedzialność. Także w przypadku tej skali wykazano użyteczność i dobre parametry psychometryczne [Steketee i wsp. 2001].

Z kolei Hoarding Rating Scale (HRS) to krótki kwestionariusz złożony z 5 pytań dotyczących:

- 1** trudności używania pokoiów w domu z powodu zagrzenia,
- 2** trudności w pozbywaniu się rzeczy,
- 3** problemów z gromadzeniem/kolekcjonowaniem rzeczy,
- 4** odczuwanego w związku ze zbieractwem poziomu emocjonalnego stresu (dystres),
- 5** wielkości szkód spowodowanych zbieractwem.

HRS jest kwestionariuszem samooceny (od 0 do 8), wynik 14 punktów ma przemawiać za występowaniem zaburzeń zbieractwa [Tolin i wsp. 2010].

Oszacowanie wielkości problemu zbieractwa może być trudne bez wizji lokalnej w domu zbieracza; aby rozwiązać ten problem, opracowano narzędzie Clutter Image Rating (CIR) – jest to narzędzie ukazujące różne pomieszczenia domowe (kuchnia, sypialnia, salon). Na kolejnych 3 stronach znajduje się po 9 fotografii pokazujących różny stopień zagrzenia poszczególnych pomieszczeń. Badany ma za zadanie wybrać jedną z 9 fotografii najbardziej zbliżoną do stanu zagrzenia jego pomieszczeń [Frost i wsp. 2008].

Jak w przypadku każdego przewlekłego zaburzenia stosowanie narzędzi psychometrycznych może być przydatne nie tylko do celów badawczych – badań epidemiologicznych lub oceny efektywności działań terapeutycznych. Proste skale, jak choćby opisana wyżej skala Clutter Image Rating, mogą być ważnym uzupełnieniem codziennej praktyki klinicznej, a jednocześnie stanowić cenną, między innymi z punktu widzenia długofalowych celów terapii, obiektywizację oceny.

Współwystępowanie z innymi zaburzeniami psychicznymi

Osoby z zaburzeniami zbieractwa mają zwykle także inne zaburzenia zdrowia psychicznego, a przynajmniej jedno zaburzenie afektywne lub jakieś zaburzenia lękowe stwierdza się u około 75% tych osób.

Najczęściej są to:

- duża depresja: 50–70%,
- fobia społeczna: 20–60%,
- uogólnione zaburzenie lękowe: >20%,
- zespół stresu posttraumatycznego (PTSD): 20–30%.

Kryteria diagnostyczne OCD spełnia około 20–35% osób.

Należy pamiętać, że chory z zaburzeniami zbieractwa zgłaszający się po pomoc do specjalistów w obszarze zdrowia psychicznego może komunikować przede wszystkim problemy dotyczące nastroju lub zaburzeń lękowych, natomiast spontanicznie nie mówić o problemie związanym ze zbieractwem. Jeżeli wywiad nie będzie zawierał rutynowych pytań przesiewowych nakierowanych na zidentyfikowanie problemu zbieractwa, zaburzenie to może pozostać nierozpoznane.

Badań dotyczących współwystępowania zbieractwa z innymi zaburzeniami psychicznymi jest wciąż mało i dotyczą one niewielkich grup chorych. Stwierdzone współwystępowanie z depresją i zaburzeniami lękowymi nie zaskakuje, tym bardziej, że dotychczas wszystkie zaburzenia z kręgu natręctw były traktowane jako przynależące do rodziny zaburzeń lękowych.

Interesujące są wstępne dane wskazujące przypadki zbieractwa wśród osób z ADHD. Niektóre z deficytów poznawczych dotyczących uwagi, kategoryzowania i przetwarzania informacji mogą być wspólne dla obydwu tych zaburzeń. Pewni badacze postulują częściowo wspólną etiologię [Sheppard i wsp. 2010]. Jednakże te wyniki nie są jednoznaczne, zaś próby stosowania leków stymulujących u chorych ze zbieractwem nie przyniosły istotnej poprawy klinicznej [Sorensen 2011].

Odnotowano również współwystępowanie zbieractwa i zaburzeń odżywiania się. Ponadto zaburzenia zbieractwa mogą współwystępować z różnego rodzaju zaburzeniami organicznymi i zaburzeniami psychotycznymi [Sorensen 2011]. W tym przypadku zwykle będziemy mieli do czynienia nie z pierwotnym, ale z wtórnym charakterem zbieractwa.

Zaburzenia zbieractwa czy nerwica natręctw?

Wśród osób z ocd zachowania w postaci zbieractwa stwierdzono u 18% do 33% badanych [Frost i wsp. 1996, Frost i wsp. 2000, Samuels i wsp. 2008], jednakże bardzo nasilone objawy zbieractwa nie są częste i dotyczą tylko 5–10% chorych z ocd [Sorensen 2011, APA 2013]. Z kolei w przypadku osób z zaburzeniami zbieractwa co najmniej 50–70% z nich nie wykazuje objawów zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych [Petrusa i wsp. 2008, Sorensen 2011].

W różnicowaniu pomiędzy pierwotnymi zaburzeniami zbieractwa a zaburzeniami wtórnymi do ocd autorzy klasyfikacji DSM-5 zwracają uwagę na fakt, że w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych zbieractwo jest bezpośrednią konsekwencją typowych natrętnych myśli i przymusowych czynności. Tak jak opisywano wcześniej, w nerwicy natręctw generalnie zachowanie związane ze zbieractwem jest niechciane i stresujące, a osoba nie odnosi z niego korzyści.

Możliwa jest także sytuacja, w której objawy zbieractwa występują niezależnie od ocd, i wtedy rozpoznaje się jednocześnie obydwa zaburzenia.

Różnicowanie zbieractwa pierwotnego i wtórnego

Kryteria diagnostyczne DSM-5 wprowadzają wyraźne rozróżnienie pomiędzy pierwotnym i wtórnym zaburzeniem zbieractwa. Zbieractwa pierwotnego nie należy rozpoznawać, jeśli objawy są wynikiem innego stanu medycznego, takiego jak uraz głowy, neurochirurgicznej operacji z powodu guza lub padaczki, choroby naczyń mózgu lub infekcji o.u.n. Objawy zbieractwa częściej pojawiają się po ingerencjach neurochirurgicznych dotyczących obszaru przednio-brzuszo-przyśrodkowej kory przedczołowej i kory zakrętu obręczy [APA 2013].

Zespół zbieractwa może się pojawić także u osób z rzadkimi chorobami genetycznymi. Takim przykładem jest zespół Pradera-Williego powstały na skutek mikrodelecji dotyczącej obszaru chromosomu 15 (15q11-q13).

Zbieranie przedmiotów może być bezpośrednią konsekwencją autyzmu i upośledzenia umysłowego. W przypadku zaburzeń z kręgu schizofrenii zbieractwo jest bezpośrednim skutkiem urojeń lub objawów negatywnych (brak pozbywania się przedmiotów). Możemy też spotkać zbieractwo u chorych z zespołami urojeniowymi.

W chorobie afektywnej dwubiegunowej można zaobserwować wyraźną cykliczność zbieractwa. Aktywne zbieractwo może się pojawiać w okresach manii i hipomanii i wiązać się z nadmiernymi zakupami w tym okresie choroby, z kolei w depresji akumulacja przedmiotów może stanowić bezpośrednią konsekwencję zahamowania psychoruchowego, braku energii i motywacji. Podobnie może być w przypadku depresji jednobiegunowej [APA 2013, Sorensen 2011, Fontenelle i Grant 2014].

Także osoby uzależnione mogą przebywać w zagraconych i zaśmieconych pomieszczeniach, zwykle wynika to po prostu z niepodjęcia działań porządkujących lub takiego ograniczenia i zawężenia funkcjonowania, które uniemożliwia sprzątanie [Fontenelle i Grant 2014].

W zaburzeniach odżywiania się można natrafić na gromadzenie żywności, zaś w parafiliach bywają gromadzone obiekty związane z gratyfikacją seksualną [APA 2013, Sorensen 2011, Fontenelle i Grant 2014].

Różnicowanie zbieractwa u chorych wykazujących zaburzenia neuropoznawcze może być trudne zwłaszcza w przypadku granicznego, łagodnego nasilenia deficytów poznawczych. Oczywiście, zbieractwo może być bezpośrednią konsekwencją zaburzeń neurodegeneracyjnych, takich jak otępienie czołowo-skroniowe lub choroba Alzheimera. W takich przypadkach najpierw jednak pojawiają się zaburzenia funkcji poznawczych, a dopiero potem mamy do czynienia ze stopniowym nasilaniem się zbieractwa, czemu często towarzyszy zaniedbywanie higieny osobistej, znaczne zaśmiecenie domu, ale także inne objawy neuropsychiatryczne. Osoby z otępieniem nie okazują specjalnego zainteresowania zgromadzonymi obiektami ani przesadnego przywiązania do nich [APA 2013, Sorensen 2011, Fontenelle i Grant 2014].

Różnicowanie wtórnych, uwarunkowanych somatycznie lub „organicznie” przypadków zbieractwa jest istotne z punktu widzenia klinicznego i wymaga prowadzenia intensywnej diagnostyki, głównie neurologicznej.

W przypadku zbieractwa wtórnego, związanego z organicznymi zmianami w o.u.n., raczej będziemy mieli do czynienia z przewagą pasywnej formy (niewyrzucanie) nad formą aktywną (zbieranie), oczywiście należy zwrócić uwagę na obiektywne zaburzenia pamięci krótkotrwałej i długotrwałej lub subiektywne skargi na pamięć i zapominanie. Zaburzenia węchu, smaku i oczywiście występowanie ostrych lub przewlekłych chorób ośrodkowego układu nerwowego może nakierować na właściwe rozpoznanie [Sorensen 2011, Frank i Misiaszek 2012].

Pierwotne zbieractwo a kompulsywne kupowanie

Kompulsywne kupowanie jest zaburzeniem, którego główny objaw może prowadzić do nadmiernego gromadzenia rzeczy. W trakcie tworzenia klasyfikacji DSM-5 uznano, że kompulsywne kupowanie wydaje się nie mieć powiązania z grupą zaburzeń z kręgu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych.

W badaniu Frosta i wsp. [2002] osoby z problemem kompulsywnego kupowania osiągały wyższe wyniki na skali oceny objawów ocd, ale zmienną mediującą było zbieractwo. W badaniu, które objęło populację 2 307 niemieckich dorosłych i młodzieży powyżej 14 roku życia, stwierdzono, że 39% osób z kompulsywnym kupowaniem miało również problem z kompulsywnym zbieractwem, z kolei 61% osób z kompulsywnym zbieractwem przejawiało kompulsywne kupowanie [Mueller i wsp. 2009]. Współwystępowanie kompulsywnego zbieractwa i kompulsywnych zakupów wiązało się zwykle z występowaniem jeszcze innych dodatkowych zaburzeń (afektywnych, lękowych, odżywiania się). Nie stwierdzono jednak korelacji pomiędzy zbieractwem a impulsywnością [Mueller i wsp. 2009].

Mollenkamp [2015], stosując już kryteria zbieractwa wg DSM-5, postanowił ocenić, czy pacjenci wykazujący kompulsywne kupowanie będą mieli większe nasilenie objawów zbieractwa, i porównał trzy grupy: grupę osób tylko z kompulsywnym kupowaniem ($n = 35$), wyłącznie ze zbieractwem ($n = 40$) oraz grupę ze zbieractwem i kompulsywnym kupowaniem ($n = 60$). Nasilenie zbieractwa było podobne w obydwu grupach zbieraczy. Kompulsywne kupowanie było bardziej nasilone w grupie z objawami zbieractwa [Mollenkamp 2015]. W innym badaniu stwierdzono, że predykatorem ciężkości kompulsywnego kupowania była wrażliwość na nagrodę, ale również nasilenie objawów zbieractwa. Objawy depresji i ocd miały wyraźnie mniejsze znaczenie [Lawrence i wsp 2014].

Filomensky i wsp. [2012] stwierdzili, że osoby z kompulsywnym kupowaniem wykazują największe nasilenie w zakresie kontroli impulsów („impulsywne nabywanie”), nie wykazują natomiast wielu wspólnych cech z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi i afektywnymi dwubiegunowymi. Także żadne inne objawy zbieractwa poza nadmiernym gromadzeniem nie były istotnie powiązane z kompulsywnym kupowaniem. Obecnie dysponujemy zbyt małą liczbą badań, aby móc jednoznacznie wypowiedzieć się na temat związków pomiędzy kompulsywnym kupowaniem a zaburzeniami zbieractwa. Wydaje się, że odnotowywane współwystępowanie tych dwóch zaburzeń nie jest wyłącznie związane z pokrywaniem się objawów nadmiernego nabywania przedmiotów. Być może, zgodnie z hipotezą Fontenelle i wsp. [2011], wraz z przewlekłością i większym nasileniem zaburzeń kontroli impulsów może pojawiać się więcej objawów z kręgu zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych i analogicznie w przewlekłych zaburzeniach zbieractwa i ocd więcej „impulsywnych kompulsji”.

Etiopatogeneza i czynniki predysponujące

Do lat 90. XX wieku zbieractwo traktowano prawie wyłącznie jako jeden z przejawów psychopatologicznych zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (nerwicy natręctw) i osobowości anankastycznej. Impulsem do zmiany status quo było większe zainteresowanie nozologią zaburzeń opisywanych kiedyś jako nerwicowe, a następnie w kategorii zaburzeń lękowych.

Koncepcje dotyczące zaburzenia zbieractwa

Część badaczy nie traktuje patologicznego zbieractwa w kategoriach odrębnych nozologicznie zaburzeń, a jedynie jako objaw, który występuje w wielu jednostkach chorobowych [Damecour i Charron 1998, Greenberg 1987]. Taki status miało zbieractwo w przypadku zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (ocd).

Wprowadzenie zaburzeń zbieractwa jako oddzielnej kategorii diagnostycznej w DSM-5 jest powiązane z wyraźnym rozróżnieniem patologicznego zbieractwa pierwotnego i wtórnego oraz doprecyzowaniem listy zaburzeń, w których może ono wystąpić. Specyfika zespołu zbieractwa decydująca o wyłączeniu go jako osobnego zaburzenia w DSM-5 nie zamyka jednak dyskusji na temat tego, do jakiej większej kategorii diagnostycznej zbieractwo przynależy.

W przeciwieństwie do większości innych nałogów behawioralnych patologiczne zbieractwo relatywnie rzadko jest rozpatrywane w kategoriach addyktywnych. M.in. Grisham i wsp. [2011] przytaczają szereg argumentów na traktowanie patologicznego zbieractwa w kategoriach nałogów behawioralnych. Dotyczy to stwierdzania fazy apetytywnej (oczekiwania i dążenia) oraz nagradzającej fazy konsumacyjnej typowych dla mechanizmów nałogowych. Poważnym argumentem jest ego-syntoniczność, co różni to zaburzenie od natręctw, w których przymus odbierany jest jako zjawisko nieprzyjemne i ego-dystoniczne [Grisham i wsp. 2005, Grisham i wsp. 2011, Stakettee i Frost 2003, Wu i Watson 2005].

