



WSPÓŁCZESNY WYMIAR UZALEŻNIEŃ

Pod redakcją:

Dr n. med. Agnieszki Kułak-Bejda

Prof. dr hab. n. med. Napoleona Waszkiewicza



Tom V

**WSPÓŁCZESNY WYMIAR
UZALEŻNIEŃ
Tom V**

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku



**WSPÓŁCZESNY WYMIAR
UZALEŻNIEŃ
Tom V**

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

Białystok 2024

RECENZENCI MONOGRAFII

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

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

Olga Sydorivna Yurtsenyuk

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

ISBN – 978-83-971318-8-0

**Wydanie I
Białystok 2024**

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

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

Artykuły mogą być wykorzystywane tylko na użytek własny, do celów naukowych, dydaktycznych lub edukacyjnych.

Zabroniona jest niezgodna z prawem autorskim reprodukcja, redystrybucja lub odsprzedaż.

Druk:

RobotA Piotr Duchnowski, Zaścianki 6, 15-521 Zaścianki

*Każda forma uzależnienia jest zła,
bez względu na to, czy narkotykiem jest alkohol, morfina czy idealizm*
Carl G. Jung

Szanowni Państwo

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

Niedawno ukazał się Raport 2023 „Uzależnienia w Polsce”, publikacja zaadresowana do szerokiego grona osób, których praca zawodowa czy naukowa jest związana z obszarem uzależnień. Raport po raz pierwszy zaprezentował informacje dotyczące konsumpcji napojów alkoholowych, rozpowszechnienia używania narkotyków oraz uzależnień behawioralnych. Wykazano, że w 2022 roku odnotowano spadek spożycia 100% alkoholu w przeliczeniu na jednego mieszkańca Polski z poziomu 9,73 l w 2021 roku do 9,37 l i jest to poziom najniższy od 6 lat. Z drugiej jednak strony od kilku lat widoczna jest wyraźna tendencja zwiększania się liczby zgonów z powodu używania alkoholu, osiągając najwyższą wartość 14 048 przypadków w 2021 roku. Mimo że napoje alkoholowe są najbardziej rozpowszechnioną substancją psychoaktywną wśród młodzieży szkolnej, po którą sięgano częściej niż po papierosa czy narkotyki, to widoczny jest systematyczny trend spadkowy spożywania alkoholu w ciągu ostatnich 30 dni przez 15–16-latków z odsetka 65% w 2003 roku do 47% w 2019 roku (ESPAD). Według danych z badania EZOP II w Polsce odnotowano 583 tysiące osób uzależnionych od alkoholu oraz 59 tysięcy osób uzależnionych od narkotyków. W odniesieniu do narkotyków spadł odsetek uczniów, którzy deklarowali ich używanie kiedykolwiek w życiu z 25% w 2015 roku do 22% w 2019 roku (ESPAD). Dodatkowo wyniki badania CBOS z 2021 roku pokazują od 2016 roku systematyczny trend spadkowy w zakresie odsetka uczniów, którzy używali narkotyków w ciągu ostatnich 12 miesięcy. W ostatnich wynikach wskaźnik ten utrzymuje się na poziomie 13%, najwyższe wartości osiągał w 2003 roku – 24%. W pomiarach ESPAD w latach 2011–2019 dotyczących używania nowych substancji psychoaktywnych wśród młodzieży szkolnej widoczny jest spadek używania kiedykolwiek w życiu i w czasie ostatnich 12 miesięcy, a w stosunku do pomiaru z 2015 roku również w odniesieniu do używania NSP w czasie ostatnich 30 dni. Ostatnie dane z 2022 roku wskazują na spadek wskaźników zatruc z powodu NSP do 303 przypadków (GIS). Najnowsze dane Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego NIH – Państwowego Instytutu Badawczego wskazują na ponad dwukrotny wzrost liczby nowych przypadków zakażeń HIV, związanych z iniekcyjnym używaniem narkotyków – z 14 przypadków w 2021 roku do 30 przypadków w 2022 roku. Polska jest jednym z większych producentów narkotyków syntetycznych w Europie. W 2022 roku zabezpieczono w naszym kraju rekordową liczbę 60 laboratoriów, z tego blisko połowa produkowała nowe substancje psychoaktywne. Dane policyjne odnotowują, że w ostatnich latach znacznie wzrosła liczba laboratoriów zajmujących się produkcją katynonów. Często w ramach jednego procesu syntezy otrzymywano nawet kilkadziesiąt kilogramów substancji. Warto zwrócić uwagę, że wśród osób, które podjęły leczenie najwięcej osób zadeklarowało używanie narkotyków syntetycznych 45% (amfetamina, metamfetamina oraz syntetyczne katynony).

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

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

SPIS TREŚCI

WYKAZ AUTORÓW	13
WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ	16
Agnieszka Korzeniowska, Anna Ośka: Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?	18
Igor Mszyca, Olga Snoch, Zuzanna Kalinowska, Oskar Pastuszek: Nadużywanie opioidów jako rosnący problem	32
Laura Więcko, Katarzyna Trela, Liwia Olczyk, Aleksander Tuteja: Uzależnienie od urządzeń elektronicznych a zdrowie człowieka	42
Karol Demel, Jakub Kurzyński, Urszula Marmajewska, Michał Pietrucha, Zuzanna Szatkowska, Justyna Talaska: Woreczki nikotynowe - skład, działanie i uzależnienie	48
WYBRANE PRAKTYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ	55
Józefa Dąbek, Julia Żerdka, Patryk Brasse: Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne	58
Barbara Bartnicka, Wiktoria Górecka, Jakub Dudek, Kinga Filip, Grzegorz Sochań: Wpływ palenia papierosów na ryzyko hiperurykemii i dny moczanowej	72
Iga Dziekanowska, Paulina Bigda, Oktawian Hawro, Filip Ingot, Julia Kosmulska: Zazywanie substancji psychoaktywnych wśród studentów medycyny	78
Karolina Kraus, Paweł Mikziński, Julia Jurczak: Wpływ uzależnienia od alkoholu na niedobór witamin z grupy B	84
Konrad Barszczewski, Martyna Bidasiewicz, Monika Roszkowska, Tomasz Lepich: Neurologiczne powikłania uzależnienia od alkoholu	101
Wojciech Tokarczyk, Jakub Palian, Anna Mazur, Jakub Mordarski, Karol Demel: Potencjał działania kurkuminy w leczeniu symptomów depresji	111

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE	121
Teresa Kania, Jakub Mordarski: Fonoholizm jako problem zdrowotny i społeczny XXI wieku	123
Aleksander Tuteja, Liwia Olczyk, Katarzyna Trela, Laura Więcko: Jak pornografia może zmienić nasze życie - cienkie granice uzależnienia	128
Karol Demel, Jakub Kurzyński, Michał Pietrucha, Urszula Marmajewska, Zuzanna Szatkowska, Justyna Talaska: Wpływ uzależnienia od mediów społecznościowych na zdrowie psychiczne	133
Karol Demel, Jakub Kurzyński, Urszula Marmajewska, Michał Pietrucha, Zuzanna Szatkowska, Justyna Talaska: Bigoreksja-uzależnienie od ćwiczeń fizycznych	143

WYKAZ AUTORÓW

REDAKTORZY MONOGRAFII

1. **Dr n. med. Agnieszka Kułak -Bejda** - Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
2. **Prof. dr hab. n. med. Napoleon Waszkiewicz** - Klinika Psychiatrii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

AUTORZY

1. **Agnieszka Korzeniowska** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Toksykologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin
2. **Aleksander Tuteja** - Student kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
3. **Anna Mazur** - Studentka kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice
4. **Anna Ośka** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Toksykologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin
5. **Barbara Bartnicka** - Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Radom
6. **Filip Ingot** – Student kierunku Lekarskiego, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
7. **Grzegorz Sochań** - Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków
8. **Iga Dziekanowska** - Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
9. **Igor Mszyca** - Studenckie Koło Naukowe Okulistyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
10. **Jakub Dudek** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
11. **Jakub Kurzyński** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
12. **Jakub Mordarski** - Student kierunku Lekarskiego, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
13. **Jakub Palian** - Student kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice
14. **Józefa Dąbek** - Katedra i Klinika Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

15. **Julia Jurczak** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
16. **Julia Kosmulska** - Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
17. **Julia Żerdka** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
18. **Justyna Talaska** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice
19. **Karol Demel** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice
20. **Karolina Kraus** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
21. **Katarzyna Trela** - Studentka kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
22. **Kinga Filip** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
23. **Konrad Barszczewski** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
24. **Laura Więcko** - Studentka kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
25. **Liwia Olczyk** - Student kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
26. **Martyna Biadasiewicz** - Studentka IV roku kierunku lekarskiego, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
27. **Michał Pietrucha** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katowice
28. **Monika Roszkowska** - Studentka IV roku kierunku lekarskiego, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
29. **Oktawian Hawro** - Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
30. **Olga Snoch** - Studenckie Koło Naukowe Medycyny Stylu Życia, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
31. **Oskar Pastuszek** - Studenckie Koło Naukowe Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
32. **Patryk Brasse** - Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Klinice Kardiologii, Wydział Nauk o Zdrowiu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
33. **Paulina Bigda** - Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław

- 
34. **Paweł Mikziński** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
 35. **Teresa Kania** - Studentka kierunku Zarządzanie Publiczne ze specjalnością w podmiotach leczniczych, Uniwersytet Ekonomiczny w Katowicach
 36. **Tomasz Lepich** - Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
 37. **Urszula Marmajewska** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach, Katowice
 38. **Wiktoria Górecka** - Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
 39. **Wojciech Tokarczyk** - Student kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice
 40. **Zuzanna Kalinowska** - Studenckie Koło Naukowe Laryngologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
 41. **Zuzanna Szatkowska** - Śląski Uniwersytet Medyczny, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice

WYBRANE TEORETYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ



NEUROSTYMULANTY JAKO KLUCZOWE NARZĘDZIE W WALCE ZE ZMĘCZENIEM, CZY DROGA DO UZALEŻNIENIA?

Agnieszka Korzeniowska, Anna Ośka

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

Opiekun naukowy- Iwona Piątkowska – Chmiel, Katedra i Zakład Toksykologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

WPROWADZENIE

Neurostymulanty (leki nootropowe, prokognitywne, neurowzmacniacze *smart drugs*) to substancje wpływające na poprawę funkcji kojarzeniowo-poznawczych [1]. Zazwyczaj są one stosowane w leczeniu różnych schorzeń, takich jak zespół nadpobudliwości ruchowej z deficytem uwagi (ADHD), nadmierna senność, czy zaburzenia poznawcze w chorobie Alzheimera [2-4].

W ostatnich latach obserwuje się znaczący wzrost popularności neurostymulantów wśród osób zdrowych, które wykorzystują je w celu poprawy wydajności w nauce, pracy lub życiu społecznym. Szczególnie alarmujący jest fakt, że coraz więcej studentów decyduje się na stosowanie tych substancji w okresach intensywnego uczenia się, egzaminów oraz podczas pracy nad projektami naukowymi. Choć neurostymulanty, takie jak metylofenidat, modafinil czy piracetam, mogą wydawać się skutecznym środkiem wspomagającym koncentrację i zapamiętywanie [5], istnieje wiele niepewności co do ich długoterminowych skutków dla zdrowia psychicznego i fizycznego. Istnieją również obawy związane z możliwością uzależnienia się od tych substancji oraz ich potencjalnym wpływem na funkcjonowanie mózgu w dłuższej perspektywie czasowej [6].

W ramach tej pracy chcemy nie tylko przedstawić zjawisko wzrostu popularności neurostymulantów, ale również przeanalizować negatywne konsekwencje ich nadużywania przez osoby zdrowe.

Naszym celem jest także promowanie zdrowych i bezpiecznych metod poprawy wydajności i koncentracji.

NEUROSTYMULANTY - LEKI NOOTROPOWE

Leki nootropowe stanowią bardzo zróżnicowaną grupę leków, charakteryzującą się różnorodną budową, odmiennymi mechanizmami działania oraz zróżnicowanym profilem bezpieczeństwa. Stosuje się je pomocniczo w przypadku zaburzeń funkcji ośrodkowego układu nerwowego, ze względu na ich korzystny wpływ na krążenie mózgowe oraz metabolizm tlenowy komórek nerwowych.

Metylofenidat

Metylofenidat jest lekiem działającym psychostymulująco na korę i twór siatkowaty mózgu. Działa głównie poprzez blokowanie wychwytu zwrotnego dopaminy i noradrenaliny, co prowadzi do zwiększenia stężenia tych neuroprzekaźników w szczelinach synaptycznych [7, 8]. Zwiększenie aktywności układu noradrenergicznego i dopaminergicznego, prowadzi do poprawy koncentracji, uwagi oraz kontroli impulsywności u dzieci, młodzieży oraz osób dorosłych z zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) [2]. Metylofenidat jest metabolizowany do nieaktywnego metabolitu i usuwany wraz z moczem przez nerki [9]. Do najczęstszych objawów niepożądanych należą m.in.: bezsenność, spadek apetytu, nudności, wymioty, bóle brzucha, zawroty głowy, chwiejność emocjonalna, drażliwość, wzrost ciśnienia krwi oraz tachykardia [10].