Innym wsparciem koncepcji addyktywnej mogą być badania osób z patologicznym zbieractwem stwierdzające zmniejszoną aktywność metabolizowania glukozy w przednich i tylnych obszarach zakrętu obręczy, podobnie jak to się stwierdza u osób z innymi uzależnieniami, głównie od kokainy [Saxena i wsp. 2004].

Podstawowym modelem behawioralno-poznawczym jest konceptualizacja patologicznego zbieractwa dokonana przez zespół Frosta [Frost i Hartl 1996, Frost i Stakettee 1998]. W tym modelu zbieractwo stanowi wynik wyuczonych emocjonalnych reakcji

związanych z myślami i oczekiwaniami dotyczącymi rzeczy i posiadania. Gromadzenie i niechęć do wyrzucania przedmiotów są unikaniem lęku przed wyrzucaniem i podejmowaniem decyzji. Jednocześnie, podobnie jak w innych nałogach behawioralnych, posiadanie wiąże się z doznawaniem przyjemności i komfortem psychicznym. W modelu tym podstawowe są cztery czynniki:

- deficyty w przetwarzaniu informacji,
- przekonania o emocjonalnej komponentce posiadania,
- emocjonalne poczucie dyskomfortu,
- mechanizmy unikania.

Z kolei zaburzenia kontroli impulsów to spektrum zaburzeń, które charakteryzują się pozytywnym wzmocnieniem w wyniku wykonywania niektórych czynności i łączą się z wieloma stanami emocjonalnymi, w tym przyjemnością z doznawanej nagrody. Zaburzenia te wiążą się z powtarzającymi się zachowaniami i upośledzeniem kontroli nad nimi. Najczęściej do tej grupy zaburzeń zalicza się obok patologicznego kupowania także patologiczny hazard, skubanie skóry i trichotillomanię. Część badaczy uważa, że zaburzenia wchodzące w skład spektrum upośledzenia kontroli impulsów są najlepiej skonceptualizowaną częścią szerszego spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych [Hollander 1993].

Jednakże w przypadku kompulsywnego kupowania uważa się, że jego związek z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi jest mniejszy i jak opisano wyżej, zdaje się to głównie wynikać z pokrywania się kryteriów/objawów (nadmierne zakupy), nie ma natomiast dowodów na dużą impulsywność osób z pierwotnym zaburzeniem zbieractwa. Kilku psychoanalityków opisywało patologiczne zbieractwo w kategoriach psychodynamicznych [Weiner 1966, Belk 1988, Formanek 1991, Subkowski 2006]. Koncepcje te nie znalazły szerszego oddźwięku ani większego przełożenia na praktykę kliniczną. Jednakże fakt, że osoby ze zbieractwem często podają wywiad dotyczący stresujących/traumatycznych zdarzeń poprzedzających początek choroby lub powodujących zaostrzenie objawów, podtrzymuje zainteresowanie niektórych terapeutów tym kierunkiem myślenia.

Według koncepcji socjologicznych i ewolucyjnych zbieranie jest jednym z ewolucyjnych mechanizmów przystosowawczych: posiadający większe zapasy mieli większe szanse na przeżycie. Współcześnie zwykle nie ma to zastosowania praktycznego i tego typu zachowania powinny być hamowane przez młodsze filogenetycznie struktury mózgu, w tym korę przedczołową. Praktyczne zastosowanie tej koncepcji polega na tym, że ujawnienie się „mechanizmów prelogicznych” powinno zawsze skłaniać do pogłębionej diagnostyki o.u.n. w kierunku ewentualnych zmian organicznych struktur przedczołowych [Leckman i Bloch 2008].

Neurobiologia zaburzeń zbieractwa

Tak jak w przypadku wielu innych badań dotyczących zbieractwa trzeba pamiętać, że także badania dotyczące uwarunkowań neurobiologicznych są dotychczas badaniami prowadzonymi głównie w kontekście chorych z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. W badaniach neuroobrazowych PET stwierdzano mniejszy metabolizm glukozy w przedniej i tylnej części zakrętu obręczy, czyli w obrębie obszarów związanych ze skupianiem uwagi, wykrywaniem błędów, podejmowaniem decyzji, monitorowaniem informacji wzrokowych, orientacją przestrzenną, przetwarzaniem bodźców emocjonalnych [Saxena 2004]. Omawiane już wyniki badań neuropsychologicznych potwierdzają deficyty w przetwarzaniu informacji, problemy z organizacją, obecność dysfunkcyjnych przekonań.

Aktywność neuronalna w czasie podejmowania wiążących decyzji dotyczących zachowania lub pozbycia się swojej własności była przedmiotem badania z zastosowaniem metody funkcjonalnego rezonansu magnetycznego, które objęło osoby z zaburzeniami zbieractwa, z ocd i grupę kontrolną osób zdrowych. Osoby z zaburzeniami zbieractwa w porównaniu z osobami z ocd i zdrową grupą kontrolną wykazywały nieprawidłową nadmierną aktywność przedniej kory obręczy (ang.: *anterior cingulate cortex* – ACC) i wyspy. Podejmowanie decyzji dotyczących obiektów, które nie były ich własnością, wiązało się u zbieraczy z mniejszą aktywnością w tych obszarach, a więc stwierdzono wyraźną zależność od jakości bodźca. Ponadto obserwowane zmiany korelowały z nasileniem zaburzeń zbieractwa oraz samooceną trudności podejmowania decyzji. Stwierdzone zmiany aktywności w obszarach ACC i wyspy są zgodne z modelem zaburzeń zbieractwa, w którym istotną rolę w trudnościach związanych z pozbyciem się obiektów odgrywają problemy w procesie podejmowania decyzji. Obszar ACC jest zwykle związany z monitorowaniem błędów w warunkach niepewności, wyspa zaś między innymi – z oceną ryzyka, podejmowaniem decyzji pod wpływem emocji, oceny znaczenia bodźców. Obydwa obszary wchodzi w skład systemu, który identyfikuje emocjonalne znaczenia bodźca, generuje reakcję emocjonalną i reguluje stany afektywne [Tolin i wsp. 2012].

Ostatnie badania zespołu Tolina i wsp. [2014] dotyczyły funkcji wykonawczych pacjentów podczas wykonywania zadania Go/NoGo polegającego bądź na wykonaniu, bądź powstrzymaniu wykonania zaplanowanego zadania (naciśnięcie guzika) odpowiednio do prezentowanego bodźca. W czasie badania metodą funkcjonalnego rezonansu magnetycznego potwierdzono hipotezę o różnicach pomiędzy pacjentami z ocd i zbieractwem. Udałe hamowanie reakcji było związane u zbieraczy z większą aktywacją prawego zakrętu przedśrodkowego, zaś u chorych z ocd – z większą aktywacją prawostronnej kory oczodołowo-czołowej (OFC). Błędy w zahamowaniu odpowiedzi w grupie ocd wiązały się z nadmierną aktywacją prawostronnej i lewostronnej OFC.

Zbieracze nie wykazywali aktywacji oFC. To badanie potwierdza różnice neurobiologiczne pomiędzy osobami z zaburzeniami zbieractwa i osobami z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi. Z tego można wnioskować, że w trakcie wykonywania zadań niezwiązanych ze zbieractwem osoby z zaburzeniami zbieractwa wykazują cechy hipoaktywności kory czołowej [Tolin i wsp. 2014].

Zmian w ośrodkowym układzie nerwowym dowiedziono również w przypadkach wtórnego zbieractwa. W szeregu prac wykazano, że czynnikami powodującymi część patologicznego zbieractwa może być spowodowane uszkodzeniem mózgu szczególnie w okolicy czołowej [Eslinger i da Masio 1985, Hahm i wsp. 2001].

Genetyka zaburzeń zbieractwa

W przypadku pierwotnego zbieractwa mamy do czynienia z wyraźnym występowaniem rodzinnym, co najmniej 50% chorych podaje, że jakiś krewny także jest zbieraczem [Pertusa i wsp. 2008, Samuels i wsp. 2002]. W jednym z badań Wiesberg i wsp. [1999] stwierdzili nawet, że 84% pacjentów ma w swojej rodzinie kogoś, kto ma patologiczne zbieractwo, a 80% wyrastało w rodzinach, w których ktoś coś zbierał.

Również badania na bliźniętach przemawiają za tym, że czynniki genetyczne odpowiadają za około 50% zmienności dotyczącej zbieractwa, podczas gdy czynniki środowiskowe odgrywają znacznie mniejszą rolę [Iervolino i wsp. 2009].

Wykazano, że z patologicznym zbieractwem związane są m.in. polimorfizmy genów warunkujących aktywność COMT (enzymu metabolizującego dopaminę) [Lochner i wsp. 2005], która odgrywa istotną rolę w procesach motywacyjnych. W innych badaniach opracowywano genotyp osób z rodzin, w których występowały co najmniej dwa przypadki natrętnego zbieractwa [Samuels i wsp. 2007] i stwierdzono wspólne polimorfizmy genowe w obrębie chromosomu 14.

Społeczne konsekwencje zbieractwa

Zaburzenia zbieractwa upośledzają funkcjonowanie osób z tym zespołem objawów, ale konsekwencje zbieractwa dotyczą także członków ich rodzin, sąsiadów i społeczności lokalnych.

Postępujące zagrącenie w mieszkaniu zbieracza prowadzi stopniowo do pogarszania się relacji z rodziną i innymi wspólnie zamieszkującymi osobami. Często dochodzi do narastania relacji konfliktowych, niekiedy do rozpadu rodziny. Obciążenie opiekunów

osób z zaburzeniami zbieractwa porównuje się do obciążenia opiekunów osób z otępieniem [Drury i wsp 2014].

Przemoc domowa jest zjawiskiem mało zbadanym w kontekście zaburzeń zbieractwa, ale wydaje się, że osoby ze zbieractwem zarówno same mogą częściej doświadczać przemocy, jak i stawać się jej sprawcami. Przemoc i agresja mogą pojawiać się w stosunku do osób bliskich, jak też innych osób w sytuacjach odbieranych przez zbieracza jako ingerencja w ich własność. Wydaje się, że ryzyko zachowań agresywnych zwiększa się zarówno wraz z nasileniem problemu zbieractwa, jak i wiekiem pacjentów, ale badania wśród dzieci i młodzieży, u których stwierdza się objawy zbieractwa, także wskazują na częstsze występowanie zachowań agresywnych [Hamblin i wsp. 2015].

Badanie dotyczące 665 członków rodzin osób z problemem zbieractwa wskazuje, że zamieszkiwanie z taką osobą w dzieciństwie było związane z większym stresem i napięciem oraz poczuciem wstydu przed znajomymi. Typową postawą wobec zbieracza jest postawa odrzucająca. Członkowie rodziny często przeżywają uczucia frustracji i wrogości wobec zbierającego członka rodziny. Nasilenie odrzucenia jest zwykle większe w przypadku większego nasilenia zaburzeń, zaśmieszenia i mniejszego wglądu zbieracza [Tolin i wsp 2008].

Zbieractwo może prowadzić do różnych działań prawnych ze strony członków rodziny, sąsiadów, właścicieli nieruchomości, służb porządkowych. Ich konsekwencją może być eksmisja z lokalu [Weiss 2015]. W jednym z badań 8–12% osób z zaburzeniem zbieractwa było eksmitowanych lub zagrożonych eksmisją [Tolin i wsp. 2008].

Oczywiście nasilone zbieractwo może stwarzać dla otoczenia nie tylko zagrożenie epidemiologiczne, ale także realne zagrożenie pożarem. Osobny problem stanowi opisana wyżej odmiana zbieractwa polegająca na zbieraniu zwierząt.

Profilaktyka

W dostępnym nam piśmiennictwie nie znaleziono prac naukowych dotyczących profilaktyki nałogowego zbieractwa. Aktualny stan wiedzy o biologicznych czynnikach osobniczych predysponujących do zbieractwa nie pozwala na zaprojektowanie pierwotnych działań profilaktycznych. Postulowanie postępowanie, takie jak wczesne wykrywanie, edukacja, wyuczanie odpowiednich zachowań u osób ze specjalnych „grup ryzyka”, na przykład osób z przypadkami zbieractwa w rodzinach i osób z organicznymi uszkodzeniami mózgu, szczególnie w obrębie płatów czołowych, pozostaje w sferze spekulacji.

W przypadku zaburzeń zbieractwa dysponujemy również relatywnie małą liczbą prac dotyczących psychologicznych specyficznych czynników predysponujących. Ten stan rzeczy po części wynika z kwalifikowania tego zaburzenia do klasy ocd, a co za tym

idzie, przyjęcia, że na przykład cechy osobowości będą zbliżone lub identyczne jak cechy predysponujące do całego spektrum ocd. Z uwagi na występowanie zaburzeń koncentracji uwagi i pamięci, a u części osób innych deficytów neuropoznawczych, można spekulować na temat ich wczesnej identyfikacji i oddziaływań rehabilitacyjnych.

Nie jest jasne, czy różnego rodzaju działania marketingowe zachęcające do gromadzenia kolekcji mogą u osób podatnych przyczyniać się do rozwoju zaburzenia zbieractwa i czy należy w związku z tym tworzyć programy „uodparniające” na reklamę sugerującą zbieranie kolekcji oraz starać się postulować powstrzymanie się przemysłu od reklamowania przedmiotów o charakterze kolekcjonerskim. Zresztą skuteczność tego typu działań w obliczu praw wolnego rynku i wolności gospodarki jest mało realna.

W zakresie profilaktyki drugo- i trzeciorzędowej bez wątplenia należy prowadzić działania polegające na wyczuleniu pracowników ochrony zdrowia i służb socjalnych na przypadki patologicznego zbieractwa, edukować w zakresie właściwego reagowania na takie przypadki i kierowania na leczenie. Wiadomo, że większość osób z zaburzeniami zbieractwa nie podejmuje takiej inicjatywy.

Terapia zaburzeń zbieractwa

Terapia zaburzeń zbieractwa jest trudna ze względu na ograniczony wgląd wielu osób cierpiących na to zaburzenie i związaną z tym ograniczoną motywację do leczenia. Często inicjatywa dotycząca leczenia wychodzi od osób trzecich, ale dzieje się tak również w przypadkach, w których zaburzenia zbieractwa są bardzo nasilone.

Obecnie dysponujemy małą liczbą badań, które pozwalałyby na precyzyjne określenie metod leczenia specyficznych dla zaburzeń zbieractwa. Dokonując przeglądu wszystkich opublikowanych i części nieopublikowanych artykułów na temat psychoterapii i farmakoterapii zaburzeń zbieractwa, znaleziono 26 prac [Muroff i wsp. 2011]. Dotyczyły one terapii ekspozycji na bodziec, analizy reakcji na niego oraz wyuczenia innej niż dotychczas reakcji (ERP) w modelu przeznaczonym dla leczenia natręctw (sześć prac), pięć prac dotyczyło grupowej psychoterapii poznawczo-behawioralnej, dwie prace dotyczyły interwencji internetowych oraz dwanaście prac retrospektywnie oceniało farmakoterapię [Black i wsp. 1998, Winsberg i wsp. 1999, Mataix-Cols i wsp. 1999, Alonso i wsp. 2001, Erzegovesi i wsp. 2001, Shetti i wsp. 2005, Cullen i wsp. 2007, Stein i wsp. 2007, Stein i wsp. 2008, Masi i wsp. 2009, Salomoni i wsp. 2009, Matsunaga i wsp. 2009] i tylko jedno farmakologiczne badanie prospektywne [Saxena i wsp. 2007].

Generalnie zarówno leczenie farmakologiczne, jak i terapie poznawcze stosuje się analogicznie do leczenia zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Podobnie jak w ocd wydaje się, że najlepsze wyniki można uzyskać, gdy stosuje się programy kombinowane

złożone z farmakoterapii oraz psychoterapii. Wydaje się, że efekt farmakoterapii i psychoterapii (CBT) w zaburzeniach zbieractwa jest nieco gorszy niż w zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych. Jak już wspomniano, badań jest mało, a wyniki doniesień są sprzeczne [Alesi i wsp. 1997, Ersegoresi i wsp. 2001, Saxena 2007, Saxena 2011, Pollock i wsp. 2013, Saxena i Sumner 2014, Bloch i wsp. 2014].

Oczywiście w przypadku leczenia patologicznego zbieractwa wtórnego do innych chorób należy przede wszystkim stosować leczenie choroby podstawowej.

Farmakoterapia zaburzeń zbieractwa

W kilku badaniach i metaanalizach sugerowano gorszą reakcję na leczenie osób z zaburzeniami obsesyjno-kompulsyjnymi, jeżeli w obrazie klinicznym występuje zbieractwo [Black i wsp. 1998, Winsberg i wsp. 1999, Bloch i wsp. 2014].

Część badaczy podkreśla jednak, że inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny i wenlafaksyna są skuteczne u chorych z zaburzeniami zbieractwa i zdaniem autorów, a wbrew „obiegowej opinii”, skuteczność tych leków nie jest mniejsza niż u chorych z ocd [Saxena i wsp. 2014].

Saxena i wsp. [2007] stosowali paroksetynę i porównali grupę osób z kompulsywnym zbieractwem ($n = 32$) z grupą osób z innymi natręctwami, ale bez zbieractwa ($n = 47$). Po 12 tygodniach leczenia paroksetyną w średniej dawce 41,6 mg/dobę stwierdzono porównywalną poprawę w obu grupach. Jednakże pacjenci źle tolerowali paroksetynę: dawkę 60 mg/dobę tolerowało jedynie 20% z badanej grupy, a mniej niż połowa tolerowała dawkę 40 mg/dziennie. Biorąc pod uwagę, że osoby ze zbieractwem, które podejmują leczenie, są zwykle w starszej grupie wiekowej paroksetyna wykazująca działania cholinolityczne, może być dla nich akurat lekiem gorzej tolerowanym, zwłaszcza gdy trzeba go stosować w dużych dawkach.

Dlatego też w kolejnym badaniu ta sama grupa badaczy podjęła próbę oceny skuteczności wenlafaksyny o przedłużonym działaniu w grupie 24 chorych spełniających kryteria zaburzeń zbieractwa DSM-5. Badanie trwało 12 tygodni. Średnia dawka wenlafaksyny wynosiła 204 ± 72 mg/dobę. Dwudziestu pacjentów tolerowało dawkę 150 mg/dziennie, szesnastu przynajmniej 225 mg/dziennie, zaś 4 osoby maksymalną dawkę 300 mg/dziennie. Poprawa objawowa wynosiła średnio 32% na skali SI-R, była istotna statystycznie i w ocenie badaczy również istotna klinicznie. Jako osoby z dobrą reakcją na leczenie uznano 70% badanych [Saxena i wsp. 2014].

Na razie nie ma pozytywnych danych w odniesieniu do prób zastosowania leków stymulujących i prokognitywnych [Grisham i Norberg 2010]. Opisy kazuistyczne przynoszą negatywne lub niejednoznaczne wyniki [Kaplan i Holland 2004].

Najnowsza metaanaliza leczenia farmakologicznego zaburzeń zbieractwa [Brakoulias i wsp. 2015] pozwoliła na zidentyfikowanie zaledwie 7 poprawnych metodologicznie badań, w których łącznie wzięło udział 92 pacjentów, w tym większość z rozpoznaniem ocd. Badania dotyczyły oceny efektywności leków z grupy inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (ssri), wenalfaksyny, metylfenidatu i augmentacji ssri za pomocą kwetiapiny, minocykliny i naltreksonu. Oczekiwaną reakcję na leczenie farmakologiczne obserwowano u ponad połowy leczonych. Autorzy stwierdzają, że aktualne wyniki badań zachęcają do podejmowania prób leczenia farmakologicznego osób z zaburzeniami zbieractwa lekiem z grupy ssri lub wenalfaksyną. Jednakże z drugiej strony wskazują na bardzo niewielką liczbę badań dotyczących tej grupy chorych i konieczność poszukiwania specyficznych metod farmakoterapii.

Psychoterapia zaburzeń zbieractwa

Frost i Hartl [1996] opracowali pierwszy program psychoterapii kompulsywnego zbieractwa, opierając się na programach cbt opracowanych dla zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych. Uwzględnili w nim jednak specyfikę osób z kompulsywnym zbieractwem. Program ten stał się podstawą dla rozwijania innych programów terapeutycznych i badawczych. Schemat cbt zawiera: ocenę, motywację, edukację, organizację, pracę z nadmiernym gromadzeniem, trudnościami w pozbywaniu się i profilaktykę nawrotów.

Standardowym leczeniem dla osób z nerwicą natręctw są programy oparte na zasadzie powtarzających się i przedłużanych konfrontacji z sytuacjami, które powodują dystres. Ma to prowadzić do zaprzestania rytuałów mimo silnej potrzeby ich wykonania (ang.: *exposure and response prevention*, ERP). Niektórzy zwracają uwagę, że programy tego typu mogą jednak mieć ograniczoną skuteczność w przypadku osób z zaburzeniami zbieractwa. Należy pamiętać, że o ile w nerwicy natręctw mamy do czynienia głównie z mechanizmem negatywnego sprzężenia zwrotnego i wyuczonego unikania negatywnych sytuacji, o tyle w przypadku zbieraczy poza unikaniem (utruty obiektów) mamy również pozytywne wzmocnienie (nabywanie obiektów, przyjemność ich oglądania itp.). Tak jak w przypadku farmakoterapii większość niewielkich badań dotyczących psychoterapii obejmowała chorych z współwystępującymi zbieractwem i ocd. Podobnie jak w przypadku farmakoterapii zwraca się uwagę na konieczność opracowywania innowacyjnych podejść wykraczających poza modyfikację programów cbt przeznaczonych dla osób z nerwicą natręctw [Muroff i wsp. 2010].

Najnowsza metaanaliza badań, w których oceniano skuteczność cbt u osób z zaburzeniami zbieractwa, została opublikowana w 2015 roku i objęła 12 badań (łącznie 232 chorych ze zbieractwem) [Tolin i wsp. 2015]. Wykazano relatywnie dobrą skuteczność

oddziaływań terapeutycznych. Terapia CBT największy wpływ wywierała na objawy związane z trudnością pozbywania się przedmiotów, następnie zaś na skalę zaśmiecenia otoczenia i gromadzenie obiektów. Klinicznie istotną poprawę oszacowano na 24–43%. Najlepsze wyniki dotyczyły kobiet, osób w młodszym wieku, terapii z większą liczbą sesji i takich, w których częścią terapii były również sesje w domu pacjenta.

Długotrwałe i intensywne programy terapeutyczne są kosztowne i często zupełnie niedostępne. Moulding i wsp. [2016] opublikowali ostatnio ocenę skuteczności 12-tygodniowego programu grupowej terapii CBT realizowanego w środowisku. Program był oparty na modelu zaproponowanym przez Steketee i Frosta i obejmował psychoedukację, naukę umiejętności związanych z organizacją oraz podejmowaniem decyzji w tym bezpośrednią ekspozycję na sortowanie i wyrzucanie obiektów oraz techniki poznawczo-behawioralne nakierowane na sortowanie, wyrzucanie i niegromadzenie nowych obiektów. W ciągu 3 lat w terapii grupowej wzięło łącznie udział 77 osób z zaburzeniami zbieractwa. Autorzy opisują poprawę w zakresie objawów zbieractwa, klinicznie istotna zmiana dotyczyła 14 spośród 41 uczestników, dla których dostępna była obiektywna ocena nasilenia zaburzeń przed i po terapii. Biorąc pod uwagę, że była to krótka, licząca 12 spotkań interwencja grupowa, to istotną poprawę dotyczącą 34% pacjentów należy uznać za zupełnie dobry wynik [Moulding i wsp. 2016].

Kwestia dostępności programów terapeutycznych dla osób z problemem zbieractwa jest niezwykle istotna, z tego powodu opracowano internetową wersję programu leczenia osób z kompulsywnym zbieractwem (Delivery of Internet Treatment for Compulsive Hoarding – DITCH) [Muroff i wsp. 2010]. Bardzo ważną formą pomocy omijającą barierę kosztów i osiągalności specjalistów i tym samym stwarzającą większą dostępność, jest tworzenie grup samopomocy, które mogą być prowadzone przez nieprofesjonalistów [Tolin i wsp. 2013].

Leczenie w Polsce

Obecnie w Polsce nie mamy wyspecjalizowanych programów terapeutycznych adresowanych do osób z zaburzeniami zbieractwa. Leczenie farmakologiczne może być prowadzone w warunkach Poradni Zdrowia Psychicznego, jednakże skuteczne oddziaływanie wymagają kompleksowego podejścia, które najlepiej mogłoby być realizowane w warunkach Zespołów Leczenia Domowego funkcjonujących w modelu psychiatrii środowiskowej. Rozwój tego modelu opieki psychiatrycznej natrafia jednak cały czas na przeszkody. Co więcej, aktualnie istniejące Zespoły Leczenia Środowiskowego albo Domowego nie mogą właściwie leczyć pacjentów z pierwotnymi zaburzeniami zbieractwa, bowiem ani rozpoznanie F42.8 (inne zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne), ani

rozpoznanie F63.8 (inne zaburzenia nawyków i popędów; przed wprowadzeniem rozstrzygnięć w DSM-5 zbieractwo było przez niektórych kodowane właśnie w taki sposób) nie są kontraktowane w tej formie leczenia i opieki przez NFZ. Sytuacja ta wymaga pilnej zmiany.

Osoby z nasilonym zbieractwem często w pierwszym rzędzie trafiają w orbitę zainteresowań Ośrodków Pomocy Społecznej i edukacja pracowników socjalnych w zakresie rozpoznawania zbieractwa, postępowania i możliwości pomocy jest niezwykle istotna, podobnie zresztą jak innych służb i urzędników, którzy mogą mieć do czynienia z tym problemem. Skuteczne leczenie osób ze zbieractwem powinno opierać się na współpracy z tymi służbami socjalnymi i administracyjnymi, które często stykają się z tym zaburzeniem.

Trzeba pamiętać, że w świetle aktualnie obowiązujących w Polsce przepisów prawnych pierwotne zbieractwo jest zaburzeniem psychicznym, ale nie jest psychozą (chorobą psychiczną), zatem leczenie zawsze wymaga zgody chorego. Biorąc pod uwagę mały wgląd i małą motywację do rozpoczęcia leczenia, tym ważniejsze staje się tworzenie dla osób z zaburzeniami zbieractwa przyjaznych możliwości skorzystania z systemu ochrony zdrowia psychicznego.

Wydaje się, że ważną rolę może odegrać tworzenie dostosowanych do warunków polskich programów samopomocy oraz programów terapeutycznych i edukacyjnych dostępnych w internecie.

Podsumowanie

Zbieractwo to przewlekłe trudności w pozbywaniu się posiadanych rzeczy lub dzieleniu się nimi, niezależnie od ich aktualnej wartości. Trudności pozbywania się rzeczy skutkują akumulacją dużej liczby przedmiotów, które zajmują przestrzeń życiową. Zbieractwo prowadzi do upośledzenia funkcjonowania i jakości życia, a w ekstremalnych przypadkach może stanowić zagrożenie dla samych zbieraczy oraz ich otoczenia.

Rzypowszechnienie zaburzeń zbieractwa w populacji jest relatywnie duże i wynosi co najmniej 1–2%. Zaburzenia zbieractwa są od 2013 roku oddzielnym rozpoznaniem w DSM-5. Wyróżniono w nim zbieractwo pierwotne, ale zawsze trzeba pamiętać o istnieniu sporej grupy osób ze zbieractwem wtórnym do schorzeń somatycznych. Często jest również współwystępowanie depresji i zaburzeń lękowych.

Osoby z zaburzeniami zbieractwa nierzadko mają ograniczony wgląd i małą motywację do podejmowania leczenia. Aktualnie skuteczna pomoc osobom ze zbieractwem wymaga wielodyscyplinarnych oddziaływań, które do czasu zgromadzenia nowych danych muszą w chwili obecnej bazować na metodach o skuteczności udowodnionej

w przypadku nerwicy natręctw. Leczenie farmakologiczne polega przede wszystkim na podawaniu leków serotonergicznych, zaś oddziaływania terapeutyczne na stosowaniu technik poznawczo-behawioralnych.

Piśmiennictwo

- 1 Alonso O, Menchon JM, Pifarre J, Mataix-Cols D, Torres L, Salgado P (2001). Long-term follow-up and predictors of clinical outcome in obsessive-compulsive patients treated with serotonin reuptake inhibitors and behavioral therapy. *Journal of Clinical Psychiatry*. 62:535–540.
- 2 An SK, Mataix-Cols D, Lawrence NS, Wooderson S, Giampietro V, Speckens A, Brammer MJ, Phillips ML (2009). To discard or not to discard: the neural basis of hoarding symptoms in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*. 14:318–331.
- 3 American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association Press.
- 4 Ayers CR, Wetherell JL, Golshan S, Saxena S (2011). Cognitive-behavioral therapy for geriatric compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy*. 49:689–694.
- 5 Belk RW (1995). Collecting as luxury consumption: Effects on individuals and households. *Journal of Economic Psychology*. 16:477–490.
- 6 Bianchi M (1997). Collecting as a paradigm of consumption. *Journal of Cultural Economics*. 21:275–289.
- 7 Black DW, Monahan P, Gable J, Blum N, Clancy G, Baker P (1998). Hoarding and treatment response in 38 nondepressed subjects with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:420–425.
- 8 Clark A, Manhikar G, Gray I (1975). Diogenes syndrome. A clinical study of gross neglect in old age. *Lancet*. 366–368.
- 9 Coles ME, Frost RO, Heimberg RG, Steketee G (2003). Hoarding behaviors in a large college sample. *Behavior Research and Therapy*. 41:179–194.
- 10 Cromer KR, Schmidt NB, Murphy DL (2007). Do traumatic events influence the clinical expression of compulsive hoarding? *Behaviour Research and Therapy*. 45:2581–2592.
- 11 Cullen B, Brown CH, Riddle MA, Grados M, Bienvenu OJ, Hoehn-Saric R (2007). Factor analysis of the Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale in a family study of obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*. 24:130–138.
- 12 Cybulska E (1998). Senile squalor: Plyushkin's not Diogenes' syndrome. *Psychiatric Bulletin*. 22:319–320.
- 13 Diaferia G, Bianchi I, Cavedini P, Erzegovesi S, Bellodi L (1997). Relationship between obsessive-compulsive personality disorder and obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 38:39–42.
- 14 Damecour CL, Charron M (1998). Hoarding: A symptom, not a syndrome. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:267–272.
- 15 De la Cruz LF, Nordsletten AE, Billotti D, Mataix-Cols D (2013). Photograph-aided assessment of clutter in hoarding disorder: Is a picture worth a thousand words? *Depression & Anxiety*. 30:61–66.
- 16 Dell'Osso B, Altamura AC, Allen A, Marazziti D, Hollander E (2006). Epidemiologic and clinical updates on impulse control disorders: a critical review. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 256(8): 464–475.
- 17 Drury H, Ajmi S, Fernández de la Cruz L, Nordsletten AE, Mataix-Cols D (2014). Caregiver burden, family accommodation, health, and well-being in relatives of individuals with hoarding disorder. *Journal of Affective Disorders*. 159:7–14.
- 18 Erzegovesi S, Cavalini MC, Cavedini P, Diaferia G, Locatelli M, Bellodi L (2001). Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 21:488–492.