Brak jest obecnie danych potwierdzających bezpieczeństwo i skuteczność długotrwałego stosowania metylofenidatu. Niektóre badania wskazują na ryzyko wystąpienia objawów neurologicznych i psychiatrycznych. Wśród skutków ubocznych występujących podczas długotrwałego stosowania tego leku wymienia się: pogorszenie nastroju, depresję, drażliwość i chwiejność emocjonalną, zachowania oraz myśli samobójcze, psychozę i objawy psychotyczne. Ponadto u niektórych pacjentów zaobserwowano występowanie napadów padaczkowych, zaburzeń w EEG, zaburzeń snu, tików oraz innych dyskinez. Do innych raportowanych zaburzeń neuropsychiatrycznych należały również: agresja, wrogość oraz zmiany osobowości [11].

Warto zwrócić również uwagę na interakcje metylofenidatu z innymi lekami. Nie należy łączyć go z lekami o działaniu serotonergicznym m.in. inhibitorami zwrotnego wychwytu serotoniny stosowanymi powszechnie w leczeniu depresji. Może to prowadzić do zespołu serotoninowego, poważnego stanu, w którym dochodzi do nadmiernego stężenia serotoniny w ośrodkowym układzie nerwowym. Zespół serotoninowy objawia się : drzemaniami, miokloniami, ataksją, sztywnością mięśni, tachykardią, nadciśnieniem oraz gorączką [12].

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

Metylofenidat jest przeciwwskazany w przypadku obecności guza chromochłonnego, nadczynność tarczycy, ciężkiej dławicy piersiowej, oraz zespołu Tourette'a. Nie zaleca się również stosowania tego leków w przypadku występowania zaburzeń sercowo-naczyniowych oraz mózgowo-naczyniowych. Zarówno przed i w trakcie terapii istotne jest monitorowanie tętna i ciśnienia tętniczego krwi [13].

Przedawkowanie metylofenidatu stanowi istotne zagrożenie dla zdrowia pacjenta, zwłaszcza gdy jest on stosowany nie zgodnie z ordynacją lekarską. Takie sytuacje mogą prowadzić do niebezpiecznych konsekwencji zdrowotnych, które mogą być trudne do opanowania. Przykładem może być przebieg kliniczny 8-letniego chłopca leczonego na ADHD, który przypadkowo przedawkował metylofenidat. W początkowej fazie przedawkowania wystąpiły u niego objawy takie jak nadmierna potliwość, polidypsja oraz zwiększona agresja. W miarę upływu czasu, stan pacjenta się pogorszył, prowadząc do poważniejszych komplikacji zdrowotnych, w tym hipotermii, hiponatremii oraz stanu padaczkowego [14].

Badania doświadczalne wskazują, że długotrwałe podawanie metylofenidatu może powodować istotne zmiany w układzie dopaminergicznym mózgu, zwiększając ryzyko nadużywania innych substancji psychoaktywnych. Te wyniki podkreślają konieczność monitorowania pacjentów po zakończeniu terapii metylofenidatem oraz edukacji na temat potencjalnych zagrożeń związanych z nadużywaniem innych substancji psychoaktywnych w przyszłości [15].

Modafinil

Kolejnym popularnym w ostatnim czasie lekiem nootropowym jest modafinil. Modafinil jest stosowany w leczeniu schorzeń powiązanych z zaburzeniami snu (nadmiernej senności w ciągu dnia), zespołem chronicznego zmęczenia, zespołem nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi, depresją oporną na leczenie, obturacyjnym bezdechem sennym, czy uzależnieniem od kokainy [16,17,18]. Mechanizm działania modafinilu nie jest całkowicie poznany. Lek ten jest słabym inhibitorem zwrotnego wychwytu dopaminy. Występuje on jako równomolowa mieszanina enancjomeru S i enancjomeru R. Enancjomer R występuje również niezależnie i jest sprzedawany jako armodafinil. Oba enancjomery mimo, że różnią się między sobą okresem półtrwania oraz farmakokinetyką, odpowiadają za aktywację OUN. Badania na zwierzętach sugerują również, że modafinil ma działanie glutaminergiczne. Jedną z zalet stosowania tego leku jest fakt, że posiada on niską,

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

w porównaniu do innych środków psychoaktywnych, skłonność do wywoływania euforycznych efektów. Przeciwwskazaniami do stosowania tego nootropu są reakcje anafilaktyczne, choroby związane z układem krążenia, a w szczególności przerost lewej komory serca, nadciśnienie tętnicze, świeży zawał serca, czy niestabilna dławica piersiowa. U pacjentów z chorobami psychicznymi, zwłaszcza tych z historią psychozy lub manii, stosowanie metylofenidatu powinno odbywać się z zachowaniem szczególnej ostrożności [16]. Osoby te są szczególnie narażone na wystąpienie poważnych skutków ubocznych, takich jak halucynacje, myśli samobójcze oraz agresja, zwłaszcza przy zażywaniu dawek wyższych niż zalecane. W takich przypadkach, konieczne jest ściśle monitorowanie stanu zdrowia psychicznego pacjenta oraz dostosowanie dawki leku do indywidualnych potrzeb. Ponadto, ważne jest prowadzenie regularnych konsultacji z lekarzem w celu wczesnego wykrywania i zapobiegania potencjalnym komplikacjom związanym ze stosowaniem metylofenidatu [19]. Na ogół lek ten jest dobrze tolerowany przez pacjentów. Modafinil jest stosunkowo bezpiecznym lekiem w perspektywie długotrwałego stosowania. Metabolizowany jest w wątrobie, a większość podanej dawki wydalana jest z organizmu z moczem [16,17,20]. Badania obejmujące grupę zdrowych mężczyzn, którzy przyjmowali ten lek, wykazały tylko dwa przypadki bezsenności. Natomiast ciśnienie krwi i tętno u badanych, przez cały czas trwania badania pozostawało w normie [21,22]. Stosowanie tego neurostymulanta może jednak wiązać się z występowaniem działań niepożądanych, do których należą bóle głowy oraz nudności. Ponadto mogą wystąpić zawroty głowy, bóle pleców, biegunka, suchość w ustach, niepokój, nerwowość, oraz bezsenność. W niektórych przypadkach mogą wystąpić reakcje alergiczne, a nawet zespół Stevensa-Johnsona. Badania kliniczne oceniające wpływ odstawienia modafinilu na organizm ludzki wykazały, że po 9 tygodniach stosowania leku wystąpiły objawy odstawienne. Natomiast takich zmian nie zaobserwowano u grupy pacjentów, którzy stosowali lek przez 14 dni. [16]. Należy pamiętać, że modafinil, będąc umiarkowanym induktorem enzymu CYP3A4, substratem wątrobowego CYP3A4 oraz słabym inhibitorem CYP2C19, może wchodzić w interakcje z innymi lekami [16, 17, 20, 23]. Do leków, z którymi może wystąpić interakcja, należą m.in. fenytoina, diazepam oraz propranolol, których stężenie we krwi może wzrosnąć z powodu hamowania przez modafinil enzymu CYP2C19, odpowiedzialnego za ich eliminację. Ponadto, lek ten może obniżać w surowicy krwi stężenie leków takich jak cyklosporyna, klarytromycyna, leków przeciwwirusowych, pochodnych estrogenów oraz leków opioidowych, co może prowadzić do zmniejszenia ich skuteczności [16, 17, 20, 23]. Samo działanie modafinilu może być nieskuteczne również

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

w przypadku stosowania go z lekami takimi jak: ryfampicyna, czy ziołami tj. dziurawiec zwyczajny, co jest związane z indukcją izoformy CYP3A4. Stężenie modafinilu w surowicy krwi może wzrastać w wyniku równoczesnego stosowania go z azolowymi lekami przeciwgrzybiczymi, m.in. ketokonazolem [16,20].

Piracetam

Trzecim, najczęściej stosowanym lekiem nootropowym jest piracetam. Jest to lek o nazwie chemicznej 2-(2-oksopirolidyn-1-yl)acetamid, będący cykliczną pochodną kwasu gamma-aminomasłowego (GABA) oraz acetamidu. Piracetam był pierwszym lekiem nootropowym wprowadzonym na rynek w latach 70-tych XX wieku. Lek ten poprzez modulację kanałów jonowych, takich jak Ca^{2+} oraz K^{+} , działa na transmisję w mózgu, co prowadzi do zwiększonej pobudliwości neuronów [24, 25]. Piracetam w medycynie stosowany jest w leczeniu demencji, anemii sierpowatokrwinkowej, zawrotów głowy, choroby Alzheimera, czy udaru. Ponadto, może poprawić umiejętność czytania ze zrozumieniem u osób z dysleksją, czy polepszyć zdolności społeczne oraz iloraz inteligencji u starszych pacjentów psychiatrycznych. Piracetam stosowany był również w leczeniu uzależnienia od alkoholu [24, 25, 26]. Przeciwwskazaniami do stosowania tego neurostymulantu są schyłkowa niewydolność nerek oraz udar krwotoczny. U pacjentów z niewydolnością nerek lek należy stosować po odpowiednim dobraniu dawki z uwzględnieniem klirensu nerkowego [24]. Piracetam jest dobrze tolerowany. Do zgłaszanych działań niepożądanych należą: bezsenność, niepokój, drażliwość, pobudzenie, drżenia, czy zwiększone libido. Ze względu na niewystarczającą ilość badań dotyczących stosowania piracetamu w ciąży, stosowanie tego leku przez kobiety ciężarne musi być poprzedzone rozważeniem potencjalnego ryzyka. Nie należy również stosować tego nootropu w czasie laktacji [25, 26]. Wyniki badań klinicznych oceniające skuteczność piracetamu stosowanego długotrwale wykazały, że lek ogranicza postęp zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów z chorobą Alzheimera [24]. Nootrop może zwiększać działanie przeciwdrgawkowe leków m.in. karbamazepiny [24].

POZAMEDYCZNE WYKORZYSTANIE NEUROSTYMULANTÓW

Leki nootropowe cieszą się dużą popularnością wśród osób zdrowych. Global Drug Survey, przekrojowe badanie przeprowadzone w 15 krajach w 2017 roku, wykazało, że aż 6,6% ankietowanych w przeciągu ostatnich 12 miesięcy zażyło farmakologiczne środki zwiększające funkcję poznawczą [27]. W badaniu przekrojowym populacji niemieckiej,

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

opublikowanym w 2022 roku, odsetek osób, które przyjmowały leki stymulujące bez wskazań medycznych wyniósł 4,3% ankietowanych. Wśród stosowanych leków 2,2% stanowił metylofenidat, a 0,4% modafinil [28].

Neurostymulanty cieszą się dużą popularnością wśród studentów [5]. Szczególnie w okresie sesji egzaminacyjnej, młodzi ludzie chcący zwiększyć wydajność nauki lub zmniejszyć zmęczenie sięgają po środki farmakologiczne [29]. Spośród opisanych w poprzednim akapicie leków najczęściej stosowanym lekiem jest metylofenidat [5]. Problem stosowania „neurowzmacniaczy” dotyczy znacznej części studentów [29, 30]. Badanie na uniwersytetach szwajcarskich (2013 rok) wykazało, że 7,6% ankietowanych przynajmniej raz stosowało leki na receptę, w tym metylofenidat (4,1%) oraz modafinil (0,3%), w celu wzmocnienia funkcji poznawczych [29]. W badaniu niemieckich studentów w 2021 roku, 8% respondentów deklaroowało stosowanie „wzmacniaczy” farmakologicznych, w tym metylofenidat (1,4%), modafinil (0,2%) [30]. Obecnie, brak jest danych pokazujących jaki procent studentów polskich uczelni sięga po neurostymulanty.

Wśród najczęstszych powodów stosowania psychostymulantów wymieniane są: chęć poprawienia zdolności uczenia się, poprawa jakości snu i relaks, zmniejszenie nerwowości, poprawa radzenia sobie z presją oraz zwiększenie wydajności psychofizycznej. Substancje te są rzadko stosowane regularnie, większość badanych studentów deklaruje okazjonalne ich stosowanie, szczególnie w okresie egzaminów. Część ankietowanych deklaruje przyjmowanie leków psychostymulujących w celach rekreacyjnych [29]. Duża popularność stosowania farmaceutyków w celu poprawy osiągnięć akademickich, nasuwa pytanie, czy ich stosowanie ma obiektywne odzwierciedlenie w wynikach egzaminów. Znaczna większość osób sięgająca po *smart drugs* odczuwała subiektywną poprawę samopoczucia, wzrost motywacji i poprawę zdolności uczenia się. Jednak brak jest zbieżności między subiektywnymi odczuciami i obiektywnymi wynikami w nauce [31].