- 19 Eslinger PJ, Damasio AR (1985). Severe disturbances of higher cognitions after frontal lobe ablation: patients EVR. *Neurology*. 35:1731–1741.
- 20 Erzegovesi S, Cavallini MC, Cavedini P, Diaferia G, Locatelli MBL (2001). Clinical predictors of drug response in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 21:488–492.
- 21 Filomensky TZ, Almeida KM, Castro Nogueira MC, Diniz JB, Lafer B, Borcato S, Tavares H (2012). Neither bipolar nor obsessive-compulsive disorder: compulsive buyers are impulsive acquirers. *Comprehensive Psychiatry*. 53(5): 554–561.
- 22 Fontenelle LF, Grant E (2014). Hoarding disorder: a new diagnostic category in ICD–11? *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 36: s28–s39.
- 23 Fontenelle LF, Oostermeijer S, Harrison BJ, Pantelis C, Yücel M (2011). Obsessive-compulsive disorder, impulse control disorders and drug addiction: common features and potential treatments. *Drugs*. 71(7): 827–840.
- 24 Frances A (2009). Wither DSM–v? *British Journal of Psychiatry*. 195:391–392.
- 25 Frank C, Misiasek B (2012). Approach to hoarding in family medicine: Beyond reality television. *Canadian Family Physician*. 58:1087–1091, e542–e547.
- 26 Frost RO (2010). Treatment of hoarding. *Expert Reviews of Neurotherapeutics*. 10(2): 251–261.
- 27 Frost RO, Gross RC (1993). The hoarding of possession. *Behaviour Research and Therapy*. 31:357–381.
- 28 Frost RO, Hartl T (1996). A cognitive-behavioral model of compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy*. 34(4): 341–450.
- 29 Frost RO, Hartl TL, Christian R, Williams N (1995). The value of possessions in compulsive hoarding: patterns of use and attachment. *Behaviour Research and Therapy*. 33(8): 897–902.
- 30 Frost RO, Hristova V (2011). Assessment of hoarding. *Journal of Clinical Psychology*. 67(5): 456–466.
- 31 Frost RO, Kim HJ, Morris C, Boss C, Murray-Close M, Steketee G (1998). Hoarding, compulsive buying and reasons for saving. *Behavior Research and Therapy*. 36(7–8): 657–664.
- 32 Frost RO, Patronek G, Rosenfield E (2011). A comparison of object and animal hoarding. *Depression and Anxiety*. 28(10): 885–891.
- 33 Frost RO, Pekereva-Kochergina A, Maxner S (2011). The effectiveness of a biblio-based support group for hoarding disorder. *Behavior Research and Therapy*. 49(10): 628–634.
- 34 Frost RO, Ruby D, Shuer LJ (2012). The buried in treasures Workshop: waitlist control trial of facilitated support groups for hoarding. *Behavior Research and Therapy*. 50(11): 661–667.
- 35 Frost RO, Shows DL (1993). The nature and measurement of compulsive indecisiveness. *Behaviour Research and Therapy*. 31:683–692.
- 36 Frost RO, Steketee G (1998). Hoarding: clinical aspects and treatment strategies. [w:] Jenike MA, Baer L, Minichiello WE (red.): *Obsessive-Compulsive Disorder: Practical Management*. Mosby Earbook Medical, St Louis.
- 37 Frost RO, Steketee G (1999). Issues in the treatment of compulsive hoarding. *Cognitive and Behavioral Practice*. 6:397–407.
- 38 Frost RO, Steketee G, Grisham J (2004). Measurement of compulsive hoarding: Saving Inventory-Revised. *Behaviors Research and Therapy*. 42(10): 1163–1182.
- 39 Frost RO, Steketee G, Tollin D (2011). Comorbidity in hoarding disorder. *Depression and Anxiety*. 28(10): 876–884.
- 40 Frost RO, Steketee G, Tolin DF (2012). Diagnosis and assessment of hoarding disorder. *Annual Reviews Clinical Psychology*. 8:219–242.
- 41 Frost RO, Steketee G, Tolin DF, Renaud S (2008). Development and validation of the Clutter Image Rating. *Journal of Psychopathology Behaviors Assessment*. 30:193–203.
- 42 Frost RO, Steketee G, Williams L (2002). Compulsive buying, compulsive hoarding and obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy*. 33:201–214.
- 43 Frost RO, Steketee G, Williams LF (2000). Hoarding: A community health problem. *Health and Society Care Community*. 8(4): 229–234.

- 44 Frost RO, Steketee G, Williams LF (2002). Compulsive buying, compulsive hoarding, and obsessive-compulsive disorder. *Behavioural Therapy and Research*. 33:201–214.
- 45 Frost RO, Steketee G, Williams LF, Warren R (2000). Mood, disability, and personality disorders in hoarding, obsessive-compulsive disorder, and control subjects. *Behaviour Research and Therapy*. 38(11): 1071–1081.
- 46 Frost RO, Tolin DF, Maltby N (2010). Insight-related challenges in the treatment of hoarding. *Cognitive and Behavioral Practice*. 17:404–413.
- 47 Frost RO, Tolin DF, Steketee G, Fitch KE, Selbo-Bruns (2009). Excessive acquisition in hoarding. *Journal on Anxiety Disorders*. 23(5): 632–639.
- 48 Fullana MA, Mataix-Cols D, Caseras X, Alonso P, Menchón JM, Vallejo J, Torrubia R (2004). High sensitivity to punishment and low impulsivity in obsessive-compulsive patients with hoarding symptoms. *Psychiatry Research*. 129:21–27.
- 49 Gamwell L (1996). Collecting: An unruly passion. *Psychological perspectives 1 (Review)*. *Journal of American Psychoanalytic Association*. 44:312–315.
- 50 Gilliam CM, Tolin DF (2010). Compulsive hoarding. *Bulletin of the Menninger Clinic*. 2:93–121.
- 51 Giziński W (1984). Sylligomania – zespół zbieractwa na podłożu patologicznym. *Psychiatria Polska*. 18:65–68.
- 52 Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, Mazure C, Fleischmann RL, Hill SL, Heninger GR, Charney DS (1989). The Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*. 46:1001–1006.
- 53 Greenberg D (1987). Compulsive hoarding. *American Journal of Psychotherapy* 41:409–416.
- 54 Grisham JR, Barlow DH (2005). Compulsive hoarding: Current research and theory. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*. 27:45–52.
- 55 Grisham JR, Brown TA, Liverant G, Campbell LA (2005). The distinctiveness of hoarding from other dimensions of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorder*. 19:767–769.
- 56 Grisham JR, Brown TA, Svage CR, Steketee G, Barlow DH (2007). Neuropsychological impairment associated with compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy*. 45:1471–1483.
- 57 Grisham JR, Frost RO, Steketee G, Kim H-J, Hood S (2006). Age of onset of compulsive hoarding. *Journal of Anxiety Disorders*. 20:675–680.
- 58 Grisham JR, Norberg MN (2010). Compulsive hoarding: Current controversies and new directions. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 12:233–240.
- 59 Grisham JR, Norberg MM, Williams AD, Certorna SP, Kadib R (2010). Categorization and cognitive deficits in compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy*. 48:866–872.
- 60 Grisham JR, Williams A, Kadib R (2011). Hoarding as a behavioral addiction. [w:] Johnson BA (red.): *Addiction Medicine*, Springer Science + Business Media, 687–701.
- 61 Grisham JR, Baldwin PA (2015). Neuropsychological and neurophysiological insights into hoarding disorder. *Neuropsychiatric Diseases Treatment*. 11:951–962.
- 62 Habrat B (2009). Zbieranie, kolekcjonowanie, zbieractwo, patologiczne zbieractwo. [w:] Robert Kuśmirowski. *Masyw kolekcjonerski. Ze zbiorów Roberta Kuśmirowskiego i rodziny Sosenków*. Bunkier Sztuki, Kraków 2009, 146–148.
- 63 Hahm DL, Kang Y, Cheong SS, Na DL (2001). A compulsing collecting behavior following an A-com aneurismal rupture. *Neurology*. 56:398–400.
- 64 Hamblin RJ, Lewin AB, Salloum A, Crawford EA, McBride NM, Storch EA (2015). Clinical characteristics and predictors of hoarding in children with anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders*. 36:9–14.
- 65 Hartl TL, Frost RO (1999). Cognitive-behavioral treatment of compulsive hoarding: A multiple baseline experimental case study. *Behaviour Research and Therapy*. 37:451–461.
- 66 Hartl TL, Duffany SR, Allen GJ, Steketee G, Frost RO (2005). Relationship among compulsive hoarding, trauma, and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 43(2): 269–276.

- 67 Hartl TL, Frost RO, Allen GJ, Deckerbach T, Steketee G, Duffany SR, Savage CR (2004). Actual and perceived memory deficits in individuals with compulsive hoarding. *Depression and Anxiety*. 20(2): 59–69.
- 68 Hollander E (1993). Obsessive-compulsive spectrum disorders: An overview. *Psychiatric Annals*. 23:355–358.
- 69 Iervolino AC, Perroud N, Fulana MA (2009). Prevalence and heritability of compulsive hoarding: A twin study. *Journal of American and Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 166:1156–1161.
- 70 Jeffreys D (2008). Pathological hoarding. *Australian Family Physician*. 37:237–241.
- 71 Kaplan A, Hollander E (2004). Comorbidity in compulsive hoarding: A case report. *cns Spectrum*. 9:71–73.
- 72 Kellett S (2007). Compulsive hoarding: A site-security model and associated psychological treatment strategies. *Clinical Psychology and Psychotherapy*. 14:413–427.
- 73 Kellett S, Hnight K (2003). Does the concept of object-affect fusion refine cognitive-behavioural theories of hoarding? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 31:457–461.
- 74 Koenig TL, Leiste MR, Spano R, Chapin RK (2013). Multidisciplinary team perspectives on older adult hoarding and mental illness. *Journal of Elder Abuse & Neglect*. 25:56–75.
- 75 Książopolska A, Kotapka-Minc S (2005). Patologiczne zbieractwo. *Postępy Psychiatrii i Neurologii*. 14:107–110.
- 76 La Salle-Ricci VH, Arnkoff DB, Glass CR, Crawley SA, Ronquillo JG, Murphy DL (2006). The hoarding dimension of ocd: Psychological comorbidity and the five-factor personality model. *Behaviour Research and Therapy*. 44:1503–1512.
- 77 Lawrence LM, Ciorciari J, Kyrios M (2014). Relationships that compulsive buying has with addiction, obsessive-compulsiveness, hoarding, and depression. *Comprehensive Psychiatry*. 55(5): 1137–1145.
- 78 Leckman JF, Bloch MH (2008). A developmental and evolutionary perspective on obsessive-compulsive disorder: Whence and whither compulsive hoarding? *American Journal of Psychiatry*. 165:1229–1233.
- 79 Lochner C, Kinnear CJ, Hemmings MJ, Sells C, Niehaus JH, Knowles JA, Daniels W, Moolman-Smook JC, Seedat S, Stein DJ (2005). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Clinical and genetic correlates. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66:1155–1160.
- 80 Long MM, Schiffman LG (1997). Swatch fewer: An allegory for understanding the paradox of collecting. *Psychology & Marketing*. 45:495–509.
- 81 Luchian SA, McNally RJ, Hooley JM (2007). Cognitive aspects of non-clinical obsessive-compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy*. 45:1657–1662.
- 82 Maier T (2006). Vermüllung. Ein Fallbericht. *Nervenarzt*. 77:598–600.
- 83 Masi G, Millepiedi S, Perugi G, Pfanner C, Berloffia S, Pari C (2009). Pharmacotherapy in pediatric obsessive-compulsive disorder: A naturalistic, retrospective study. *cns Drugs*. 23:241–252.
- 84 Mataix-Cols D, Billotti D, Fernandez de la Cruz L, Nordstetten AE (2013). The London trial for hoarding disorder. *Psychological Medicine*. 43(4): 837–847.
- 85 Mataix-Cols D, Fernandez de la Cruz L, Nakao T, Pertusa A (2011). Testing the validity and acceptability of the diagnostic criteria for hoarding disorder – A DSM-5 survey. *Psychological Medicine*. 41:2475–2484.
- 86 Mataix-Cols D, Frost RO, Pertusa A, Clark LA, Saxena S, Leckman JF, Stein DJ, Matsunaga H, Wilhelm S (2010). Hoarding disorder: A new diagnosis for DSM-V? *Depression and Anxiety*. 27:556–572.
- 87 Mataix-Cols D, Pertusa A (2012). Annual Research Review: Hoarding disorder – potential benefits and pitfalls of a new mental disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 53:608–618.
- 88 Mataix-Cols D, Pertusa A, Snowden J (2011). Neuropsychological and neural correlates of hoarding: A practice-friendly review. *Journal of Clinical Psychology: in Session*. 67:467–476.
- 89 Mataix-Cols D, Rauch S, Manzo P, Jenike M, Bear L (1999). Use of factor-analyzed symptom-dimensions to predict outcome with serotonin reuptake inhibitors and placebo in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*. 156:1409–1416.
- 90 Mataix-Cols D, Wooderson S, Lawrence N, Brammer MJ, Speckens A, Phillips ML (2004). Distinct neural correlates of washing, checking, and hoarding symptom dimensions in obsessive-disorder. *Archives of General Psychiatry*. 61:564–576.