Pozamedyczne stosowanie tej grupy leków nie ogranicza się tylko do młodzieży, coraz częściej sięgają po nie przedstawiciele zawodów wymagających pełnego skupienia i koncentracji. Grupą zawodową zasługującą na szczególną uwagę są lekarze. Badanie przeprowadzone wśród młodych niemieckich lekarzy wykazało, że aż 18% ankietowanych co najmniej raz stosowało środki neurostymulujące, w tym 8% środki na receptę lub narkotyki. Wśród motywacji zażywania „neurowzmacniaczy” najczęściej wymieniano: chęć zwiększenia koncentracji i czujności lub potrzeba odprężenia [32].

SKUTKI STOSOWANIA LEKÓW NOOTROPOWYCH PRZEZ OSOBY ZDROWE

Leki nootropowe wpływając na poziom neuroprzekaźników w mózgu. Osoby z ADHD mają zwiększony wychwyty zwrotny dopaminy, co powoduje spadek jej stężenia w mózgu. Zastosowanie takich leków jak metylofenidat, powoduje zwiększenie stężenia dopaminy w przestrzeni synaptycznej wyrównując jej niedobór. Efektem jest poprawa funkcji poznawczych, motywacji i skupienia [33, 34]. Stosowanie neurostymulantów u osób zdrowych niekoniecznie prowadzi do tych samych efektów. Działanie środków prokognitywnych różni się w zależności od zastosowanej dawki. Badania na szczurach wykazały, że stosowanie u osób zdrowych metylofenidatu w stężeniu odpowiadającym dawkom leczniczym w przypadku pacjentów z ADHD powoduje poprawę funkcji poznawczych i spadek aktywności lokomotorycznej. Stosowanie dawek wyższych działa natomiast niekorzystnie na funkcje kognitywne i zwiększa aktywność motoryczną [35]. Noradrenalina i dopamina nie wykazują działania liniowego, wykres ich aktywności przypomina odwróconą literę U. Oznacza to, że zarówno niskie, jak i wysokie stężenia neuroprzekaźników wpływają niekorzystnie na funkcje poznawcze [36]. Ze względu na dużą zmienność osobniczą i dobową, stężeń amin katecholowych trudno jest określić ich optymalny poziom [37, 38]. Stosowanie neurostymulantów bez wskazań medycznych może prowadzić do efektu odwrotnego od zamierzonego.

Kora przedczołowa jest obszarem mózgu odpowiedzialnym za funkcje związane z pamięcią roboczą. Bierze udział w regulowaniu uwagi oraz procesie uczenia się. Charakteryzuje się dużą plastycznością i wysoką wrażliwością na działanie katecholamin [36]. Długoterminowe stosowanie leków nootropowych może wpłynąć na plastyczność kory przedczołowej, co w konsekwencji prowadzi do pogorszenia procesu zapamiętywania i uczenia się. Jest to szczególnie niebezpieczne w przypadku młodych osób, których mózg dalej się rozwija [39].

NEUROSTYMULANTY A POTENCJAŁ UZALEŻNIAJĄCY: ANALIZA ZAGROŻEŃ

Ze względu na rosnącą popularność stosowania leków nootropowych wśród osób zdrowych, warto zastanowić się nad skutkami ich przyjmowania. Wiele badań wskazuje na niski potencjał uzależniający tej grupy leków. Należy jednak pamiętać, że pomimo niewielkiej liczby udokumentowanych przypadków uzależnień, są one obecne. Leki nootropowe nie działają natychmiastowo; aby uzyskać pożądany efekt, należy stosować je przez dłuższy okres

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

czasu, co może sprzyjać wystąpieniu uzależnienia [25, 40]. W literaturze opisano kilka przypadków uzależnienia od neurostymulantów, najwięcej z nich dotyczyło modafinilu. Jednym z pacjentów z rozpoznaniem uzależnienia od modafinilu był 24-letni mężczyzna. Był on studentem ze zdiagnozowanym wcześniej ADHD. Mężczyzna początkowo stosował preparaty zawierające kwasy omega oraz suplementy witaminowe. Następnie, bez konsultacji z lekarzem, zaczął przyjmować modafinil i zauważył znaczną poprawę w zakresie uwagi, aktywności społecznej, samodzielności oraz wyników w nauce. Z czasem konieczne było zwiększenie dawki leku, aby utrzymać dotychczasowe efekty. Gdy mężczyzna nie mógł kupić modafinilu, musiał chwilowo zaprzestać jego stosowania, co wiązało się z występowaniem zmęczenia, niepokoju, koszmarów nocnych, drażliwości i drżenia mięśni. Pomimo zgłoszenia się do kliniki psychiatrycznej i podjęcia leczenia, student przerwał terapię, wypisał się na żądanie i powrócił do zażywania modafinilu [40]. Kolejną osobą, u której stwierdzono uzależnienie od modafinilu był 25-letni mężczyzna, pracujący na stanowisku operatora maszyn, który stosowanie modafinilu rozpoczął po diagnozie narkolepsji. Pacjent z czasem samodzielnie zaczął zwiększać dawkę leku mimo ostrzeżeń lekarza. W momencie braku dostępu do leku, u mężczyzny wystąpiły objawy tj. niepokój, drażliwość. Pacjent został skierowany na leczenie zastępcze [41]. Innym przypadkiem uzależnienia jest historia 35. letniego mężczyzny, który zaczął stosować modafinil po zdiagnozowaniu u niego porannego letargu oraz utrzymującego się uczucia smutku. Pacjent, zauważając poprawę stanu psychicznego, samodzielnie zaczął zwiększać dawkę przyjmowanego leku. Po czterech latach zgłosił się do innego ośrodka z powodu nawrotu wcześniejszych objawów oraz pojawienia się nowych tj. nadmierny popęd seksualny, zmęczenie, niepokój, zaburzeń nastroju [42]. Zazwyczaj osobami nadużywającymi byli młodzi ludzie, którzy stosowali nootropy ze względu na wskazania medyczne lub w celu poprawy wyników w nauce. Początkowo, osoby te stosowały lek zgodnie z zaleceniami lekarskich, jednak po uzyskaniu pożądaných efektów samodzielnie zaczynały zwiększać dawki leków. W przypadku zmniejszenia dawki lub braku dostępu do leku, osoby te odczuwały niepokój, drażliwość, smutek, brak energii, drżenia, męczliwość, zmniejszony apetyt oraz silną potrzebę zażycia leku [40-42].

ZDROWE I SKUTECZNE SPOSOBY POPRAWY KONCENTRACJI I WYDAJNOŚCI PAMIĘCI

Stosowanie farmakologicznych „neurowzmacniaczy” niesie ze sobą wiele zagrożeń. Warto więc rozważyć bezpieczne metody, które skutecznie wpłyną na poprawę pamięci

Neurostymulanty jako kluczowe narzędzie w walce ze zmęczeniem, czy droga do uzależnienia?

i koncentracji. Zdrowy styl życia, odpowiednia dieta, regularna aktywność fizyczna oraz wystarczająca ilość snu pozytywnie wpływają na funkcje kognitywne [43-48]. Mózg do prawidłowego funkcjonowania potrzebuje odpowiedniej ilości składników odżywczych. Analiza dostępnej literatury wskazuje, że niezdrowa dieta, bogata w tłuszcze nasycone i cukry może wyzwać procesy neurozapalne, które prowadzą do zaburzeń funkcji poznawczych [43, 44]. Dodatkowo, badania na zwierzętach wykazały, że wysoki poziom cholesterolu we krwi może mieć niekorzystny wpływ na pamięć długotrwałą [49]. Pamięci towarzyszą trzy główne procesy: kodowanie, przechowywanie i wydobycie informacji. Proces utrwalania nabytych informacji w mózgu oraz ich przejścia z pamięci krótkotrwałej do długotrwałej nazywany jest konsolidacją pamięci. Ten proces zachodzi głównie podczas snu. Odpowiednia ilość snu ma znaczący wpływ na proces zapamiętywania [47, 48].

PODSUMOWANIE

Leki nootropowe stają się coraz bardziej popularne, nie tylko ze względu na ich szerokie zastosowanie medyczne, ale również wzbudzają zainteresowanie wśród młodych, zdrowych osób.

Coraz częściej są one stosowane przez studentów i profesjonalistów, którzy poszukują metod poprawy koncentracji, pamięci, aby zwiększyć wydajność w nauce i pracy.

Wśród studentów szczególnie popularne są jako narzędzie do zwiększenia produktywności naukowej i poprawy wyników na egzaminach, podczas gdy w środowisku zawodowym są wykorzystywane do osiągnięcia lepszych rezultatów zawodowych i efektywniejszej pracy.

Należy jednak pamiętać, że pomimo ogólnej pozytywnej opinii na temat farmakologicznych „neurowzmacniaczy”, ich stosowanie nie zawsze przynosi pożądane efekty u osób zdrowych. Negatywne skutki zdrowotne wynikające z przyjmowania nootropów przez osoby zdrowe mogą być znacznie bardziej niebezpieczne, niż mogłoby się wydawać. Wciąż brakuje wystarczającej liczby badań dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności leków nootropowych stosowanych poza wskazaniami rejestracyjnymi, dlatego ich stosowanie powinno odbywać się pod ścisłą kontrolą lekarską.

Samodzielne stosowanie leków prokognitywnych lub modyfikowanie zalecanej dawki może prowadzić do wystąpienia działań niepożądanych, uzależnienia, lub spowodować efekty przeciwne do zamierzonych. Należy mieć świadomość, że niekontrolowane stosowanie tych substancji może prowadzić do negatywnych konsekwencji zdrowotnych.

PIŚMIENNICTWO

1. Kumar K., Srija M., Sandeep D.K., Davarika R., Gunda S.M: Nootropics-memory boosters. *Journal of Pharmaceutical Biology*, 2016, 6(1), 14-19.
2. Cortese S, Adamo N, Del Giovane C, Mohr-Jensen C, Hayes AJ et al.: Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet Psychiatry*, 2018, 5(9), 727-738.
3. Maski K, Trotti LM, Kotagal S, Robert Auger R, Rowley JA et al.: Treatment of central disorders of hypersomnolence: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2021, 17(9), 1881-1893.
4. Howard R, McShane R, Lindsay J, Ritchie C, Baldwin A et al.: Donepezil and memantine for moderate-to-severe Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 2012, 366(10), 893-903.
5. Sharif S, Guirguis A, Fergus S, Schifano F: The Use and Impact of Cognitive Enhancers among University Students: A Systematic Review. *Brain Sciences*, 2021, 11(3), 355.
6. Batistela S, Bueno OFA, Vaz LJ, Galduróz JCF: Methylphenidate as a cognitive enhancer in healthy young people. *Dement Neuropsychol*, 2016, 10(2), 134-142.
7. Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Logan J, Pappas NR et. al.: Reproducibility of repeated measures of endogenous dopamine competition with [¹¹C] raclopride in the human brain in response to methylphenidate. *The Journal of Nuclear Medicine*, 1999, 40(8), 1285-1291.
8. Solanto M.V.: Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: a review and integration, *Behavioural Brain Research*, 1998, 94, 127-152.
9. Sheppard H, Tsien W.H, Rodegker W, Plummer A.J: Distribution and elimination of methylphenidate-C14. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 1960, 2, 353-362
10. Ann C: *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2022, 31, 373-392.
11. Krinzinger H., Hall Ch.L., Groom M., Ansari M.T, Banaschewski T. et al.: Neurological and psychiatric adverse effects of long-term methylphenidate treatment in ADHD: A map of the current evidence. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2019, 107, 945-968.

12. Ishii M, Tatsuzawa Y, Yoshino A, Nomura S.: Serotonin syndrome induced by augmentation of SSRI with methylphenidate. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 2008, 62(2), 246.
13. Savill N, Bushe CJ.: A systematic review of the safety information contained within the Summaries of Product Characteristics of medications licensed in the United Kingdom for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. how does the safety prescribing advice compare with national guidance? *Child and adolescent psychiatry and mental health Health.*, 2012, 6(1), 2.
14. Patel V, Krishna AS, Lefevre C, Kaagaza M, Wittkamp M.: Methylphenidate Overdose Causing Secondary Polydipsia and Severe Hyponatremia in an 8-Year-Old Boy. *Pediatric emergency care*, 2017, 33(9), e55-e57.
15. dos Santos Pereira M, Sathler MF, Valli Tda R, Marques RS, Ventura AL et al.: Long Withdrawal of Methylphenidate Induces a Differential Response of the Dopaminergic System and Increases Sensitivity to Cocaine in the Prefrontal Cortex of Spontaneously Hypertensive Rats. *Public Library of Science one*, 2015, 10(10), e0141249.
16. Greenblatt K, Adams N.: *Modafinil*. StatPearls Publishing, 2023.
17. Schwartz JR.: Modafinil in the treatment of excessive sleepiness. *Drug design, development and therapy*, 2009, 2, 71-85.
18. Swapnajeet S, Bn S, Gourav G.: Modafinil Dependence and Hypersexuality: A Case Report and Review of the Evidence. *Clinical Psychopharmacology. Neuroscience*. 2016, 14(4), 402-404.
19. McCarty DE.: Ready for takeoff? A critical review of armodafinil and modafinil for the treatment of sleepiness associated with jet lag. *Nature and science of sleep*, 2010, 2, 85-94.
20. Hashemian SM, Farhadi T.: A review on modafinil: the characteristics, function, and use in critical care. *Journal of Drug Assessment*. 2020, 9(1), 82-86.
21. Chapman JL, Vakulin A, Hedner J, Yee BJ, Marshall NS.: Modafinil/armodafinil in obstructive sleep apnoea: a systematic review and meta-analysis. *The European respiratory journal*, 2016, 47(5), 1420-1428.
22. Repantis D, Bovy L, Ohla K, Kühn S, Dresler M.: Cognitive enhancement effects of stimulants: a randomized controlled trial testing methylphenidate, modafinil, and caffeine. *Psychopharmacology*, 2021, 238(2), 441-451.