- 91 Matsunaga H, Nagata T, Hayashida K, Ohya K, Kiriike N, Stein DJ (2009). A long-term trial of the effectiveness and safety of atypical antipsychotic agents in augmenting SSRI-refractory obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 7:863–868.
- 92 Möllenkamp M, de Zwaan M, Müller A (2015). Hoarding with and without excessive buying: results of a pilot study. *Psychopathology*. 48(1): 56–59.
- 93 Mogan C, Kyrios M, Schweitzer I, Yap K, Moulding R (2012). Phenomenology of hoarding: What is hoarded by individuals with hoarding disorder? *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. 1:306–311.
- 94 Moulding R, Nedeljkovic M, Kyrios M, Osborne D, Mogan C (2016). Short-term cognitive-behavioural group treatment for hoarding disorder: A naturalistic treatment outcome study. *Clinical Psychology and Psychotherapy*. Jan 11. doi: 10.1002/cpp.2001.
- 95 Mueller A, Claes L, Mitchel JE, Wonderlich SA, Crosby RD, de Zwaan M (2010). Personality prototypes in individuals with compulsive buying based on the Big Five Model. *Behaviour Research and Therapy*. 48:930–935.
- 96 Mueller A, Mitchell JE, Crosby RD, Glaesmer H, de Zwaan M (2009). The prevalence of compulsive hoarding and its association with compulsive buying in a German population-based sample. *Behaviour Research and Therapy*. 47:705–709.
- 97 Mueller A, Mueller U, Albert P, Mertens C, Silberman A, Mitchell JE, de Zwaan M (2007). Hoarding in a compulsive buying sample. *Behaviour Research and Therapy*. 45:2754–2763.
- 98 Muroff J, Bratiliotis C, Steketee (2011). Treatment for hoarding behaviors: A review of the evidence. *Clinical Social Working Journal*. 39:406–423.
- 99 Muroff J, Steketee G, Himle J, Frost R (2010). Delivery in Internet treatment for compulsive hoarding (D.I.T.C.H.). *Behaviour Research and Therapy*. 48:79–85.
- 100 Muroff J, Steketee G, Rasmussen J, Gibson A, Bratiliotis C, Sorrentino C (2009). Grow up cognitive and behavioral treatment for compulsive hoarding: A preliminary trial. *Depression and Anxiety*. 26:634–640.
- 101 Nakakaki S, Murata Y, Sato J, Shinagawa Y, Hongo J, Tatsumi H, Mimura M, Furukawa TA (2007). Impaired decision-making cognition in a case of frontotemporal lobar degeneration (FTLD) presenting with pathologic gambling and hoarding as the initial symptoms. *Cognitive Behavioral Neurology*. 20:121–125.
- 102 Neziroglu F, Weissman S, Allen J, McKay D (2012). Compulsive hoarders: How do they differ from individuals with obsessive compulsive disorder? *Psychiatry Research*. 200:35–40.
- 103 Nordsletten AE, de la Cruz LF, Billotti D, Mataix-Cols (2013). Finder keepers: The features differentiating hoarding disorder from normative collecting. *Comprehensive Psychiatry*. 54(3): 229–237.
- 104 Nordsletten AE, Reichenberg A, Hatch SL, de la Cruz LF, Pertusa A, Hotopf M, Mataix-Cols D (2013). Epidemiology of hoarding disorder. *British Journal of Psychiatry*. 203(6): 445–452.
- 105 Nordsletten AE, Mataix-Cols D (2012). Hoarding versus collecting: where does pathology diverge from play? *Clinical Psychology Reviews*. 32:168–176.
- 106 Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2003). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the interpretation of Intrusions Inventory: Part I. *Behaviour Research and Therapy*. 41:863–878.
- 107 Oglesby ME, Medley AN, Norr AM, Capron DW, Korte KJ, Schmidt NB (2013). Intolerance of uncertainty as a vulnerability factor for hoarding behaviors. *Journal of Affective Disorders*. 145(2): 227–231.
- 108 Pertusa A, Bejerot S, Ericsson J, de la Cruz LF, Bonde S, Russel A, Mataix-Cols D (2012). Do patients with hoarding disorder have autistic traits? *Depression and Anxiety*. 29:210–218.
- 109 Pertusa A, Frost RO, Fullana MA, Samuels J, Steketee G, Tolin D, Saxena S, Leckman JF, Mataix-Cols D (2010). Refining the diagnostic boundaries of compulsive hoarding: a critical review. *Clinical Psychology Review*. 30:371–386.
- 110 Pertusa A, Frost RO, Mataix-Cols D (2010). When hoarding is a symptom of ocd: A case series and implications for DSM-V. *Behaviour Research and Therapy*. 48:1012–1020.

- 111 Pertusa A, Fullana MA, Singh S, Alonso P, Menchon JM, Mataix-Cols D (2008). Compulsive hoarding: ocd symptom, distinct clinical syndrome, or both? *American Psychiatry*. 165:1289–1298.
- 112 Pollock L, Kellett S, Totterdell P (2014). An intensive time-series evaluation of the effectiveness of cognitive behaviour therapy for hoarding disorder: A 2-year prospective study. *Psychotherapy Research*. 24(4): 485–495.
- 113 Pritz A, Vykoukal E, Reboly K, Adgari-Moghadam N (red.) (2009). *Das Messie-Syndrom. Phänomen, Diagnostik, Therapie und Kulturgeschichte des pathologischen Sammelns*. Springer Verlag, Wien.
- 114 Rachman S, Elliott CM, Sharfan R, Radomsky AS (2009). Separating hoarding from ocd. *Behavior Research and Therapy*. 47:520–522.
- 115 Reid JM, Arnold E, Rosen S, Mason G, Larson MJ, Murphy TK, Storch EA (2011). Hoarding behaviors among non-clinical elderly adults: correlations with hoarding cognitions, obsessive-compulsive symptoms and measures of general psychopathology. *Journal of Anxiety Disorders*. 25:1116–1122.
- 116 Rodriguez CI, Simpson HB, Liu SM, Levinson A, Blanco C (2013). Prevalence and correlates of difficulty discarding: Results from a national sample of the us population. *Journal of Nervous and Mental Diseases*. 201(9): 795–801.
- 117 Salomoni G, Grassi M, Mosini P, Riva P, Cavedini P, Bellodi L (2009). Artificial neural network model for the prediction of obsessive-compulsive disorder treatment response. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 29:343–349.
- 118 Samuels JF, Bienvenu OJ, Grados MA (2008). Prevalence and correlates of hoarding behavior in a community-based sample. *Behaviour Research and Therapy*. 46:836–844.
- 119 Samuels JF, Bienvenu OJ, Pinto A, Fyer AJ, McCracken JT, Rauch SL, Murphy DL, Grados MA, Greenberg BD, Knowles JA, Piacentini J, Cannistraro PA, Cullen B, Riddle MA, Rasmussen SA, Pauls DL, Willour VL, Shugart YY, Liang K, Hoehn-Saric R, Nestadt G (2007). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from the ocd Collaborative Genetics Study. *Behaviour Research and Therapy*. 45:673–686.
- 120 Samuels JF, Bienvenu III OJ, Riddle MA, Cullen BAM, Grados MA, Liang KY, Hoehn-Saric R, Nestadt G (2002). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from a case-control study. *Behaviour Research and Therapy*. 40:517–528.
- 121 Samuel J, Shugart YY, Grados MA, Willour VL, Bienvenu OJ, Greenberg BD, Knowles JA, McCracken JT, Rauch SL, Murphy DL, Wang Y, Pinto A, Fyer AJ, Piacentini J, Pauls D, Cullen B, Rasmussen SA, Hoehn-Saric R, Valle D, Liang K, Riddle MA, Nestadt G (2007). Significant linkage to compulsive hoarding on chromosome 14 in families with obsessive-compulsive disorder. Results from the ocd Collaborative Genetics Study. *American Journal of Psychiatry*. 164:493–499.
- 122 Saxena S (2007). Is compulsive hoarding a genetically and neurobiologically discrete syndrome? Implications for diagnostic classification. *American Journal of Psychiatry*. 164:380–384.
- 123 Saxena S (2008). Recent advances in compulsive hoarding. *Current Psychiatry Reports*. 10:297–303.
- 124 Saxena S (2008). Neurobiology and treatment of compulsive hoarding. *cns Spectrum*. 13(supl 14): 29–36.
- 125 Saxena S (2011). Pharmacotherapy of compulsive hoarding. *Journal of Clinical Psychology*. 67:477–484.
- 126 Saxena S, Ayers CR, Maidment KM, Vapnik T, Wetherell JL, Bystritsky A (2011). Quality of life and functional impairment in compulsive hoarding. *Journal Psychiatry Research*. 45:475–480.
- 127 Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Baxter LR (2007). Paroxetine treatment of compulsive hoarding. *Journal of Psychiatry Research*. 41:481–487.
- 128 Saxena S, Brody AL, Maidment KM, Smith EC, Zohrabi N., Katz E, Baker SK, Baxter LR (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive buying. *American Journal of Psychiatry*. 161:1038–1048.
- 129 Saxena S, Sumner J (2014). Venlafaxine extended-release treatment of hoarding disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 29(5): 266–273.
- 130 Seaman C, Oldfield VB, Gordon O, Forrester E, Salkovskis PM (2010). The impact of symptomatic hoarding in ocd and its treatment. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*. 38:157–171.
- 131 Shetti CN, Reddy YC, Kandavel T, Kashyap K, Singiseti S, Hiremath AS, Siddequehusen MUF, Raghunandan S (2005). Clinical Predictors of drug-nonresponse in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 66:1517–1523.

- 132 Snowdon J, Pertusa A, Mataix-Cols D (2012). On hoarding and squalor: A few consideration for DSM-5. *Depression and Anxiety*. 29:417–424.
- 133 Sorensen Ryan J (2011). *Hoarding Disorder (Compulsive Hoarding): A Comprehensive Literature Review and Professional Training to Prepare Clinicians to Treat Problematic Hoarding*. Professional Psychology Doctoral Projects. Paper 1. University of St. Thomas, Minnesota.
- 134 Stein DJ, Kogan CS, Atmaca M, Fineberg NA, Fontenelle LF, Grant JE, Matsunaga H, Reddy YC, Simpson HB, Thomsen PH, van den Heuvel OA, Veale D, Woods DW, Reed GM (2016). The classification of obsessive-compulsive and related disorders in the ICD-11. *Journal of Affective Disorders*. 190:663–674.
- 135 Stein DJ, Andersen EW, Overo KF (2007). Response of symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder to treatment with citalopram or placebo. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 29:303–307.
- 136 Stein DJ, Carey PD, Lochner C, Seedat S, Finberg N, Andersen E (2008). Escitalopram in obsessive-compulsive disorder: Response of symptom dimensions to pharmacotherapy. *CNS Spectrums*. 13:492–498.
- 137 Steketee G, Frost R (2003). Compulsive hoarding: Current status of the research. *Clinical Psychology Review*. 23:905–927.
- 138 Steketee G, Frost R (2003). Compulsive hoarding: current status of the research. *Clinical Psychology Review*. 23:905–927.
- 139 Steketee G, Frost R, Kim H-J (2001). Hoarding by elderly people. *Health and Social Work*. 26:176–184.
- 140 Steketee G, Frost RO, Kyrios M (2003). Cognitive aspects of compulsive hoarding. *Cognitive Therapy and Research*. 4:463–479.
- 141 Steketee G, Frost RO, Tolin DF, Rasmussen J, Brown TA (2010). Waitlist-controlled trial on cognitive behavior therapy for hoarding disorder. *Depression and Anxiety*. 27:476–484.
- 142 Steketee G, Frost RO, Wincze J, Greene K, Douglass H (2000). Group and individual treatment of compulsive hoarding: A pilot study. *Behavioral Cognitive Psychotherapy*. 28:259–268.
- 143 Steketee G, Schmalisch CS, Dierberger A, DeNobel D, Frost RO (2012). Symptoms and history of hoarding in older adults. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*. 1:1–7.
- 144 Steketee G, Tolin DF (2011). Cognitive-behavioral therapy for hoarding in the context of contamination fears. *Journal of Clinical Psychology* 67:485–496.
- 145 Storch EA, Lack CW, Merlo LJ, Geffken GR, Jacob ML, Murphy TK, Goodman WK (2007). Clinical features of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and hoarding symptoms. *Comprehensive Psychiatry*. 48:313–318.
- 146 Storch EA, Rahman O, Park JM, Reid J, Murphy TK, Lewin AB (2011). Compulsive hoarding in children. *Journal of Clinical Psychology: in Session*. 67:507–516.
- 147 Subkowski P (2006). On the psychodynamics of collecting. *The International Journal of Psychoanalysis*. 87:383–401.
- 148 Timpano KR, Rasmussen J, Exner C, Rief W, Schmidt NB, Wilhelm S (2013). Hoarding and the multi-faceted construct of impulsivity: A cross-cultural investigation. *Journal of Psychiatric Research*. 47(3): 363–370.
- 149 Timpano KR, Schmidt NB (2013). The relationship between self-control and hoarding: A multimethod investigation across three samples. *Journal of Abnormal Psychology*. 122(1): 13–25.
- 150 Timpano KR, Çek D, Fu ZF, Tang T, Wang JP, Chasson GS (2015). A consideration of hoarding disorder symptoms in China. *Comprehensive Psychiatry*. 57:36–45.
- 151 Tolin DF (2011). Understanding and treating hoarding: a biopsychosocial perspective. *Journal of Clinical Psychology: in Session*. 67:517–526.
- 152 Tolin DF (2011). Challenges and advances in treating hoarding. *Journal of Clinical Psychology: in Session*. 67:451–455.
- 153 Tolin DF, Frost RO, Steketee G, Muroff J (2015). Cognitive behavioral therapy for hoarding disorder: a meta-analysis. *Depression and Anxiety*. 32(3): 158–166.
- 154 Tolin DF, Frost FO, Steketee G (2007). An open trial of cognitive-behavioral therapy for compulsive hoarding. *Behaviors Research and Therapy*. 45:1461–147.