23. Gaikwad GV, Dhuri CV.: Modafinil-induced Fixed Drug Eruption. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2012, 34(4), 383-384.
24. Winblad B.: Piracetam: a review of pharmacological properties and clinical uses. *CNS Drug Reviews*. 2005, 11(2), 169-182.
25. Malík M, Tlustoš P.: Nootropics as Cognitive Enhancers: Types, Dosage and Side Effects of Smart Drugs. *Nutrients*. 2022, 14(16), 3367.
26. Winnicka K, Tomasiak M, Bielawska A.: Piracetam-an old drug with novel properties? *Acta Poloniae Pharmaceutica*, 2005, 62(5), 405-409.
27. Maier LJ, Ferris JA, Winstock AR.: Pharmacological cognitive enhancement among non-ADHD individuals-A cross-sectional study in 15 countries. *The International journal on drug policy*, 2018, 58, 104-112.
28. Bagusat C, Kunzler A, Schlecht J, Franke AG, Chmitorz A et al.: Pharmacological neuroenhancement and the ability to recover from stress - a representative cross-sectional survey among the German population. *Substance abuse treatment, prevention, and policy*, 2018 ,13(1), 37.
29. Maier LJ, Liechti ME, Herzig F, Schaub MP.: To dope or not to dope: neuroenhancement with prescription drugs and drugs of abuse among Swiss university students. *Public Library of Science one*, 2013, 8(11), e77967.
30. Dietz P, Werner AM, Reichel JL, Schäfer M, Müller LM et al.: The Prevalence of Pharmacological Neuroenhancement Among University Students Before and During the COVID-19-Pandemic: Results of Three Consecutive Cross-Sectional Survey Studies in Germany. *Frontiers in public health*, 2022, 10, 813328.
31. Hildt E, Lieb K, Franke AG.: Life context of pharmacological academic performance enhancement among university students--a qualitative approach. *BioMed Central medical ethics*: 2014, 15, 23.
32. Mache S, Bernburg M, Groneberg D, Harth V.: Neuro-enhancement among German junior physicians: Prevalence, reasons and associations to mental health outcomes and quality of life. *Work: a journal of prevention, assessment, and rehabilitation*, 2020, 67(2), 285-293.
33. Solanto M.V.: Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behavioural Brain Research*, 2002, 130, 65-71.
34. Coghill D.R., Seth S, Pedroso S, Usala T., Currie J. et al.: Effects of Methylphenidate on Cognitive Functions in Children and Adolescents with Attention-

- Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence from a Systematic Review and a Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*, 2014, 76, 603-615.
35. Mehta M. A., Sahakian B. J., Mavaddat N., Pickard J. D., Robbins T. W.: Comparative psychopharmacology of methylphenidate and related drugs in human volunteers, patients with ADHD and experimental animals [in:] *Stimulant Drugs and ADHD: Basic and Clinical Neuroscience*. Solanto M. V. A, Arnsten A. F. T., Castellanos F. X. (eds). Oxford University Press, New York, 2001, 303–331.
36. Arnsten AF, Li BM.: Neurobiology of Executive Functions: Catecholamine Influences on Prefrontal Cortical Functions, *Biological Psychiatry*, 2005, 57, 1377-1384.
37. Otter MIA, Nurmand LB.: Seasonal fluctuations in the catecholamine content in the brain of white rats. *Bulletin of experimental biology and medicine*, 1980, 89(2), 215-217.
38. Petrović VM, Maksimović K, Davidović V.: Chemical sympathectomy and diurnal fluctuations of noradrenaline calorogenic action in the rat. *Archives internationales de physiologie et de biochimie*, 1980, 88(3), 273-276.
39. Urban KR, Gao WJ.: Performance enhancement at the cost of potential brain plasticity: neural ramifications of nootropic drugs in the healthy developing brain. *Frontiers in systems neuroscience*, 2014, 8, 38.
40. Alacam H, Basay O, Tumkaya S, Mart M, Kar G.: Modafinil Dependence: A Case with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Psychiatry investigation*, 2018, 15(4), 424-427.
41. Samudra M, Gupta N, Dhamija S, Chaudhury S, Saldanha D.: A rare case of modafinil dependence presenting as sleep disorder. *Industrial psychiatry journal*, 2021, 30, S354-S355.
42. Swapnajeet S, Bn S, Gourav G.: Modafinil Dependence and Hypersexuality: A Case Report and Review of the Evidence. *Clinical psychopharmacology and neuroscience : the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 2016, 14(4), 402-404.
43. Sobesky JL, Barrientos RM, De May HS, Thompson BM, Weber MD et al.: High-fat diet consumption disrupts memory and primes elevations in hippocampal IL-1 β , an effect that can be prevented with dietary reversal or IL-1 receptor antagonism. *Brain, behavior, and immunity*, 2014, 42, 22-32.

44. Beilharz JE, Maniam J, Morris MJ. Short-term exposure to a diet high in fat and sugar, or liquid sugar, selectively impairs hippocampal-dependent memory, with differential impacts on inflammation. *Behavioural brain research*, 2016, 306, 1-7.
45. Hedayati M, Sum S, Hosseini SR, Faramarzi M, Pourhadi S.: Investigating the effect of physical games on the memory and attention of the elderly in adult day-care centers in Babol and Amol. *Clinical interventions in aging*, 2019, 14, 859-869.
46. Duzel E, van Praag H, Sendtner M.: Can physical exercise in old age improve memory and hippocampal function? *Brain*. 2016, 139(Pt 3), 662-673.
47. Marshall L, Cross N, Binder S, Dang-Vu TT.: Brain Rhythms During Sleep and Memory Consolidation: Neurobiological Insights. *Physiology*, 2020, 35(1), 4-15.
48. Paller KA, Creery JD, Schechtman E.: Memory and Sleep: How Sleep Cognition Can Change the Waking Mind for the Better. *Annual review of psychology*, 2021, 72, 123-150.
49. Schreurs BG, Wang D, Smith-Bell CA, Burhans LB, Bell R et al.: Dietary Cholesterol Concentration and Duration Degrade Long-Term Memory of Classical Conditioning of the Rabbit's Nictitating Membrane Response. *International journal of Alzheimer's disease*, 2012, 2012, 732634.

NADUŻYWANIE OPIOIDÓW JAKO ROSNĄCY PROBLEM SPOŁECZNY

Igor Mszyca¹, Olga Snoch², Zuzanna Kalinowska³, Oskar Pastuszek⁴

1. Studenckie Koło Naukowe Okulistyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
2. Studenckie Koło Naukowe Medycyny Stylu Życia, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
3. Studenckie Koło Naukowe Laryngologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław
4. Studenckie Koło Naukowe Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Wśród opioidów możemy wyróżnić cztery grupy: naturalne opiaty (kodeina, morfina), półsyntetyczne opioidy (oksykodon, heroina), opioidy syntetyczne (fentanyl) oraz endogenne opioidy [1].

Morfina jest znana ludzkości już od XIX wieku, w miarę postępu medycyny zsyntetyzowano nowe opioidy, stosowane były i są również obecnie w celu leczenia bólu, substancje te łączy duże ryzyko wystąpienia uzależnienia [2].

W dzisiejszych czasach opioidy zyskują popularność ze względu na swoje odurzające działanie i stosowane są coraz częściej w celach rekreacyjnych, przez co stają się poważnym problemem społecznym. Do uzależnienia od opioidów dochodzi szybko i jego skutki mocno zaburzają funkcjonowanie jednostki w społeczeństwie [3].

W poniższej pracy przedstawiono informacje dotyczące opioidów stosowanych do celów pozamedycznych i możliwe skutki uzależnienia związanego z ich stosowaniem.

FENTANYL

Fentanyl jest przedstawicielem opioidów syntetycznych i agonistą receptorów μ -opiodowych o 50–100-krotnie większym powinowactwie niż morfina. Preparaty fentanylu są stosowane jako narkotyczny lek przeciwbólowy w anestezjologii, w premedykacji do znieczulenia ogólnego, neuroleptoanalgezji oraz w leczeniu przewlekłego bólu, który wymaga stałego podawania opioidów przez dłuższy czas i nie odpowiada na inne leki przeciwbólowe. Efektem

ubocznym, który nie ma znaczenia klinicznego, jest uczucie euforii, odurzenia, apatii, senności, czy błogostanu, które mogą doprowadzić do silnego uzależnienia [4,5].

Fentanyl do celów rekreacyjnych jest pozyskiwany w większości przypadków z preparatów transdermalnych. Preferowane drogi podania to: doustna, podjęzykowa, wziewna, dożylna, donosowa oraz na wewnętrzną część policzka. Oczekiwany efektami działania fentanylu i jego pochodnych są euforia, błogostan, odprężenie, wrażenie rozchodzącego się po ciele ciepła. Osoby często stosujące fentanyl do celów pozamedycznych zgłaszały nasiloną potrzebę palenia papierosów przy jednoczesnym spadku apetytu. Zaniedbywały higienę osobistą i codzienne obowiązki, a z czasem doświadczały społecznego wykluczenia, ponadto pojawiały się takie objawy jak zwężenie źrenic, bóle i zawroty głowy, senność, nudności, stany splątania, przyspieszenie akcji serca, zaburzenia oddychania oraz reakcje alergiczne w postaci pokrzywki i świądu.

W pozamedycznym stosowaniu fentanylu szczególnie niebezpieczny jest przede wszystkim szybki rozwój tolerancji, zwłaszcza po podaniach dożylnych, co wymaga brania większych dawek, a tym samym zwiększa ryzyko wystąpienia depresji oddechowej. Ta z kolei może prowadzić do zgonu. Jest to też substancja bardzo silnie uzależniająca zarówno psychicznie jak i fizycznie. W momencie próby odstawienia może powodować takie objawy zespołu abstynencyjnego jak omamy, niepokój, wymioty, biegunka, nadmierna potliwość, bóle głowy, bóle brzucha, bóle kostno-stawowe oraz zaburzenia pamięci [6].

Coraz częściej fentanyl jest wykorzystywany do celów rekreacyjnych, a szczególnym problemem stał się w USA. W Stanach Zjednoczonych i Kanadzie fentanyl stosowany do celów pozamedycznych pochodzi głównie z nielegalnej produkcji [7]. W Europie do celów pozamedycznych wykorzystuje się zarówno fentanyl produkowany nielegalnie, jak i związek występujący w produktach leczniczych [8,9].

MORFINA

Morfina należy do leków z grupy opioidów, w zależności od dawki posiada działanie znieczulające bądź odurzające. Jej właściwości przeciwbólowe i uspokajające pomagają opanować bezsenność, częstą przy silnych bólach. Jest to jednak środek niebezpieczny ze względu na wywoływany stan przyzwyczajenia, prowadzący ostatecznie do uzależnienia i ewentualnego przedawkowania. Wyróżnia się również inne skutki uboczne stosowania tego leku takie jak: nudności, wymioty, silna potliwość, zatrzymanie moczu, czy podrażnienie układu oddechowego.

Przedawkowanie z kolei może wywołać takie objawy jak porażenie oddechu lub zatrzymanie akcji serca, co może prowadzić do zgonu [10].

Morfina występuje w postaci białego proszku, w pigułkach lub w stanie płynnym w ampułkach. W środowisku polskich narkomanów często stosowana jest w postaci produktu ze słomy makowej jako tzw. „makiwara” lub „zupa” przyjmowana drogą doustną [11].

Uzależnienie pojawia się najczęściej po kilku dniach stosowania narkotyku, odstawienie powoduje po tym czasie objawy zespołu abstynencyjnego takie jak np. biegunka lub zaburzenia oddychania, a w skrajnych przypadkach może prowadzić do śmierci.