- 155** Tolin DF, Frost RO, Steketee G (2010). A brief interview for assessing compulsive hoarding: The Hoarding Rating Scale – Interview. *Psychiatry Research*. 30:147–152.
- 156** Tolin DF, Frost RO, Steketee G, Fitch KE (2008). Family burden of compulsive hoarding: results of an internet survey. *Behaviour Research and Therapy*. 46:334–344.
- 157** Tolin DF, Frost RO, Steketee G, Gray KD, Fitch KE (2008). The economic and social burden of compulsive hoarding. *Psychiatry Research*. 160:200–211.
- 158** Tolin DF, Kiehl KA, Worchunsky P, Book GA, Maltby N (2009). An exploratory study of the neural mechanisms of decision making in a compulsive hoarding. *Psychological Medicine*. 39:325–336.
- 159** Tolin DF, Stevens MC, Villavicencio AL, Norberg MM, Calhoun VD, Frost RO, Steketee G, Rauch SL, Pearlson GD (2012). Neural mechanism of decision making in hoarding disorder. *Archives of General Psychiatry*. 69(8): 832–841.
- 160** Tolin DF, Witt ST, Stevens MC (2014). Hoarding disorder and obsessive-compulsive disorder show different patterns of neural activity during response inhibition. *Psychiatry Research*. 221(2): 142–148.
- 161** Tolin DF, Villavicencio A (2011). Inattention but not ocd predicts the core features of hoarding disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 49:120–125.
- 162** Tolin DF, Villavicencio A, Umbach A, Kurtz MM (2011). Neuropsychological functioning in hoarding disorder. *Psychiatry Research*. 189:413–418.
- 163** Tompkins MA (2011). Working with families of people who hoard: A harm reduction approach. *Journal of Clinical Psychology*: in Session. 67:497–506.
- 164** Torres AR, Fontenelle LF, Shavitt RG, Ferrão YA, do Rosário MC, Storch EA, Miguel EC (2015). Comorbidity variation in patients with obsessive-compulsive disorder according to symptom dimensions: Results from a large multicentre clinical sample. *Journal of Affective Disorders*. 190:508–516.
- 165** Turner K, Steketee G, Nauth L (2010). Treating elders with compulsive hoarding: A pilot program. *Cognitive and Behavioral Practice*. 17:449–457.
- 166** Wang JM, Seidler RD, Hall JL, Preston SD (2012). The neural bases of acquisitiveness: decisions to acquire and discard everyday goods differ across frames, items, and individuals. *Neuropsychologia*. 50(5): 939–948.
- 167** Weiss KJ, Khan A (2015). Hoarding, housing, and DSM-5. *Journal of American Academy of Psychiatry Law*. 43(4):492–498.
- 168** Wheaton M, Timpano KR, LaSalle-Ricci VH, Murphy D (2008). Characterizing the hoarding phenotype in individuals with ocd. Associations with comorbidity, severity and gender. *Journal of Anxiety Disorders*. 22:243–252.
- 169** Wincze JP, Steketee G, Frost RO (2007). Categorization in compulsive hoarding. *Behaviour Research Therapy*. 45:63–72.
- 170** Winsberg ME, Cassic KS, Koran LM (1999). Hoarding in obsessive-compulsive disorder: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*. 60:591–597.
- 171** Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, Fratiglioni L, Jennum P, Lieb R, Maercker A, van Os J, Preisig M, Salvador-Carulla L, Simon R, Steinhausen HC (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*. 21:655–679.
- 172** Wu KF, Watson D (2005). Hoarding and its relation to obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 43:897–921.
- 173** Volle E, Beato R, Levy R, Dubois B (2002). Forced collectionism after orbitofrontal damage. *Neurology*. 58:488–490.

Inne zachowanie o prawdopodobnej naturze nałogowej

Bogusław Habrat

Nałóg studiowania

Jest to stosunkowo nowe rozpoznanie wsparte właściwie zaledwie jednym badaniem [Atroszko i wsp. 2015]. U jego podstaw leży przypuszczenie, że osoby, które w późniejszym wieku przejawiają zachowania zwane pracoholizmem, w młodszym wieku mogą przejawiać tendencje do nadmiernego uczenia się i studiowania.

Do oceny nałogowego studiowania zmodyfikowano Bergen Work Addiction Scale (BWAS), zastępując terminy „praca” i „pracowanie” słowami „studia” i „studiowanie”, i w ten sposób powstała Bergen Study Addiction Scale (BSTAS) o dobrych parametrach psychometrycznych. Składa się ona z 7 pytań nawiązujących do „osiowych” objawów zaburzeń nałogowych, których nasilenie w ostatnim roku mierzy się w pięciostopniowych skalach [Atroszko i wsp. 2015].

Wykazano, że wyższe wyniki w skali korelowały z dłuższym studiowaniem oraz gorszymi osiągnięciami w studiach. Zwiększonemu zaangażowaniu w studiowanie sprzyjały takie cechy osobowości jak większy neurotycyzm i skrupulatność oraz mniejsza ekstrawersja. Wykazano również występowanie szkód zdrowotnych pod postacią gorszego ogólnego stanu zdrowia, gorszej jakości życia oraz jakości snu [Atroszko i wsp. 2015], a więc podobnych prawdopodobnych przyczyn i skutków, jak w przypadku pracoholizmu.

Piśmiennictwo

- 1 Atroszko PA, Andreasen CS, Griffith MD, Pallesen S (2015). Study addiction – A new area of psychological study: Conceptualization, assessment, and preliminary empirical findings. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(2): 75–84.

Nałogowe korzystanie z usług wróżbiarskich

Na podstawie jednego przypadku pacjentki, która zgłosiła się do ośrodka leczenia uzależnień z postawionym przez siebie rozpoznaniem nałogowego korzystania z wróżbiarstwa, potwierdzono jej rozpoznanie, używając koncepcji nałogów behawioralnych [Grall-Bronnec i wsp. 2015].

Piśmiennictwo

- 1 Grall-Bronnec M, Bultueau S, Victorri-Vigneau C, Bouju G, Sauvaget A (2015). Fortune telling addiction: Unfortunately a serious topic. About a case report. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(1): 27–31.

Impulsywna przemoc

Autor hipotezy o możliwym nałogowym charakterze impulsywnych zachowań przemocowych opiera ją na daleko idących podobieństwach do nałogowego używania substancji oraz nałogów behawioralnych. Mają je łączyć zaburzenia w obwodach neuronalnych, które regulują takie funkcje, jak: *reward/saliency – motivation/drive – learning/conditioning – inhibitory control/emotional regulation/executive function*. Opierając się na addyktywnych mechanizmach prowadzących do dysfunkcji tych układów, badacz ten stworzył teoretyczny model nałogowej impulsywnej przemocy [Stahl 2015].

Już wcześniej sugerowano addyktywną naturę seryjnego popełniania morderstw [Gresswell 1991].

Piśmiennictwo

- 1 Gresswell DM (1991). Psychological models of addiction and the origins and maintenance of multiple murder. *Issues in Criminological & Legal Psychology*. 2(17): 86–91.
- 2 Stahl SM (2015). Is impulsive violence an addiction? The habit hypothesis. *cns Spectrums*. 20(3): 165–169.

Nałogowe podejmowanie prób samobójczych

Jako pierwszy hipotezę o addyktywnym charakterze niektórych form nawracających prób samobójstwa postawił Tullis w 1998 r. [Tullis 1998]. Wyselekcjonował grupę 50 osób

z natarczywymi myślami samobójczymi i licznymi próbami samobójczymi w przeszłości. Opisał on dziesięć powtarzających się objawów i cech, z których co najmniej siedem było identyczne lub zbliżone do występujących w nałogach/uzależnieniach. Kluczowym objawem różniącym osoby z „nałogowym popełnianiem samobójstwa” od pozostałych samobójców miało być występowanie przyjemnych zmian nastroju po rozpoczęciu rozważań o samobójstwie, określanych jako: *high*, *rush*, lub przypominających doznania po użyciu różnych substancji psychoaktywnych, m.in. alkoholu, leków uspokajających, kokainy. Wiązało się to z odczuwaniem możliwości kontrolowania swoich myśli i zachowań. Część osób opisujących skutki rozmyślań o samobójstwie porównywała je do doznań seksualnych. Wszyscy badani relacjonowali swego rodzaju „tolerancję” przejawiającą się w powstaniu niewystarczającego bodźcowania i konieczności coraz częstszego fantazjowania na temat samobójstwa. Zjawiskiem powszechnym było poświęcanie coraz większej ilości czasu na zajmowanie się różnymi aspektami samobójstw i związanych z tym zagadnień (np. rozważaniami o życiu pozagrobowym, zbieraniem akcesoriów potrzebnych do samobójstwa). Innymi powszechnymi zjawiskami były rytuały oraz chęć przeżywania niesamowitych zjawisk towarzyszących próbom samobójczym: zjawisko tunelowania, zmiana percepcji czasu i miejsca oraz odczuwanie automatycznego sterowania. Większość pacjentów po próbie samobójczej relacjonowała katastroficzne doznania, m.in. związane z powrotem do rzeczywistości. Część z nich spontanicznie nazywała je objawami abstynencyjnymi. Tullis stwierdził ponadto, że w grupie „nałogowych samobójców” niemal wszyscy przejawiali inne szeroko rozumiane cechy addyktywności: używanie substancji psychoaktywnych było powszechne (jedynie 5 z 50 osób nieuzależnionych od substancji), połowa mężczyzn i 1/3 kobiet uprawiało seks w sposób nałogowy, a połowa kobiet wykazywała zaburzenia odżywiania się, głównie bulimię. Powszechne były również inne współwystępujące choroby i zaburzenia psychiczne i – podobnie jak w przypadku uzależnień od substancji – większość „nałogowych samobójców” doznała w dzieciństwie poważnych urazów psychicznych, co mogło powodować nieprawidłowości rozwoju o.u.n.

Po 14 latach koncepcja nałogowego podejmowania prób samobójczych ponownie pojawiła się w piśmiennictwie psychiatrycznym [Blasco-Fontecilla 2012]. Blasco-Fontecilla w swych badaniach zwrócił uwagę na pacjentów, którzy wielokrotnie dokonywali prób samobójczych (stanowią oni 15–20% wszystkich podejmujących próby samobójcze). Próby takie mogą stanowić czynnik gratyfikujący m.in. poprzez uzyskiwanie społecznego wsparcia, usuwanie negatywnych emocji i zmniejszanie cierpienia psychicznego. Natomiast fizjologicznym czynnikiem wzmacniającym może być wzmożone wydzielanie endorfin [Sher i Stanley 2008].

Tullis postuluje zwrócenie uwagi na selekcionowanie podgrupy „samobójców nałogowych” i opracowanie dla nich wyspecjalizowanych programów terapeutycznych [Tullis 1998].

Piśmiennictwo

- 1 Blasco-Fontecilla H (2012). The addictive hypothesis of suicidal behavior. *Medical Hypotheses*. 78(2): 350–350.
- 2 Blasco-Fontecilla H, Fernández-Fernández R, Colino L, Fajardo L, Perteguer-Barrio R, de Leon J (2016). The addictive model of self-harming (non-suicidal and suicidal) behavior. *Frontiers in Psychiatry*. 1; 7:8. doi:10.3389/fpsyt.2016.00008.
- 3 Sher L, Stanley BH (2008). The role of endogenous opioids in the pathophysiology of self-injurious and suicidal behavior. *Archives of Suicide Research*. 12:299–308.
- 4 Tullis K (1998). A theory of suicide addiction. *Sexual Addiction & Compulsivity*. 5:311–324.

Nałóg aktywności ulicznej

Schemat zachowań nałogowych zastosowano także do aktywności związanych z przebywaniem na ulicach (ang.: *street addiction*), które prowadzą do postaw i podejmowania działań kryminalnych, w tym udziału w gangach [Bergen-Cico i wsp. 2015]. Koncepcję opracowano po badaniach członków gangów i przestępców ulicznych. Znaczna część z nich deklarowała istotną atrakcyjność „ulicznego stylu życia” i powodowane nim podniecenie. Zastosowanie modelu nałogów behawioralnych do tego typu zachowań i stylu życia może powodować lepsze ich zrozumienie, a być może i wypracowanie skutecznych modeli profilaktyczno-leczniczych.

Piśmiennictwo

- 1 Bergen-Cico D, Jennings-Bey T, Haygood-El A, Lane SD (2015). Street addiction: a proposed theoretical model for understanding the draw of street crime and gang activity. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl.1):7-7.

Tak zwane uzależnienie od miłości

Synonimy i eponimy

W piśmiennictwie stosowane są następujące eponimy i synonimy: nałogowa miłość [John 2014], nałogowa pasja miłości [Reynnaud i wsp. 2010], uzależnienie emocjonalne, zależność emocjonalna, patologiczna miłość [Lorena i wsp. 2008, Sophia i wsp. 2007],

„kochanie za bardzo” [Norwood 1985], nałogowe więzi romantyczne [Kryukova i Grigorieva 2015].

Fenomenologia i psychopatologia

Tak zwane uzależnienie od miłości jako zjawisko nałogowe stanowi chyba najbardziej kontrowersyjne zagadnienie w obszarze psychologii i psychiatrii nałogów behawioralnych.

Zjawisko miłości jest uwarunkowane wieloma czynnikami, podobnie jak stosunek do niego. Każde podejście interpretacyjne w tym zakresie, np. psychopatologiczne zakreślenie granicy między „normą” a „zaburzeniem”, powoduje zarzuty (poniekąd uzasadnione) podejścia redukcjonistycznego. We współczesnych czasach powszechnej rewizji hierarchii wartości podejmuje się jednak takie próby, wychodząc z założenia, że przywiązanie do partnera powinno zazwyczaj prowadzić do pozytywnych relacji intymnych opartych na miłości, akceptacji i poczuciu bezpieczeństwa. Czasami jednak taki pozytywny stosunek może rodzić dysatisfakcję, stres, negatywne emocje [Kryukova i Grigorieva 2015], a nawet poważniejsze konsekwencje.

Terminu „uzależnienie od miłości” (ang.: *love addiction*) po raz pierwszy użył psychoanalityk Fenichel, opisując osoby, „u których uczucie albo jego potwierdzenie otrzymywane ze źródeł zewnętrznych odgrywa taką samą rolę jak jedzenie u uzależnionych od żywności” [Fenichel 1945]. Trzydzieści lat później książka *Love and Addiction* [Peele i Brodsky 1975] wywołała wśród profesjonalistów dyskusję, na ile dość powszechnie uznawane za pozytywne uczucie może mieć właściwości uzależniające i prowadzić do objawów psychopatologicznych oraz innych szkód. W 1976 r. powstały pierwsze grupy samopomocowe SLAA (Sex and Love Addicts Anonymous). Po 10 latach kolejna popularna książka: *Kobiety, które kochają za bardzo* [Norwood 1985] wzbudziła już powszechne, a nie tylko profesjonalne dyskusje, także w Polsce (wydanie polskie 2008).

Wynika z tego, że wyznaczanie granic między pozytywną miłością „normalną” a „patologiczną” jest ryzykowne.

Koncepcje teoretyczne

Niezależnie od częstego używania terminów „nałogowy” i „uzależnienie” w odniesieniu do destrukcyjnych miłosnych relacji międzyludzkich ich mechanizmy wyjaśniane są zazwyczaj w innych kategoriach niż nałogowość i uzależnienie. Zazwyczaj podnosi się rolę czynników konstytucjonalnych i nabytych cech osobowości (często związanych z nieprawidłowościami w rodzinie, w której się wychowało, przeżytych urazami psychicznymi), nierzadko też używa się do opisu modeli behawioralno-poznawczego, rozwojowego, psychoanalitycznego lub eklektycznego.

Model neurobiologiczny opiera się na wynikach badań dotyczących zarówno fizjologicznych (behawioralnych, anatomicznych i farmakologicznych) podstaw nawiązywania więzi społecznych, w tym: powstawania „normalnej”, przynoszącej pozytywne skutki miłości [Burkett i Young 2012, Esch i Stefano 2011, Jankowiak-Siuda i wsp. 2009], jak i patofizjologii „nałogowej miłości” [Burket i Young 2012, Fisher i wsp. 2010, Stein i Vythilungum 2009].