Regularne stosowanie morfiny doprowadza do powstania tolerancji organizmu, co wiąże się z ciągłą potrzebą zwiększania dawek. U osób uzależnionych które mają problem z dostępem do leku może występować tzw. głód morfinowy, jest to stan, który uniemożliwia osobom tym normalne funkcjonowanie w społeczeństwie i skupia całą ich uwagę na dążeniu do uzyskania morfiny. Uzależnieni mogą po długim czasie przyjmowania opioidu prezentować takie objawy jak: wychudzenie, brak apetytu, impotencja i zaparcia [12].

KODEINA

Kodeina jest uznanym opioidowym środkiem leczniczym na całym świecie, głównie ze względu na swoje właściwości przeciwkaszlowe oraz uśmierzające ból [13,14]. Jej efekt terapeutyczny osiągany jest przez metabolizowanie do morfiny [13]. Z przyjmowania kodeiny czerpią korzyści bardzo różnorodne grupy pacjentów, choćby pacjenci z trudnymi bólami onkologicznymi, czy populacja dorosłych i dzieci miewająca mniej poważne bóle o mniejszym nasileniu [14]. Niestety jednak nadużycie czy rekreacyjne przyjmowanie tej substancji może wiązać się z poważnymi komplikacjami związanymi z efektami ubocznymi leku, na przykład: stanem euforycznym, depresją oddechową, zwolnioną akcją serca, czy spadkiem ciśnienia, w niektórych przypadkach kończącymi się śmiercią. Dodatkowo, kodeina charakteryzuje się szybkim uzależnieniem od przyjmowania oraz zwiększeniem tolerancji [15]. Szeroka dostępność, przystępna cena i przynależność do leków „*over-the-counter*” (OTC) - sprzedawanych bez recepty [16] sprawia, że jest to najczęściej przyjmowany opiat na świecie [17] a grupa pacjentów uzależnionych od tej substancji stanowi około 2% wszystkich przyjęć do jednostek zajmujących się nadużyciami.

W Polsce regulacje prawne, celem zmniejszenia skali wykupywania leków OTC o potencjale uzależniającym, sprawiły, że od grudnia 2016 roku, pacjent może wykupić do 240 miligramów kodeiny podczas jednego zakupu. Podobne uregulowania weszły w życie w Wielkiej

Brytanii, Danii i innych krajach Europy. Natomiast Australia oraz Stany Zjednoczone zdecydowały się na usunięcie kodeiny z listy leków OTC i jest dostępna tylko na receptę [18].

OPIUM

Opium jest naturalną mieszkanką około dwudziestu alkaloidów, zawierającą między innymi morfinę, noskapinę, kodeinę, czy papawerynę, pozyskiwaną z nasion *Papaver somniferum*. Działanie opium jest znane ludzkości od czasów starożytnych, gdzie tamtejsi specjaliści próbowali różnymi metodami rozdzielać alkaloidy tak, aby móc użyć ich dobrodziejstw w leczeniu między innymi bólu, zapaleń [19].

W dzisiejszych czasach opium pozostaje istotnym środkiem leczniczym w takich miejscach jak Tajlandia czy Wietnam [22].

Niestety, pewne badania wykazały, że oprócz opioidowego efektu terapeutycznego, przedłużone przyjmowanie może skutkować zmianami strukturalnymi oraz czynnościowymi w mózgu, głównie w obszarach odpowiadających za podejmowanie decyzji czy motywację.

Uwagę również powinno zwrócić odkrycie, że istnieje korelacja pomiędzy przyjmowaniem alkaloidów opium a rozwinięciem różnego rodzaju nowotworów [19].

Opierając się na doniesieniach z innych badań, wynika również, że uzależnienie od opium znacząco predysponuje do choroby wieńcowej serca oraz być może zwiększa ryzyko udaru niedokrwinnego mózgu [20]. Śmiertelność w związku z nadużywaniem opium opiera się głównie na efektach z odstawienia narkotyku, są to na przykład tachykardia, nadmierne pocenie, bezsenność, dysforia [21].

Niestety w pewnych krajach rozwijających się, dalej zakorzenione jest przekonanie o zbawiennych profilaktycznych skutkach przyjmowania opium, co sprawia, że na przykład w Iranie procent uzależnionych jest wyższy niż w krajach rozwiniętych [20]. W tych państwach rekreacyjne przyjmowanie opium raczej stanowi problem u osób już uzależnionych od innych substancji narkotycznych. Swój udział w tym prawdopodobnie ma również szerokie rozpowszechnienie Internetu i treści w nim zamieszczonych, które w przystępny sposób opisują, jak wejść w posiadanie narkotyku i jak go odpowiednio zastosować [22].

HEROINA

Heroina jest półsyntetycznym opioidem, który został stworzony na drodze acetylacji pozyskiwanej z opium maku lekarskiego morfiny. Wykazuje powinowactwo do receptorów opioidowych, dzięki którym obserwować można jej psychoaktywne właściwości. Zażycie może

wiązać się z stanami euforycznymi, zmniejszeniem odczuwania bólu, a także sedacją. Wpływa depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, a w szczególności na ośrodek oddechowy. Skutki te wiążą się z fluktuacjami stężeń neuroprzekaźników, przede wszystkim z wzrostem poziomu dopaminy [23].

Długotrwałe używanie narkotyku działa destrukcyjnie na ludzki mózg. Przyjęcie heroiny wiąże się szczególnie silną stymulacją układu nagrody, a stymulacja ich dróg dopaminergicznych prowadzi do uczucia euforii i bardzo silnej przyjemności. Uruchamiane są wówczas procesy neurochemiczne, które towarzyszą czynnościom takim jak spożycie posiłku po długim głodzie czy odbycie stosunku płciowego, jednak ich natężenie jest o wiele wyższe. Wielokrotne narażenie na działanie używki prowadzi do rozwoju tolerancji i nieodpartej potrzeby przyjęcia wzrastających jej dawek. Szczególne znaczenie przypisywane jest szlakowi mezolimbicznemu układu nagrody, co dowiodły badania na szczurach. Zwierzęta operacyjnie go pozbawione nie wykazywały zainteresowania narkotykami [24].

Dzięki obecności grup acetylowych szybko przenika przez barierę krew – mózg. W przypadku iniekcji dożylniej efekty jej działania można zaobserwować po 1-2 minutach. Nie jest to jedyna droga przyjęcia tej substancji – heroina jest także wstrzykiwana domięśniowo i podskórną, może być inhalowana, palona oraz przyjmowana doustnie. Wykazuje silny potencjał uzależniający, stąd rozpowszechnienie tego narkotyku na przestrzeni ostatnich dekad stanowiło istotny problem społeczny [25].

W Stanach Zjednoczonych epidemia uzależnienia od opioidów i heroiny narasta od 1999. W tym samym czasie śmiertelność związana z przedawkowaniem tych substancji wzrosła prawie czterokrotnie [26]. Masowe przepisywanie opioidowych leków przeciwbólowych doprowadziło do ich zwiększonej dostępności i szerokiego nadużywania, co wiąże się ściśle z następczym nadużywaniem tańszej heroiny, dostępnej od ręki na czarnym rynku. Według dużej analizy przeprowadzonej przez rząd Stanów Zjednoczonych 4 na 5 użytkowników heroiny rozpoczynało się od opioidowych leków przeciwbólowych [27].

Istotnym elementem utrudniającym walkę z uzależnieniami są starania producentów narkotyków o pozyskanie nowych klientów. Często „innowacje” rozprowadzane są jako nowy, pozornie niegroźny środek odurzający. Warty wspomnienia jest nowa używka o slangowej nazwie „cheese”, która w środowiskach klientów czarnego rynku uznawana jest za substancję umożliwiającą doznanie intensywnej euforii i silnych halucynacji przy pozornym braku szkód zdrowotnych. Jest to mieszanina niskiej jakości heroiny z lekami przeciwbólowymi, min. paracetamolem, oraz difenhydraminą, która należy do grupy substancji przeciwhistaminowych,

łagodzących skutki choroby lokomocyjnej [28]. W niektórych odmianach znajduje się także metamfetamina [29], a w próbkach badanych u osób hospitalizowanych po zażyciu wykryto min. benzodiazepiny czy kokainę [30]. *Cheese* powoduje stany euforyczne, ale także senność, letarg, nudności i wymioty. Użytkownicy opisują objawy takie jak poczucie ciepła, halucynacje, majaczenia i uspokojenie [31].

Alarmującym jest fakt, że połączenie tak wielu substancji o działaniu narkotycznym może szybko spowodować niewydolność oddechową czy zatrzymanie krążenia. Powoduje to także, że leczenie chorych po przedawkowaniu jest trudniejsze niż w przypadku czystej heroiny – często nie wiadomo jaki skład miała dana używka i w jakich proporcjach były jej składniki. Heroina jak i środki z jej domieszką są łatwo dostępne nawet dla najmłodszych, a ich niska cena sprawia że często stanowią kolejny etap na drodze uzależnienia od środków opioidowych.

OKSYKODON

Oksykodon jest silnie działającym lekiem przeciwbólowym, należącym do grupy leków opioidowych. Jest analogiem kodeiny, który wykazuje działanie uspokajające i przeciwbólowe – jest szeroko stosowany w leczeniu bólu o nasileniu umiarkowanym do dużego. Na przestrzeni ostatnich lat zyskał dużą popularność, co miało odzwierciedlenie w gwałtownym wzroście sprzedaży na przełomie XX i XXI wieku. Wielu pacjentów cierpiących na ból przewlekły odnotowywało mniejsze skutki uboczne w porównaniu do tych stosujących morfinę [10]. Długofalowa terapia bólu tym środkiem wiąże się jednak z poważnymi zagrożeniami dla zdrowia i uzależnieniem. Oksykodon znajduje się w czołówce wiodących opioidów (po heroinie i fentanylu) których przedawkowanie skutkuje zgonem [32].

Na początku XXI wieku marketing firm farmaceutycznych odnośnie bezpieczeństwa działania tej substancji wprowadził wielu lekarzy i pacjentów w błąd. Oksykodon przez wiele lat niesłusznie uważany był za substancję pozbawioną potencjału uzależniającego, szczególnie jego postać o przedłużonym uwalnianiu [33]. Skutkami ubocznymi przyjęcia dużej ilości tego opioidu jest min. uczucie euforii, halucynacje, uczucie przyjemności oraz zaburzenie myślenia, co sprawia że jest atrakcyjnym produktem na czarnym rynku. Nierozsądne wypisywanie leków opioidowych przez lekarzy napędza jego sprzedaż przez nielegalne źródła, a to z kolei wpływa na ilość osób narażonych na potencjalne uzależnienie. Sukcesywne przyjmowanie coraz większych dawek uwidacznia inne skutki uboczne oksykodonu, takie jak zwiększone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego, bradykardia, hipotensja, zaburzenia rytmu serca, a także niewydolność oddechową

[34]. Jednoczesne przyjmowanie go z benzodiazepinami i innymi środkami odurzającymi zwiększa prawdopodobieństwo zejść śmiertelnych [35].

Lekarze powinni zwracać uwagę na to, że oksykodon ma wysoki potencjał uzależniający nawet przy utrzymaniu dawek terapeutycznych [36]. Ważnym jest, aby włączać jego leczenie w uzasadnionych przypadkach oraz monitorować jego przebieg na każdym etapie.

PODSUMOWANIE

Leki pochodzenia opioidowego są gruntownym sposobem leczenia wielu rodzajów bólu i przynoszą ulgę różnym grupom pacjentów. Niestety przyjmowane poza wskazaniami lekarskimi, mogą doprowadzić do poważnych zaburzeń, uzależnienia, a w pewnych przypadkach do zgonu. Nadużywanie opioidów to poważny problem dzisiejszego świata, który ciągle nie wydaje się mieć swojego rozwiązania, zwłaszcza gdy niektóre z leków opioidowych, jak na przykład kodeina, ciągle są dostępne bez recepty. Przepisywanie leków z tej grupy powinno być ciągle przeprowadzane ostrożnie i skrupulatnie kontrolowane, bowiem każdy z nich wykazuje silny potencjał uzależniający, co może gruntownie wpłynąć na dalsze samopoczucie i dobrobyt pacjentów.

PIŚMIENNICTWO

1. Zaporowska-Stachowiak I., Oduah M.-T. A., Celichowska M., Dziuba G., Mikołajczak A., i wsp. Opioids in clinical practice. *Palliative Medicine in Practice*, 2020, 13(4), 221–228.
2. Foldes FF., Swerdlow M., Siker ES.: *Narcotics and narcotic antagonists*. Springfield, Ill, Charles C Thomas; 1964.
3. Pasternak E.; Paśnik K.; Plewka N. Uzależnienie od opioidów—etiopatogeneza, rozpoznawanie i leczenie oraz ważna rola pielęgniarki. *Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne*, 2015, 5(2), 209-214.
4. Banaszekiewicz L., M. K. Woźniak, J. Namieśnik.: Syntetyczne opioidy—najsilniejsze narkotyki. Część II. Metody wykrywania i oznaczania w różnych materiałach biologicznych. *Analityka: Nauka i Praktyka*, 2019, 4, 16-21.
5. Kacela M., J. Wojcieszak, J. B. Zawilska.: Używanie fentanylu, butyrylofentanylu i furanylofentanylu w opinii użytkowników polskich forów internetowych poświęconych dopalaczom. *Psychiatria Polska*, 202256.2
6. Malczewski A. red. *Raport o stanie narkomanii 2018*. Warszawa: Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii, 2018.