Medykalizacja zjawiska nadmiernej, przynoszącej szkody miłości polega m.in. na próbach jej opisu w kategoriach psychopatologicznych, porównaniu z psychopatologią innych zjawisk uznanych za patologiczne, dążeniu do wyznaczenia granic między normą i patologią, opisie etiopatogenezy i szukaniu także biologicznych podstaw skłonności do niej, powiązaniu patologicznej miłości ze szkodami zdrowotnymi i innymi, opisie typowego przebiegu (przebiegów) oraz ocenie skuteczności terapii opartych na przesłankach etiopatogenetycznych.

Poszukuje się m.in. różnic w przebiegu obu procesów miłości: „normalnego” i „patologicznego”. Uważa się, że w „normalnych” relacjach miłosnych dynamika nasilenia zależności i chęci spędzania czasu z partnerem jest znaczna, szczególnie na początku związku, jednak później ma tendencję do osłabienia. W przeciwieństwie do tego patologiczne więzi emocjonalne nie tylko są kontynuowane na tym samym poziomie, ale często mają tendencję do nasilania się [Marazzitti i wsp. 2014] i to mimo obserwowania narastania dysfunkcji relacji [Kryukova i Grigorieva 2015].

Teorie psychologiczne poszukują mechanizmów powodujących rozwój miłości w kierunku patologicznym. Upatruje się ich w konstytucjonalnych czynnikach osobowościowych, które utrudniają lub wręcz uniemożliwiają rozwój „fizjologicznej” miłości. Zwraca się też uwagę na czynniki środowiskowe, w tym niewłaściwe wzory relacji międzyludzkich wyniesione z domu.

Prot-Klinger analizując opisywane przez siebie przypadki, zwraca uwagę na dwa czynniki: zablokowanie mentalizacji i ufnie przywiązanie. Brak tego drugiego może prowadzić do kaskady niekorzystnych zjawisk poznawczych [Prot-Klinger 2015], w tym o charakterze nałogowym.

Szkody

Skutki zakochania się są zazwyczaj pozytywne, czasami jednak przybierają postać destrukcyjną [John 2014]. Zwraca się uwagę, że nawet osoby „normalnie” zakochane wykazują pewne cechy patologiczne: irracjonalność i utratę kontroli [Tenov 1979], jednak stany takie są społecznie akceptowane, a co najmniej traktowane z pobłażaniem.

Osoby z uzależnieniomymi relacjami wielokrotnie dobierają za partnerów osoby z niestabilnością emocjonalną, uzależnieniami lub zaburzeniami upośledzenia kontroli impulsów. Osoby „uzależnione od miłości” często doznają objawów lękowych, poczucia

winy, dystymii, odczuwają wewnętrzne napięcie, nadreaktywność, drażliwość, zazdrość o posiadanie na własność, nawet reakcje paranoiczne z możliwością zachowań agresywnych. U pewnej grupy osób niedojrzałe reakcje na zakochanie mogą precypitować zaburzenia psychotyczne [Prot-Klingier 2015].

Terapia

Psychoterapia

Na Zachodzie popularne są terapie grupowe oparte na założeniach ruchów samopomocowych wywodzących się z tradycji 12 Kroków AA, np.: SLAA (Sex and Love Addicts Anonymous).

Lorena i wsp. [2008] opracowali i zastosowali na małej grupie osób z patologiczną miłością program terapeutyczny oparty na analizie psychodramy i wstępnie wykazali jego skuteczność.

Farmakoterapia

Brak doniesień o próbach leczenia farmakologicznego tego typu uzależnienia. Speculuje się, że leki przeciwdepresyjne i normotymiczne mogą być przydatne w terapii [Marazzitti i wsp. 2014].

Piśmiennictwo

- 1 Brockman R (2011). Aspects of psychodynamic neuropsychiatry IV: love, ripe fruit, and other addictions. *Journal of American Academy of Psychoanalytic and Dynamic Psychiatry*. 39(4): 737–747.
- 2 Burkett JP, Young LJ (2012). The behavioral, anatomical and pharmacological parallels between social attachment, love and addiction. *Psychopharmacology*. 224(1): 1–26.
- 3 Burkett JP, Young LJ (2012). Love and addiction: an uneasy marriage? A response to „The devils is in the differences”. *Psychopharmacology*. 224(1): 31–32.
- 4 Esch T, Stefano GB (2011). The neurobiological link between compassion and love. *Medical Sciences Monitor*. 17(3): RA65–75.
- 5 Fenichel O (1945). *The Psychoanalytic Theory of Neuroses*. New York, Norton Press.
- 6 Fisher HE, Brown LL, Aron A, Strong G, Mahek D (2010). Reward, addiction, and emotion regulation systems associated with rejection in love. *Journal of Neurophysiology*. 104:51–60.
- 7 Hostetler CM, Ryabinin AE: Love and addiction: the devils is in the differences: a commentary on „The behavioral, anatomical and pharmacological parallels between social attachment, love and addiction.” *Psychopharmacology*. 2012. 224(1): 27–29.
- 8 Jankowiak-Siuda K, Siemienuk K, Grabowska A (2009). Neurobiologiczne podstawy empatii. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*. 4(2): 51–58.
- 9 John V (2014). Love Addiction. American Psychiatric Association Annual 2014 Meeting. Abstract nr 8–35.

- 10 Kryukova TL, Grigorova TP (2015). Romantic attachment addiction in adults' relationship. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl.1):5–5.
- 11 Lorena A, Sophia EC, Mello C, Tavares H, Zilberman ML (2008). Group therapy for pathological love. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 30(3): 292–293.
- 12 Marazziti D, Presta S, Baroni S, Silvestri A, Dell'Osso L (2014). Behavioral addictions: a novel challenge for psychopathology. *cns Spectrums*. 19:486–495.
- 13 Norwood R (1985). *Women who love too much*. New York. Pocket Books. 1985.
- 14 Norwood R (2008). *Kobiety, które kochają za bardzo* (wyd. polskie) Rebis. 2008.
- 15 Peele S, Brodsky A (1975). *Love and Addiction*. New York. Taplinger Publ. 1975.
- 16 Prot-Klinger K (2015). Miłość a psychoza. Dlaczego wariujemy z miłości. *Psychoterapia*. 173(2): 71–76.
- 17 Reynaud M, Karila L, Blecha L, Benyamina A (2010). Is love passion an addictive disorder? *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*. 36:261–267.
- 18 Sophia EC, Tavares H, Zilberman M (2007). Pathological love: is a new psychiatric disorder? *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 29(1): 55–62.
- 19 Stein DJ, Vythilingum B (2009). Love and attachment: The psychobiology of social bonding. *cns Spectrums*. 14(5): 239–242.
- 20 Sussman S, Reynaud M, Aubin HJ, Leventhal AM (2011). Drug addiction, love, and the higher power. *Evaluation of Health Professions*. 34(3): 362–370.
- 21 Tenov D (1979). *Love and limerence: The experience of being in love*. New York, Stein and Day.

Cyberchondria

Eponim: nałogowe poszukiwanie nadziei uzyskania wsparcia.

Cyberchondria jest definiowana jako nadmierne lub nawracające poszukiwanie w internecie informacji medycznych wyjaśniających stan swojego zdrowia oraz możliwości uzyskania dostępu do najlepszych technologii medycznych. Podkreśla się, że pojęcie to łączy klasyczną hipochondrię z nałogowym używaniem internetu. Starcevic i Aboujaoude zaproponowali, aby niektóre formy cyberchondrii interpretować w kategoriach addyktywnych, tzn. jako nałogową aktywność wykonywaną w dążeniu do uzyskania nieosiągalnego celu, jakim jest odczuwanie całkowitej pewności dotyczącej zdrowia, objawów ewentualnej choroby lub jej faktycznej obecności [Starcevic i Aboujaoude 2015].

Piśmiennictwo

- 1 Starcevic V, Aboujaoude E (2015). „Cyberchondria” addiction to the hope of obtaining reassurance? *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl. 1): 38–38.

Ortoreksja

Ortoreksja jest zjawiskiem nieumieszczonym (być może: jak dotąd) w katalogu zaburzeń psychicznych, ale budzącym coraz większe zainteresowanie i zaniepokojenie społeczne. Zaburzenie to polega na natręctwie używania wyłącznie tzw. zdrowej żywności i „właściwego” odżywiania się oraz zaabsorbowaniem problematyką jakości żywności, odżywiania się, zdrowia, sylwetki itd. U podstaw tego zaburzenia leżą czynniki osobowościowe (perfekcjonizm, narcyzm i sztywność), ale bardzo duży wpływ mają też czynniki kulturowe (moda na zdrowe odżywianie się, obawy o konsekwencje zdrowotne spożywania zanieczyszczonej, przetworzonej żywności).

Stworzono kilka kwestionariuszy do rozpoznawania i pomiaru ortoreksji.

Jeden z nich (ORTHO-15) posłużył do oceny rozpowszechnienia tego zjawiska we włoskiej populacji osób młodych (średnia 22,3 lat). Ortoreksję diagnozowaną kwestionariuszem ORTHO-15 rozpoznano u 10,9% tej populacji, prawie 3-krotnie częściej u kobiet niż u mężczyzn [Cinosi i wsp. 2015].

Piśmiennictwo

- 1 Cinosi E, Matarazzo I, Aciavatti T, Lupi M, Santacroce R, Marini S, Piazzon G, Corazza O, Martinotti G, di Giannantonio M (2015). More than an „eatitude”: Orthorexia Nervosa a new behavioral addiction? *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl. 1): 49–49.

Dysmorfia mięśniowa

Dysmorfie mięśniową opisuje się jako nieprawidłowy subiektywny obraz swojego ciała ocenianego jako małe lub niedostatecznie umięśnione. Może to prowadzić do zaniżonej samooceny i prób „naprawy” tej sytuacji poprzez wzmożone ćwiczenia fizyczne, często połączone ze stosowaniem specjalnych diet i używaniem lub nadużywaniem różnych substancji, w tym sterydów anabolicznych [Pope i wsp. 2005].

Początkowo dysmorfie mięśniową uważano za przeciwieństwo anoreksji [Pope i wsp. 1993], później jako rodzaj szerszej kategorii: *body dysmorphic disorder* (BDD) [Pope i wsp. 1997, Pope i wsp. 2005]. Część klinicystów postrzegala ją w kategoriach natręctw, widząc wiele podobieństw między tymi kategoriami zaburzeń, m.in. zwracano uwagę na aktywność rytualną [Philips 1998].

Najnowsza amerykańska klasyfikacja DSM-5, definiując *body dysmorphic disorder* (BDD) jako zaabsorbowanie postrzeganiem w kategoriach defektu obrazem ciała, który prowadzi do znaczącego upośledzenia funkcjonowania, zaliczyła do tej kategorii również dysmorfie mięśniową.

Dysmorfia mięśniowa często występuje z innymi nałogami (np. nałogowym uprawianiem ćwiczeń fizycznych, ortoreksją i innymi zaburzeniami odżywiania się, nałogowym opalaniem się) oraz zaburzeniami: np. pozamedycznym używaniem sterydów, co budzi podejrzenia, że u podstaw tych patologii mogą leżeć zbliżone lub nawet te same mechanizmy etiopatogenetyczne, które przejawiają się różnymi formami ekspresji fenotypowej.

Piśmiennictwo

- 1 Foster AC, Shorter GW, Griffiths MD (2015). Muscle dysmorphia: Could it be classified as an addiction to body image? *Journal of Behavioral Addictions*. 4(1): 1–5.
- 2 Philips KA, Gunderson CG, Mallya G, McElroy SL, Carter W (1998). A comparison study of body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 59:568–575.
- 3 Pope CG, Pope HG, Menard W, Fay C, Olivardia R, Philips KA (2005). Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image*. 2:395–400.
- 4 Pope HG, Gruber AJ, Choi P, Olivardia R, Philips KA (1997). Muscle dysmorphia. An unrecognized form of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics*. 38:548–557.
- 5 Pope HG, Katz DL, Hudson JI (1993). Anorexia nervosa and „reverse anorexia” among 108 male body-builders. *Comprehensive Psychiatry*. 34:406–407.

Zespół Kleinego-Levina

Zespół Kleinego-Levina jest zaburzeniem polegającym na nawracającej nadmiernej senności oraz zaburzeniach zachowania i poznawczych przejawiających się kompulsywnym jedzeniem, hiperseksualnością, zmianami osobowości. Interesujące, że podobne objawy występują u części osób leczonych przede wszystkim z powodu choroby Parkinsona i zespołu niespokojnych nóg lekami dopaminergicznymi, głównie o powinowactwie do receptorów D3. Ten drugi przypadek jest jednym z poważniejszych dowodów na rolę układu dopaminergicznego oraz zaburzeń komunikacji kory przedczołowej z ośrodkami podkorowymi w patogenezie przynajmniej części nałogów behawioralnych. Aloul i wsp. zwrócili uwagę, że być może zespół Kleinego-Levina jest jednym z uzależnień behawioralnych [Aloul i wsp. 2015].

Piśmiennictwo

- 1 Aloul K, El Kissy Y, Mrizak J, Bouhlel S, Ben Nasr S, Ali BBH (2015). What if Kleine-Levin syndrome was a behavioral addiction? About a case report. *Journal of Behavioral Addictions*. 4(supl. 1): 46–46.

Zespół dysregulacji dopaminergicznej

Termin angielski: *dopamine dysregulation syndrome*, DDS, synonim: zespół dysregulacji hedonistycznej).

Wstęp

Przełomem w leczeniu choroby Parkinsona i zespołów parkinsonowskich o innej etiologii było zastosowanie preparatów L-DOPA, a później innych leków zwiększających przekazywanie dopaminergiczne. U kilku do kilkunastu procent osób leczonych tymi lekami wystąpiły polimorficzne zespoły objawów, które przypisywano dysregulacji układu dopaminergicznego. Wśród tych objawów były też zaburzenia, które mieszczą się w pojęciu nałogów behawioralnych: zaburzenia uprawiania hazardu, hiperseksualność, nałogowe zakupy, wzmożony apetyt (do żarłoczości włącznie), problemowe korzystanie z internetu oraz różne zachowania złożone, ale stereotypowe (ang.: *punding*). Mimo iż psychopatologicznie identyczne z nałogami behawioralnymi, w tym przypadku nazywane są raczej upośledzeniem kontroli impulsów lub zaburzeniami impulsywno-kompulsyjnymi, ponieważ ich etiologia nałogowa wydaje się wątpliwa, a obie nazwy są dość neutralne i nie stoją w sprzeczności z ich jatrogenną, spowodowaną mechanizmami farmakologicznymi etiologią.

Tak więc zaburzenia te są idealnym modelem farmakologicznym do badania etiologii i, być może, patogenezy nałogów behawioralnych.