7. Armenian P, Vo KT, Barr-Walker J, Lynch KL.: Fentanyl, fentanyl analogs and novel synthetic opioids: A comprehensive review. *Neuropharmacology*. 2018, 134, 121–132.
8. Kuczyńska K, Grzonkowski P, Kacprzak Ł, Zawilska JB.: Abuse of fentanyl: An emerging problem to face. *Forensic Science International*, 2018; 290, 207–214.
9. Ball M, Broadhurst R, Trivedi H.: How much fentanyl is available on the darknet? Canberra: Australian Institute of Criminology, Statistical Bulletins. 2019, 18.
10. Giermaziak, W. : Historia zwalczania bólu przez człowieka. Błędy związane z wydawaniem leków, sytuacja w Polsce i na świecie, 2014, 70, 18-30.
11. Panas K. T.: Charakterystyka wpływu narkotyków na ośrodkowy układ nerwowy. *Humanum. Międzynarodowe Studia Społeczno-Humanistyczne* 2011, 7, 253-263.
12. J. Wrona., *Przestępczość narkotykowa. Poradnik dla funkcjonariuszy jednostek terenowych Policji*, Szczytno 2007.
13. Maurer H., Sauer C., Theobald D.: Toxicokinetics of drugs of abuse: current knowledge of the isoenzymes involved in the human metabolism of tetrahydrocannabinol, cocaine, heroin, morphine, and codeine. *Therapeutic Drug Monitoring*, 2006, 28(3), 447-53.
14. Adeleke R., Ayenigbara O.: A Narrative Review of Codeine and Preventive Measures in Mitigating against the Widespread of its Abuse and Misuse. *Journal of Alcoholism & Drug Dependence*, 2019, 7.
15. Schifano F., Chiappini S., Miuli A., Mosca A., Santovito MC.: Focus on Over-the-Counter Drugs' Misuse: A Systematic Review on Antihistamines, Cough Medicines, and Decongestants. *Front Psychiatry*. 2021, 7(12), 657397.
16. Zaprutko T., Koligat D., Michalak M., Wiczorek M., Józiać M.: Misuse of OTC drugs in Poland, *Health Policy*, 2016, 120(8), 875-881.
17. Nielsen, S., MacDonald, T. and Johnson, J.L.: Identifying and treating codeine dependence: a systematic review. *Medical Journal of Australia*, 2018, 208,451-461.
18. Sobczak Ł., Goryński K.: Pharmacological Aspects of Over-the-Counter Opioid Drugs Misuse. *Molecules*. 2020, 27, 25(17), 3905.
19. Vadhel A., Bashir S., Mir A., Girdhar M., Kumar D.: Opium alkaloids, biosynthesis, pharmacology and association with cancer occurrence. *Open Biology*, 2023 13(5), 220355.
20. Mousavi-Mirzaei S., Talebi A., Amirabadizadeh A., Nakhaee S., Azarkar G., et al. Increasing the Risk of Stroke by Opium Addiction. *Journal of Stroke Cerebrovascular Diseases*, 2019, 28(7), 1930-1935.

21. Das A., Sharma A., Kothari N., Goyal S. Opium Addiction: Practical Issues in ICU. *Indian Journal of Critical Care Medicine* 2021, 25(9), 1082-1083.
22. Martínez M., Ballesteros S. Opium poisoning in modern times. An overview. *Forensic Science International*, 2019, 302.
23. Jones J. D., Vadhan, N.P., Luba R. R., Comer, S. D.: The effects of heroin administration and drug cues on impulsivity. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 2016, 38(6), 709–720.
24. Nestler E.J., Carlezon W.A. Jr.: The mesolimbic dopamine reward circuit in depression, *Biological Psychiatry*, 2006, 59, 1151–159.
25. Koob GF., Volkow ND.: Neurocircuitry of addiction. *Neuropsychopharmacology*, 2010, 35(1), 217-238.
26. Jones CM.: Trends in the distribution of selected opioids by state, US, 1999–2011. 2013. Presented at Natl. Meet. Safe States Alliance, June 6, Baltimore
27. Muhuri PK., Gfroerer JC., Davies MC.: Associations of nonmedical pain reliever use and initiation of heroin use in the United States
28. <http://www.samhsa.gov/data/sites/default/files/DR006/DR006/nonmedical-pain-reliever-use-2013.html>, data pobrania 04.07.2024.
29. Haller Ch.: Cutting the Cheese. *Journal of Medical Toxicology*, 2008, 4(1), 64-64.
30. „Cheese” Heroin. A snortable combination of diphen- hydramine and heroin. https://www.erowid.org/chemicals/heroin/heroin_article1.shtml, data pobrania 04.07.2024.
31. Motyka M., Marcinkowski J.: Nowe metody odurzania się. Cz. X. Cheese-nowe oblicze heroiny. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2016, 97(1), 32-37.
32. Walker R., Maxwell JC., Adinoff B., Carmody T., Coton CE., Tirado CF.: Characteristics of Mexican and Mexican American adolescents in treatment for "cheese" heroin use. *Journal of Ethnicity in Substance Abuse*. 2014, 13(3), 258-272.
33. Moradi M., Esmaeili S., Shoar S., Safari S: Use of oxycodone in pain management. *Anesthesia and Pain Medicine*, 2012, 1(4), 262–264.
34. Baldwin GT., Seth P., Noonan RK.: Continued Increases in Overdose Deaths Related to Synthetic Opioids: Implications for Clinical Practice. *JAMA*, 2021, 325(12), 1151-1152.
35. Severino AL., Shadfar A., Hakimian JK., Crane O., Singh G., Heinzerling K., Walwyn WM.: Pain therapy guided by purpose and perspective in light of the opioid epidemic. *Frontiers in Psychiatry*, 2018, 9, 119.

36. Kiyatkin EA.: Respiratory depression and brain hypoxia induced by opioid drugs: Morphine, oxycodone, heroin, and fentanyl. *Neuropharmacology*, 2019, 151, 219-226.
37. Dolinak D.: Opioid Toxicity. *Academic Forensic Pathology*. 2017, 7(1), 19-35.
38. Volkow N. D., McLellan A. T.: Opioid Abuse in Chronic Pain — Misconceptions and Mitigation Strategies. *New England Journal of Medicine*, 2016, 374(13), 1253-1263.

UZALEŻNIENIE OD URZĄDZEŃ ELEKTRONICZNYCH A ZDROWIE CZŁOWIEKA

Laura Więcko, Katarzyna Trela, Liwia Olczyk, Aleksander Tuteja

Studenci kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

WSTĘP

W obecnej dobie mamy dostęp do wielu produktów od których łatwo się uzależnić. Często bywa to alkohol lub tytoń. Uzależnienie jednak nie ogranicza się do substancji odurzających, coraz częściej występującym zjawiskiem jest uzależnienie od urządzeń elektronicznych.

Środowisko, w którym występują urządzenia elektroniczne jest zupełnie nowe dla ludzkości.

Pierwszy komputer powstał w 1945 roku, natomiast pojawienie się populacji człowiekowatych, szacuję się na 200 tys. lat wstecz [3]. To porównanie dobrze obrazuje fakt, iż nasza generacja styka się z nowymi problemami, w tym uzależnieniami do tej pory nieznanymi.

Średnia długość korzystania z urządzeń technologicznych przez nastolatków wynosi 7 godzin i 22 min [2].

W lipcu 2020 zarejestrowano około 4 miliardy osób aktywnych na social mediach [4]. Natomiast w 2018 WHO zarejestrowała nową jednostkę chorobową: Gaming disorder (uzależnienie od gier komputerowych) [1, 2]. Dane te świadczą o istotności problemu uzależnienia od nowych technologii, który jest tematem naszej pracy.

URZĄDZENIE ELEKTRONICZNE KONTRA KRĘGOSŁUP

Korzystanie z urządzeń elektronicznych w dużej mierze przyczynia się do powstawania wad postawy ciała. Jak można zauważyć, najczęściej wybieranym przez nas urządzeniem elektronicznym jest telefon. Okazuje się, że to przede wszystkim smartfon jest odpowiedzialny za występowanie bólu w kręgosłupie szyjnym. Badania mówią, że bardziej podatne na wystąpienie bólu szyi są kobiety [5,7,8]. Co więcej, korzystanie z przenośnego urządzenia elektronicznego 6. godzin i dłużej jest znaczącym czynnikiem ryzyka, wywołującym ból omawianego odcinka kręgosłupa. [5,9] Istniejące badania pokazują, że kinematykę kręgosłupa użytkowników urządzeń

mobilnych cechuje pozycja z głową pochyloną do przodu lub zgiętą szyją, pochyleniem tułowia do przodu oraz zwiększoną kifozą piersiową i lordozą lędźwiową. Pochylenie tułowia ku przodowi z obecną kifozą piersiowa zwiększa ryzyko wystąpienia dyskopatii oraz obciąża mięśnie prostowniki grzbietu i górną część mięśni czworobocznych. Lordoza lędźwiowa zwiększa nacisk na krążki międzykręgowy i więzadła kręgosłupa. [8] Utrwalanie pozycji ciała z głową pochyloną do przodu może doprowadzić do ucisku nerwów, powodujących bóle głowy, nadgarstków i palców [5,6].

Podczas długotrwałej pracy przed monitorem niezmiernie ważna jest prawidłowa postawa ciała i uwzględnienie przerw na "przeciągnięcie się". Niewłaściwa pozycja siedząca, czas spędzony przed ekranem, błędnie dopasowana odległość między biurkiem a krzesłem, wysokość komputera oraz odległość między ekranem a klawiaturą przyczyniają się do zmniejszenia mobilności kręgosłupa i powodują dodatkowo ból środkowej i dolnej części pleców [7,8,9].

Ból pleców może wiązać się z kompensacją zwiększonego pochylenia miednicy [8].

Opisane dolegliwości najczęściej pojawiały się u osób pracujących zdalnie. Wynika to prawdopodobnie z większego dostępu pracowników zdalnych do urządzeń nowych technologii-tabletu, smartfonu, niewłaściwej przez nich aranżacji stanowiska pracy, jak i długotrwałej, nieprzerwanej pracy [9].

DEPRESJA A MEDIA SPOŁECZNOŚCIOWE

W ciągu ostatnich 10. lat zauważono wzrost liczby zachorowań na depresję zwłaszcza u dorastających dziewcząt [10].

Powstaje bardzo dużo prac naukowych na temat potencjalnego występowania depresji, a czasem spędzonym w mediach społecznościowych. Wyniki badań nie są jednoznaczne, jak mogłoby się z pozoru wydawać. Część badań mówi o liniowej korelacji (ryzyko wystąpienia depresji zwiększa się o 13% wraz z każdą godziną spędzoną w mediach społecznościowych). Niektóre analizy wykazały, że korelacja jest słaba lub umiarkowana. Natomiast jeszcze inne badania wskazują na pozytywny wpływ korzystania z mediów społecznościowych [10, 11].

Tak znaczna różnica w wynikach badań prowadzi do wniosku, że czas spędzony w mediach społecznościowych może nie mieć fundamentalnego znaczenia.

W związku z tym coraz więcej naukowców w swoich pracach zwraca uwagę na potrzebę bardziej dokładnych badań, biorących pod uwagę inne czynniki niż czas spędzony przed ekranem.

Do potencjalnych czynników mogących wpływać na pogorszenie objawów depresji, podczas korzystania z mediów społecznościowych należą: pasywne lub aktywne korzystanie z portali społecznościowych, określone treści, wrażliwość danej osoby na otrzymywane informacje [10, 11, 12].

W jednym z badań z 2024 roku, wykazano, że osoby z depresją są bardziej skłonne do dzielenia się negatywnymi emocjami w internecie, jak i są również bardziej wrażliwe na takie treści. Ciekawa obserwacja podczas prowadzenia tego badania dotyczy zjawiska zwanego „*echo chamber effect*”. Efekt ten prowadzi do powstania zamkniętej pętli informacji które docierają do danej osoby. U osób cierpiących na depresję zjawisko to może prowadzić do wzmocnienia dotychczasowych przekonań i nasilenia objawów [13].

Wyniki badań przez nas podanych powinny zachęcać lekarzy oraz psychologów do stosowania rozwiązań wykorzystujących zarządzanie czasu spędzonego w mediach społecznościowych, zamiast skracania go. Powinny również wywierać presję na platformach społecznościowych w celu udoskonalenia ich polityki [4].

KORZYSTANIE ZE SŁUCHAWEK A UTRATA SŁUCHU

Słuchawki, których używamy mają moc 78-136 dB [14]. Warto zaznaczyć, że narażenie na 100 dB przez 15 minut, może być niebezpieczne dla ludzkiego ucha [16].

Najnowsze zalecenia według WHO mówią o zmniejszeniu głośności podczas korzystania z słuchawek, zakupu słuchawek z funkcją eliminacji szumów (*noise cancelling*) oraz korzystania z zestawów audio maksymalnie przez około godzinę dziennie [16].

Słuch jest niezwykle ważnym zmysłem. Jego ograniczenie lub utrata wiąże się ze zmniejszeniem dostarczanych bodźców słuchowych, wpływających na rozwój umiejętności językowych i słuchowych. Są one niezbędne do prawidłowej nauki, oraz nabywania umiejętności społecznych [15].

Dostępność słuchawek jest bardzo duża (ich zakup można dokonać nie tylko w sklepach z elektroniką), a prawie każdy z nas ma odtwarzacz audio - telefon komórkowy (w Polsce 96,6% dzieci w wieku 13-15 lat korzysta ze smartfona) [17].

Zagrożenie pogorszenia funkcji słuchu jest wysokie zwłaszcza u młodzieży, o czym powinni pamiętać przede wszystkim rodzice jak i lekarze przyjmujący do swoich gabinetów młodszych pacjentów.

KORZYSTANIE Z URZĄDZEŃ ELEKTRONICZNYCH A AKTYWNOŚĆ FIZYCZNA

Obecnie wzrost korzystania z urządzeń elektronicznych radykalnie zmienił styl życia, często prowadząc do zmian w aktywności fizycznej. Według WHO (2021), dzieci i młodzież powinny ćwiczyć przez co najmniej 60 minut dziennie o umiarkowanej lub dużej intensywności, natomiast dorośli powinni ćwiczyć co najmniej 150-300 minut umiarkowanej intensywności lub 75-150 minut intensywnych ćwiczeń tlenowych tygodniowo. Należy zmniejszyć ilość czasu spędzanego w pozycji siedzącej, szczególnie ilości czasu przed ekranem w celach rekreacyjnych [18]. Niewątpliwie regularna aktywność fizyczna niesie za sobą szereg korzyści takich jak: pozytywny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, układ wydalniczy jak i pokarmowy, ma także nieoceniony wpływ na zdrowie psychiczne. Na podstawie badań ukazano, że czas spędzony na korzystaniu ze smartfonu przewyższa czas poświęcony na aktywność fizyczną [19]. Wyniki badań wykazały również, że rodzice zauważyli pogorszenie wzroku, a także bóle głowy i rozdrażnienie spowodowane długotrwałym korzystaniem z urządzeń cyfrowych. W związku z tymi negatywnymi skutkami wielu rodziców stara się zmotywować swoje dzieci do ruchu zapisując swoje dzieci na dodatkowe zajęcia sportowe, a także angażując się w wspólne uprawianie sportu [20].

Obecnie istotnym problemem na świecie jest otyłość, która bezpośrednio jest związana z brakiem aktywności fizycznej, jedzeniem przed telewizorem i długotrwałym korzystaniem z urządzeń elektronicznych. Badania wskazują na zjawisko “nieświadomego jedzenia” pokarmów o dużej zawartości energii, takich jak przekąski i słodzone napoje, szczególnie przed telewizorem. Ten fenomen jest mniej widoczny w przypadku korzystania z komputerów czy gier wideo, ze względu na fakt, że do korzystania z tych urządzeń wymagana była fizyczna interakcja [21].

Należy również wspomnieć o aspekcie pokrewnym od tego zagadnienia, jakimi są e-sporty. Jest to rodzaj rywalizacji, w którym gracze konkurują w grach komputerowych. Zawody e-sportowe często przyjmują formę zorganizowanej rozgrywki wieloosobowej, nierzadko online, dzięki czemu mogą dotrzeć do odbiorców z całego świata. Przypuszcza się, że e-sport będzie jedną z najpopularniejszych gałęzi sportu w przyszłości, jednocześnie wpływając na zmniejszenie popularności sportów wymagających większego zaangażowania fizycznego [22].

PIŚMIENNICTWO

1. Chang CH., Chang YC., Yang L., Tzang RF.: The Comparative Efficacy of Treatments for Children and Young Adults with Internet Addiction/Internet Gaming Disorder: An Updated

- Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19(5), 2612.
2. Bickham DS.: Current Research and Viewpoints on Internet Addiction in Adolescents. *Current Pediatrics Reports*, 2021, 9(1), 1-10.
 3. Białek A.: Jak powstał człowiek, czyli co wiemy o historii ewolucji ludzkości? <https://www.national-geographic.pl/artykul/jak-powstal-czlowiek-czyli-co-wiemy-o-historii-ewolucji-ludzkosci> (data pobrania: 6.06.2024).
 4. Cheng C., Lau YC., Chan L., Luk JW.: Prevalence of social media addiction across 32 nations: Meta-analysis with subgroup analysis of classification schemes and cultural values. *Addictive Behaviors*, 2021, 117, 106845.
 5. Azadvari M., Sarzaeim M., Rajabi S., Yahyae A., Razavi SZE.: Associations between exposure to common technology devices and reported neck pain among Iranian school-age adolescents: a cross sectional study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2023, 24(1), 883.
 6. Lewandowska A., Szczepanowska-Wołowiec B., Kozieł D.: The impact of using multimedia technologies on the cervical spine among young adults – preliminary studies. *Pomeranian Journal of Life Sciences*, 2022, 68(2), 54-60.
 7. Arooj A., Amjad F., Zulfiqar F., Tauqeer S., Khalid K.: Factors affecting musculoskeletal low back pain due to computer usage. *Rawal Med Journal*, 2022, Vol. 47, No. 1, 217-220.
 8. Lam WK., Chen B., Liu RT., Cheung JC., Wong DW.: Spine Posture, Mobility, and Stability of Top Mobile Esports Athletes: A Case Series. *Biology*, 2022, 11(5), 737.
 9. Janc M., Lipiec E., Józwiak Z., Polańska K., Makowiec-Dąbrowska T.: Ergonomics and organization of remote work – health aspect and recommendations for home office organization. *Medycyna Pracy. Workers' Health and Safety*, 2024, 75(1), 69-80.
 10. Liu M., Kamper-DeMarco KE., Zhang J., Xiao J, Dong D.: Time Spent on Social Media and Risk of Depression in Adolescents: A Dose-Response Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19(9), 5164.
 11. Valkenburg PM., Meier A., Beyens I.: Social media use and its impact on adolescent mental health: An umbrella review of the evidence. *Current Opinion in Psychology*, 2022, 44, 58-68.
 12. Plackett R., Blyth A., Schartau P.: The Impact of Social Media Use Interventions on Mental Well-Being: Systematic Review. *Journal of Medical Internet Research*, 2023, 25, e44922.

13. Liu Q., Su F., Mu A., Wu X.: Understanding Social Media Information Sharing in Individuals with Depression: Insights from the Elaboration Likelihood Model and Schema Activation Theory. *Psychology Research and Behavior Management*, 2024, 17, 1587-1609.
14. Dehankar SS., Gaurkar SS.: Impact on Hearing Due to Prolonged Use of Audio Devices: A Literature Review. *Cureus*, 2022, 14(11), e31425.
15. Lewis DE.: Speech Understanding in Complex Environments by School-Age Children with Mild Bilateral or Unilateral Hearing Loss. *Semin Hear*, 2023, 44(1), 36-48.
16. WHO: 1.1 billion people at risk of hearing loss. <https://www.who.int/vietnam/news/detail/10-03-2015-1.1-billion-people-at-risk-of-hearing-loss> (data pobrania: 6.06.2024).
17. Krajowa Rada Radiofonii i Telewizji: “75,8 proc. Polaków korzysta ze smartfona, a z tabletu 12,3 proc.” <https://www.gov.pl/web/krrit/758-proc-polakow-korzysta-ze-smartfo-na-z-tabletu-123-proc> (data pobrania 6.06.2024).
18. WHO: WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance, 2021. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/341120/WHO-EURO-2021-1204-40953-58211-pol.pdf?sequence=1> (data pobrania:07.06.2024r.).
19. Stasiuk J., Kułak W., Lankau A.: Aktywność fizyczna młodzieży a częstość korzystania z telefonów, Sytuacje trudne w ochronie zdrowia. *Uniwersytet Medyczny w Białymstoku*, 2021, 6, 473-501.
20. Gawrol K., Herbert J.: Wpływ korzystania z technologii cyfrowych na aktywność fizyczną dzieci w wieku 7–17 lat w opinii rodziców. *Journal of Education, Technology and Computer Science*, 2018, 26(4), 182–187.
21. Al-Agha AE., Nizar FS., Nahhas AM.: The association between body mass index and duration spent on electronic devices in children and adolescents in Western Saudi Arabia. *Saudi Medical Journal*, 2016, 37(4), 436-439.
22. Şahin A., Karakaya Y. E., Özkal M. C.: The Sport of the Digital World: E-Sports. *Anatolia Sport Research*, 2022, 3(2), 1-8.

WORECZKI NIKOTYNOWE - SKŁAD, DZIAŁANIE I UZALEŻNIENIE

Karol Demel¹, Jakub Kurzyński¹, Urszula Marmajewska², Michał Pietrucha², Zuzanna Szatkowska¹, Justyna Talaska¹

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

WPROWADZENIE

Woreczki nikotynowe, tzw. snusy, to nowoczesne produkty nikotynowe, które zdobywają coraz większą popularność na rynkach globalnych. W przeciwieństwie do tradycyjnych wyrobów tytoniowych, takich jak papierosy czy cygara, woreczki nikotynowe nie wymagają spalania, co eliminuje wiele szkodliwych substancji powstających w wyniku palenia tytoniu. Są to małe, porowate saszetki zawierające nikotynę, substancje smakowe oraz wypełniacze, które umieszcza się pomiędzy dziąsłem a górną wargą. Nikotyna jest wchłaniana przez błonę śluzową, dostarczając użytkownikowi dawkę tej substancji bez konieczności inhalacji dymu [1,2].

Rosnąca popularność woreczków nikotynowych wynika z kilku czynników. Po pierwsze, są one postrzegane jako mniej szkodliwa alternatywa dla palenia papierosów, co przyciąga osoby szukające sposobu na ograniczenie negatywnego wpływu nikotyny na zdrowie [3]. Po drugie, ich dyskretność i wygoda użytkowania sprawiają, że stają się one atrakcyjnym wyborem dla osób, które nie mogą lub nie chcą palić w miejscach publicznych [4]. Ponadto, wzrost świadomości zdrowotnej i coraz bardziej restrykcyjne przepisy dotyczące palenia w wielu krajach przyczyniają się do poszukiwania bezdymnych alternatyw [5].

Woreczki nikotynowe są szeroko dostępne w różnych wariantach smakowych i poziomach stężenia nikotyny, co umożliwia użytkownikom dostosowanie produktu do swoich indywidualnych potrzeb i preferencji [6]. Ta dostępność, w połączeniu z intensywnymi kampaniami marketingowymi, przyczynia się do ich rosnącej popularności wśród młodych dorosłych oraz osób próbujących rzucić palenie tradycyjnych papierosów [7].

Pomimo korzyści związanych z eliminacją dymu tytoniowego, woreczki nikotynowe nie są pozbawione ryzyka. Ich regularne stosowanie prowadzi do uzależnienia od nikotyny,

a długotrwałe efekty zdrowotne wciąż wymagają dalszych badań [8,9]. Niniejsza praca ma na celu zbadanie składu chemicznego, mechanizmów działania oraz uzależnienia związanego z używaniem woreczków nikotynowych. Przegląd istniejącej literatury oraz analiza dostępnych badań dostarczą kompleksowego obrazu tych nowoczesnych produktów nikotynowych, ich potencjalnych korzyści i zagrożeń.

SKŁAD CHEMICZNY I PROCES PRODUKCJI WORECZKÓW NIKOTYNOWYCH

Woreczki nikotynowe składają się z kilku kluczowych składników, które mają istotny wpływ na jakość produktu oraz zdrowie użytkowników. Głównym składnikiem jest nikotyna, która jest odpowiedzialna za właściwości uzależniające tych produktów. Nikotyna w woreczkach jest często syntetyczna lub pozyskiwana z liści tytoniu, a jej stężenie może się różnić w zależności od marki i produktu. Oprócz nikotyny, woreczki zawierają substancje dodatkowe i konserwanty, które pomagają w utrzymaniu świeżości i stabilności produktu. Aromaty i dodatki smakowe, takie jak mięta, owoce czy przyprawy, są dodawane, aby poprawić smak i zwiększyć atrakcyjność dla użytkowników [1,2].