Fenomenologia i symptomatologia

Na zespół dysregulacji dopaminergicznej (DDS) składają się objawy niepożądane, często wielowymiarowe i obejmujące zarówno sferę motoryczną (hiperkinezy), zaburzenia zachowania (tzw. *punding*, czyli stereotypowe zachowania w rodzaju układania, sortowania, rozbierania i składania, zamykania i otwierania zamków, proste zbieractwo), zaburzenia psychotyczne, jakościowe zaburzenia świadomości (majaczenie), jak i pojawienia się

nowych zachowań, które współcześnie mieszczą się w szerokim pojęciu nałogów behawioralnych, ale w tym przypadku ze względu na inną niż nałogowa etiologię nazywane są inaczej.

Najpierw opisywano przypadki kazuistyczne obejmujące zarówno pojedyncze zachowania, jak zaburzenia uprawiania hazardu lub hiperseksualność, a także występowanie dwóch lub więcej zaburzeń obejmujących poza tym: patologiczną żarłoczność, nadmierne zakupy, problemowe korzystanie z internetu.

Epidemiologia

Częstość występowania zaburzeń kontroli impulsów (lub inaczej: zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych) u osób leczonych lekami dopaminergicznymi była przedmiotem wielu prac o zróżnicowanej metodologii (badania retrospektywne, analiza spontanicznych doniesień o działaniach niepożądanych leków, badania punktowe i dotyczące całego życia).

W przeglądzie badań dotyczących występowania nałogów behawioralnych (określanych w tej pracy jako zaburzenia kontroli impulsów) stwierdzono, że w grupie z chorobą Parkinsona leczonych lekami dopaminergicznymi zaburzenia te występują w jakimś okresie całego życia u 3,5–13,7% pacjentów [Raja i Bentivoglio 2012]. Z tego raportowano:

- zaburzenia uprawiania hazardu (hazard patologiczny) u 1,7–9,3% osób,
- hiperseksualność (kompulsywne uprawianie seksu) u 2,0–7,2% osób,
- kompulsywne zakupy u 0,4–3,0% osób.

Natomiast w czasie badania stwierdzano te zaburzenia u 13,6% pacjentów, z tego:

- zaburzenia uprawiania hazardu (hazard patologiczny) u 5%,
- hiperseksualność (kompulsywne uprawianie seksu) u 3,5%,
- kompulsywne zakupy u 5,7%,
- żarłoczność u 4,3%.

Natomiast dwa lub więcej nałogów stwierdzano u 3,9% osób [Weintraub i wsp. 2010].

W innych badaniach wykazywano również częstość występowania *pundingu* między 0,4% [Bostwick i wsp. 2009] a 4,2% [Lee i wsp. 2010].

U osób leczonych lekami dopaminergicznymi z powodu zespołu niespokojnych nóg stwierdzano zaburzenia uprawiania hazardu od 2,1% [Voon i wsp. 2011] do 7% [Cornelius i wsp. 2010, Driver-Dunckley i wsp. 2007].

Natomiast zaburzenia impulsywno-kompulsyjne stwierdzono u dwóch z dwudziestu pacjentów (10%) leczonych różnymi lekami dopaminergicznymi z powodu guzów przysadki, głównie *prolactinoma* (Martinkova i wsp. 2009).

Etiopatogeneza

Głównym czynnikiem sprawczym zespołu dysregulacji dopaminergicznej jest stosowanie leków dopaminergicznych o różnych mechanizmach działania.

Objawy nałogów behawioralnych, pojedynczych, jak i występujących w różnych konfiguracjach, wystąpiły w wyraźnym związku przyczynowo-skutkowym ze stosowaniem leków dopaminergicznych. Choć pierwsze przypadki wystąpienia zespołu dysregulacji dopaminergicznej zaobserwowano u osób leczonych L-DOPA, wykazano, że szczególną rolę dysregulacyjną odgrywają inne leki dopaminergiczne, głównie o dużym (często selektywnym) powinowactwie do receptora D3: 32% pramipeksol, 25% ropinirol, 16% pergolid, 22% rotygotyna, 10% apomorfina, 6,8% bromokryptyna [Seeman 2015].

Za dominującą rolę leczenia dopaminergicznego, a nie np. predysponującej roli samej choroby Parkinsona, świadczą dwa fakty. Większość autorów prezentujących zarówno kazuistyczne przypadki, jak i prace na większych grupach, wykazuje, że objawy zespołu dysregulacji dopaminergicznej mieszczące się w pojęciu nałogów behawioralnych wystąpiły u pacjentów, którzy wcześniej nie wykazywali takich zachowań [Bostwick i wsp. 2009]. Drugim przyczynkiem wykluczającym chorobę Parkinsona jako powód DDS jest fakt, że DDS wystąpił również u osób leczonych lekami dopaminergicznymi z powodu innych chorób. Co prawda terapia lekami dopaminergicznymi stanowi najczęstszą przyczynę DDS, ale obserwowano i opisywano jego wystąpienie także u leczonych tą grupą leków z innych powodów. Dotyczyło to leczonych lekami dopaminergicznymi z powodu zespołu niespokojnych nóg [Cornelius i wsp. 2010, Driver-Dunckley i wsp. 2007, Voon i wsp. 2011], guzów przysadki [Martinkova i wsp. 2011], fibromialgii [Holman 2009] oraz zespołu Cotarda [Maruo i wsp. 2015]. W kilku doniesieniach kazuistycznych opisano DDS przejawiający się hiperseksualnością u osób leczonych risperidonem z powodu schizofrenii [Davidson i wsp. 2013]. Risperidon jest antagonistą receptorów serotoninergicznych 5-HT_{2A} i w sposób pośredni zwiększa uwalnianie dopaminy w korze przedczołowej. Niewykluczony jest też jego wpływ poprzez blokowanie receptorów α-2 adrenergicznych (podobnie jak johimbina).

Zachowania nałogowe pojawiające się w wyniku przestymulowania lekami układu dopaminergicznego dotyczą głównie (choć nie jedynie) struktur układu nagrody. W warunkach „fizjologicznych” układ ten jest kontrolowany m.in. przez struktury kory czołowej. W badaniach osób z zaburzeniami uprawiania hazardu w związku z leczeniem choroby Parkinsona środkami dopaminergicznymi użyto technik neuroobrazujących przepływy mózgowe i wykazano dość specyficzne upośledzenie połączeń między przednimi korowymi strukturami obręczy a prążkowiem [Cilia i wsp. 2011]. W innych badaniach nad osobami z polekowymi zaburzeniami uprawiania hazardu wykazano nadaktywność kory obręczy i brzusznej części prążkowie przy wykonywaniu zadań precypitujących „głód grania” [Frosini i wsp. 2010].

Interesujące, że w porównaniu z osobami, u których mimo stosowania leków dopaminergicznych zachowania nałogowe nie wystąpiły, osoby z zespołem dysregulacji dopaminergicznej przed zachorowaniem częściej charakteryzowały się cechami uważanymi za predysponujące do zachowań nałogowych, a nałogów behawioralnych w szczególności.

Porównując osoby, u których stwierdzono wystąpienie DDS, z takimi, u których ten zespół nie wystąpił, stwierdzono, że osoby z DDS były młodsze, choroba Parkinsona zaczęła się u nich wcześniej, przyjmowały większe dawki leków, miały większe nasilenie współwystępujących zaburzeń psychicznych i osiągały większe wartości w specjalnie opracowanej skali do pomiaru zaburzeń impulsywno-kompulsyjnych DDS-PC [Cabrini i wsp. 2009].

Profilaktyka

Zapobieganie wystąpieniu zespołu dysregulacji dopaminergicznej z objawami nałogów behawioralnych polega głównie na objęciu szczególnym monitoringiem terapii lekami dopaminergicznymi tych osób, które mogą mieć predyspozycje do jego wystąpienia [Antonini i Cilia 2009, Voon i wsp. 2011].

Terapia

W związku z dość ewidentną jatrogenną naturą tego zespołu postępowanie sprowadza się do oddziaływań farmakologicznych.

W większości przypadków wystarczające było zmniejszenie dawki leku dopaminergicznego, rzadziej jego odstawienie [Antonini i Cilia 2009]. Ze względu na możliwość pogorszenia się stanu podstawowej choroby często stosowano podstawianie leku powodującego zespół dysregulacji dopaminergicznej (o wpływie agonistycznym na receptor D3) przez inny lek przeciwparkinsonowski (najczęściej dopaminergiczny) [Gerlschlager i Bloem 2009, Mizushima i wsp. 2012, Ruggieri i wsp. 1997] albo o innym mechanizmie działania [Bortolato i wsp. 2012, Cera i wsp. 2012, Thomas i wsp. 2010]. W pojedynczych doniesieniach odnotowano poprawę przy stosowaniu:

- amantadyny (lek stosowany przede wszystkim we wczesnych stadiach choroby Parkinsona, działający głównie poprzez receptory NMDA) [Cera i wsp. 2014, Thomas i wsp. 2010, Lee i wsp. 2011],
- aripiprazolu (częściowy agonista receptora D2) [Mizushima i wsp. 2012],
- finasterydu (inhibitor 5 α reduktazy steroidowej), który zmniejszył nasilenie zaburzeń uprawiania hazardu [Bortolato i wsp. 2012],

- klozapiny (poprawa tylko w zakresie hiperseksualności) [Ruggieri i wsp. 1997],
- L-DOPA – karbidopa we wlewkach dojelitowych [Gerlschlager i Bloem 2009].

Wnioski z farmakoterapii sprowadzają się do konkluzji, że leczenie jatrogennych zespołów mieszczących się w szerszych pojęciach upośledzenia kontroli impulsów lub zaburzeń impulsywno-kompulsyjnych (a identycznych fenomenologicznie jak tzw. nałogi behawioralne) sprowadza się do zmniejszenia stymulacji receptorów dopaminergicznych D3.

Piśmiennictwo

- Antonini A, Cilia R (2009). Behavioral adverse effects of dopaminergic treatments in Parkinson's disease: Incidence, neurobiological basis, management and prevention. *Drug Safety*. 32(6): 475–488.
- Bortolato M, Cannas A, Solla P, Bini V, Puligheddu M, Marrosu F (2012). Finasteride attenuates pathological gambling in patient with Parkinson disease. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. 32(3): 424–425.
- Bostwick JM, Hecksel KA, Stevens SR, Bower JH, Ahlskog JE (2009). Frequency of new-onset pathologic compulsive gambling and hypersexuality after drug treatment of idiopathic Parkinson's disease. *Mayo Clinic Proceedings*. 84(4): 310–316.
- Cabrini S, Baratti M, Bonfa F, Cabri G, Uber E, Avanzi M (2009). Preliminary evaluation of the DDS-PC inventory: a new tool to assess impulsive-compulsive behaviours associated to dopamine replacement therapy in Parkinson's disease. *Neurological Sciences*. 30:307–313.
- Cera N, Bifoichetti S, Martinotti G, Gambi F, Sepede G, Di Giannantonio M, Thomas A (2014). Amantadine and cognitive flexibility: decision making in Parkinson's patients with severe pathological gambling and other impulse control disorders. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 10:1093–1101.
- Cilia R, Cho SS, van Eimeren T, Marotta G, Siri C, Ko JH, Pellecchia G, Pezzoli G, Antonini A, Stratiella AP (2011). Pathological gambling in patients with Parkinson's disease is associated with fronto-striatal disconnection: A path modeling analysis. *Movement Disorders*. 26(2): 225–233.
- Clarc CA, Dagher A (2014). The role of dopamine in risk taking: a specific look at Parkinson's disease and gambling. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 8:196.
- Cornelius JR, Tippmann-Peikert M, Slocumb NL, Frerichs CF, Silber MH (2010). Impulse control disorders with the use of dopaminergic agents in restless legs syndrome: a case-control study. *Sleep*. 33(1): 81–97.
- Davidson CKD, Johnson T, Jansen K (2013). Risperidon-induced hypersexuality. *British Journal of Psychiatry*. 203:233–233.
- Driver-Dunckley ED, Noble BN, Hentz JG (2007). Gambling and increased sexual desire in with dopaminergic medication in restless leg syndrome. *Clinical Neuropharmacology*. 30(5): 249–255.
- Frosini D, Peseresi I, Cosottioni M, Belmonte G, Rossi C, Dell'Osso L, Murri L, Bonuccelli U, Ceravolo R (2010). Parkinson's disease and pathological gambling: Results from a functional MRI study. *Movement Disorders*. 25(14): 2449–2453.
- Gerschlager W, Bloem BR (2009). Managing pathological gambling in Parkinson's disease with enteral levodopa/carbidopa infusions. *Movement Disorders*. 24(12): 1858–1860.
- Holman AJ (2009). Impulse control disorder behaviors associated with pramipexole used to treat fibromyalgia. *Journal of Gambling Studies*. 25(3): 425–431.
- Lader M (2008). Antiparkinsonian medication and pathological gambling. *CNS Drugs*. 22(5): 407–416.
- Lee JY, Kim JM, Kim JW, Cho J, Lee WY, Kim HJ, Jeon BS (2010). Association between the dose of dopaminergic medication and the behavioral disturbances in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disorders*. 16:202–207.

- 16 Lee JY, Kim HJ, Jeon BS (2011). Is pathological gambling in Parkinson's disease reduced by amantadine? *Annals of Neurology*. 60(1): 213–214.
- 17 Martinkova J, Trejbalova L, Sasikova M, Benetin J, Valkovic P (2011). Impulse control disorders associated with dopaminergic medication in patients with pituitary adenomas. *Clinical Neuropharmacology*. 34(5): 179–181.
- 18 Maruo J, Haraguchi Y, Tateishi H, Noguchi T, Mizoguchi Y, Kato TA, Kawashima T, Monji A (2016). Abnormal behaviours during pramipexsol treatment for Cotard's syndrome: A case report. *Psychogeriatrics*. doi: 16(4):283–286
- 19 Mizushima J, Takahata K, Kawashima N, Kato M (2012). Successful treatment of dopamine dysregulation syndrome with dopamine D2 partial agonist antipsychotic drug. *Annals of General Psychiatry*. 11:19.
- 20 Raja M, Bentivoglio AR (2012). Impulsive and compulsive behaviors during dopamine replacement treatment in Parkinson's disease and other disorders. *Current drug Safety*. 7:63–75.
- 21 Ruggieri S, De Pandis MF, Bonamartini A, Vacca L, Stocchi F (1997). Low dose of clozapine in the treatment of dopaminergic psychosis in Parkinson's disease. *Clinical Neuropharmacology*. 20(3): 204–209.
- 22 Seeman P (2015). Parkinson's disease: Treatment may cause impulse-control disorder via dopamine D3 receptors. *Synapse*. 69:183–189.
- 23 Thomas A, Bonanni L, Gambi F, Di Iorio A, Onofri M (2010). Pathological gambling in Parkinson disease is reduced by amantadine. *Annals of Neurology*. 68:400–404.
- 24 Voon V, Schoerling A, Wenzel S, Ekanayake V, Reiff J, Trenkwalder C, Sixel-Döring F (2011). Frequency of impulse control behaviours associated with dopaminergic therapy in restless legs syndrome. *BMC Neurology*. 11:117.
- 25 Weintraub D (2009). Impulse control disorders in Parkinson's disease: prevalence and possible risk factors. *Parkinsonism and Related Disorders*. 15(3): s110–s113.