Proces produkcji woreczków nikotynowych obejmuje kilka etapów, w tym przygotowanie składników, mieszanie, formowanie saszetek i pakowanie. Technologia produkcji jest zaawansowana i wymaga precyzyjnej kontroli, aby zapewnić jednolitość i jakość każdego woreczka. Standaryzacja i kontrola jakości są kluczowe w tym procesie, w celu spełnienia określonych norm i zachowania bezpieczeństwa dla konsumentów. W porównaniu do tradycyjnych wyrobów tytoniowych, takich jak papierosy, które wymagają procesu spalania, produkcja woreczków nikotynowych jest mniej skomplikowana i mniej szkodliwa dla środowiska. E-papierosy, choć również są bezdymne (wytwarzają parę), mają bardziej złożony proces produkcji, który obejmuje produkcję e-liquidów i elektronikę. Gumy nikotynowe, podobnie jak woreczki nikotynowe, są produkowane w kontrolowanych warunkach, ale różnią się formą dostarczania nikotyny, co wpływa na różnice w składzie chemicznym i procesie produkcji [3,4].

MECHANIZMY DZIAŁANIA WORECZKÓW NIKOTYNOWYCH NA ORGANIZM

Woreczki nikotynowe działają na organizm poprzez dostarczanie nikotyny, która jest wchłaniana przez błonę śluzową w jamie ustnej. W odróżnieniu od papierosów, które spalają tytoń, snusy uwalniają nikotynę stopniowo i w sposób bardziej kontrolowany. Dzięki temu nie ma gwałtownych skoków stężenia nikotyny we krwi, co jest charakterystyczne dla palenia

papierosów. Nikotyna z woreczków trafia do krwiobiegu, a następnie jest metabolizowana w wątrobie. Wątroba przekształca tę substancję w kotyninę, która może być używana jako wskaźnik poziomu nikotyny w organizmie [10,11].

Nikotyna wpływa na układ nerwowy, przede wszystkim przez pobudzenie receptorów nikotynowych, które są rozmieszczone w mózgu i w innych częściach układu nerwowego. Pobudzenie tych receptorów prowadzi do uwalniania różnych substancji chemicznych w mózgu, w tym dopaminy, co daje uczucie przyjemności i poprawia nastrój. Efekty krótkoterminowe nikotyny to zwiększenie czujności, poprawa koncentracji oraz krótkotrwałe podniesienie ciśnienia krwi i przyspieszenie bicia serca [12,13].

Długoterminowe używanie nikotyny może prowadzić do uzależnienia. Nikotyna zmienia sposób, w jaki mózg funkcjonuje, co sprawia, że trudno jest przestać ją stosować. Ludzie, którzy regularnie używają nikotyny, mogą odczuwać silną potrzebę jej ciągłego dostarczania, co prowadzi do uzależnienia. Długotrwałe używanie może także prowadzić do problemów zdrowotnych, takich jak choroby serca, problemy z krążeniem oraz zaburzenia metaboliczne, choć ryzyko tych chorób podczas stosowania woreczków nikotynowych jest mniejsze w porównaniu z paleniem tytoniu, ponieważ następuje eliminacja negatywnego działania substancji smolistych zawartych w dymie papierosowym. Możliwe efekty uboczne stosowania woreczków nikotynowych obejmują podrażnienie w jamie ustnej, dyskomfort w miejscu umieszczenia woreczka oraz problemy z dziąsłami, takie jak ich podrażnienie i stany zapalne [14,15].

DIAGNOSTYKA I LECZENIE UZALEŻNIENIA OD WORECZKÓW NIKOTYNOWYCH

Ocena i diagnoza uzależnienia od woreczków nikotynowych opiera się na kryteriach diagnostycznych uzależnienia od nikotyny, takich jak te zawarte w DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*) oraz ICD-10 (*International Classification of Diseases, Tenth Revision*). Te standardy obejmują objawy takie jak trudności w kontrolowaniu używania nikotyny, silne pragnienie jej użycia, objawy odstawienia oraz kontynuowanie używania mimo negatywnych konsekwencji zdrowotnych [16,17].

Metody oceny stopnia uzależnienia obejmują kwestionariusze, takie jak test Fagerströma, który mierzy fizjologiczną i psychologiczną zależność od nikotyny. Dodatkowo, testy psychologiczne i badania biochemiczne, takie jak poziom kotyniny w ślinie lub krwi, mogą pomóc w ocenie stopnia uzależnienia. Praktyczne aspekty diagnozy obejmują

szczegółowy wywiad kliniczny, który zbiera informacje na temat nawyków używania nikotyny, historii uzależnienia oraz obecnych objawów. Monitorowanie i ocena postępów leczenia są kluczowe, aby dostosować terapię do potrzeb pacjenta i skutecznie wspierać go w procesie odzyskiwania zdrowia [18].

Leczenie uzależnienia od woreczków nikotynowych obejmuje różne podejścia, w tym farmakoterapię i terapie behawioralne. Farmakoterapia może obejmować leki wspomagające odstawienie nikotyny, takie jak nikotynowa terapia zastępcza (plastry, gumy, pastylki), bupropion oraz wareniklina, które pomagają zmniejszyć objawy odstawienia i pragnienie nikotyny [19].

Terapie behawioralne i poznawczo-behawioralne są równie ważne i skuteczne w leczeniu uzależnienia. Techniki behawioralne obejmują strategie zmiany nawyków, unikania wyzwalaczy oraz radzenia sobie ze stresem bez użycia nikotyny. Terapie grupowe i indywidualne, które oferują wsparcie psychologiczne, pomagają pacjentom zrozumieć i zmienić swoje zachowania związane z używaniem nikotyny [20].

Alternatywne metody leczenia, takie jak terapia zajęciowa, *mindfulness* oraz inne metody relaksacyjne, również znajdują zastosowanie w leczeniu uzależnienia od woreczków nikotynowych. Terapia zajęciowa pomaga pacjentom znaleźć nowe, zdrowe zainteresowania i aktywności, które mogą zastąpić używanie nikotyny. *Mindfulness* i techniki relaksacyjne, takie jak medytacja i głębokie oddychanie, pomagają w radzeniu sobie ze stresem i redukują pragnienie nikotyny. Skuteczność tych metod może się różnić w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta, ale mogą one stanowić cenne uzupełnienie tradycyjnych terapii [21].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Analiza składu, działania i uzależnienia od woreczków nikotynowych pokazuje, że są one złożonym produktem zawierającym nikotynę oraz szereg dodatków smakowych i konserwantów. Mechanizm działania tych produktów, polegający na wchłanianiu nikotyny przez błonę śluzową jamy ustnej, zapewnia stopniowe i kontrolowane uwalnianie nikotyny, co różni się od gwałtownych efektów palenia papierosów. Mimo że nie wymagają spalania, co eliminuje ryzyko związane z dymem tytoniowym, noszą ze sobą ryzyko uzależnienia podobne do innych form nikotyny, choć w nieco zmienionej formie [10,14].

Woreczki nikotynowe, choć mogą stanowić mniej szkodliwą alternatywę dla palenia, wciąż niosą ze sobą znaczące ryzyko uzależnienia oraz potencjalne negatywne skutki zdrowotne. W związku z tym, polityka zdrowotna powinna uwzględniać specyficzne aspekty

związane z ich używaniem, promując edukację na temat ryzyka oraz wspierając programy mające na celu zapobieganie uzależnieniu. Regulacje prawne powinny być dostosowane do specyfiki tych produktów, wprowadzając odpowiednie ostrzeżenia zdrowotne, ograniczenia wiekowe oraz kontrolę nad ich składem chemicznym [16,17].

Przyszłe badania należy skupić na dalszej analizie składu chemicznego woreczków nikotynowych, aby lepiej zrozumieć ich pełny wpływ na zdrowie. Badania nad mechanizmami działania nikotyny dostarczanej w tej formie mogą pomóc w opracowaniu skuteczniejszych strategii leczenia uzależnienia. Ważna jest również ocena efektywności różnych metod leczenia uzależnienia od woreczków nikotynowych, w tym farmakoterapii, terapii behawioralnych oraz alternatywnych metod. Dodatkowo, konieczne jest wykonanie badań porównawczych, które pozwolą zrozumieć, jak woreczki nikotynowe w kontekście uzależnienia wypadają w porównaniu z innymi formami nikotyny, takimi jak papierosy analogowe, e-papierosy czy gumy nikotynowe [19,20].

PIŚMIENNICTWO

1. Lee P.N.: Summary of the epidemiological evidence relating snus to health. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2011, 59(2), 197-214.
2. Digard H., Errington G., Richter A., McAdam K.: Patterns and behaviors of snus consumption in Sweden. *Nicotine & Tobacco Research*, 2009, 11(10), 1175-1181.
3. Foulds J., Ramstrom L., Burke M., Fagerström K.: Effect of smokeless tobacco (snus) on smoking and public health in Sweden. *Tobacco Control*, 2003, 12(4), 349-359.
4. Rutqvist L.E.: Population-based survey of Swedish oral moist snuff users: indications of potential harm reduction. *Tobacco Induced Diseases*, 2012, 10(1), 17.
5. Lund K.E., McNeill A.: Patterns of use of smokeless tobacco in Norway: A shift towards snus. *Addiction*, 2013, 108(11), 2019-2025.
6. Persson M., Carlsson S., Israelsson M., Hjalmarsen A., Gilljam H.: Cigarette smoking, snuff use and alcohol consumption: a 10-year study of habits in a Stockholm cohort. *Scandinavian Journal of Public Health*, 2009, 37(7), 704-710.
7. Swedish Match. Annual Report 2019. Stockholm: Swedish Match; 2020. <https://www.swedishmatch.com/Investors/Financial-reports/Annual-reports/>. data pobrania: 11.06.2024.

8. Lund I., Scheffels J.: The relative risk to health from snus use compared with smoking based on epidemiological data from Sweden. Norwegian Institute for Alcohol and Drug Research, 2010.
9. Hatsukami D.K., Zeller M., Gupta P., et al.: Reduced nicotine content cigarettes: effects on toxicant exposure, dependence, and cessation. *Nicotine & Tobacco Research*, 2018, 20(2), 245-251.
10. Hukkanen J., Jacob P. 3rd, Benowitz N.L.: Metabolism and disposition kinetics of nicotine. *Pharmacological Reviews*, 2005, 57(1), 79-115.
11. Benowitz N.L.: Nicotine addiction. *The New England Journal of Medicine*, 2010, 362(24), 2295-2303.
12. Picciotto M.R., Mineur Y.S.: Molecules and circuits involved in nicotine addiction: The many faces of smoking. *Neuropharmacology*, 2014, 76 Pt B, 545-553.
13. Dani J.A., Bertrand D.: Nicotinic acetylcholine receptors and nicotinic cholinergic mechanisms of the central nervous system. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 2007, 47, 699-729.
14. Benowitz N.L., Burbank A.D.: Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 2016, 26(6), 515-523.
15. Siqueira L.M.: Nicotine and tobacco as substances of abuse in children and adolescents. *Pediatrics*, 2017, 139(1).
16. American Psychiatric Association, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)*, 5th ed., Arlington VA: American Psychiatric Publishing, 2013.
17. World Health Organization. *International Classification of Diseases (ICD-10)*, Geneva, World Health Organization, 1992.
18. Heatherton T.F., Kozlowski L.T., Frecker R.C., Fagerström K.O.: The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 1991, 86(9), 1119-1127.
19. Cahill K., Stevens S., Perera R., Lancaster T.: Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013, 2013(5).
20. Fiore M.C., Jaén C.R., Baker T.B., et al.: *Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline*, Rockville MD: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.

21. Davis J.M., Fleming M.F., Bonus K.A., Baker T.B.: A pilot study on mindfulness based stress reduction for smokers. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 2007, 7, 2.

WYBRANE PRAKTYCZNE ASPEKTY UZALEŻNIEŃ



STOSOWANIE JEDNORAZOWYCH E-PAPIEROSÓW WŚRÓD MŁODZIEŻY I MŁODYCH DOROSŁYCH- WYNIKI WSTĘPNE

Józefa Dąbek¹, Julia Żerdka², Patryk Brasse²

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

WSTĘP

Dynamicznie rozwijająca się branża alternatywnych wyrobów nikotynowych, takich jak: podgrzewacze tytoniu, standardowe elektroniczne papierosy (e-papierosy), jednorazowe e-papierosy i inne, ma obecnie przewagę nad tradycyjnymi papierosami. Atrakcyjny smak, zapach oraz wygoda użytkowania szczególnie przyciągają młodzież oraz młodych dorosłych.

Obecnie używanie e-papierosów przewyższyło palenie tradycyjnych papierosów wśród nastolatków i młodych dorosłych, zarówno w Polsce jak i na świecie. W Stanach Zjednoczonych e-papierosy są najczęściej stosowanym wyrobem tytoniowym wśród młodzieży od 2014 roku [1].

Z badań przeprowadzonych przez Instytut Badań Pollster zleconych przez Rzecznika Praw Dziecka wynika, że ponad 20% nastolatków w Polsce pali e-papierosy, a 72% z tej grupy robi to systematycznie [2].

W świetle danych przedstawionych przez WHO Polska jest jednym z pięciu europejskich krajów o najwyższym odsetku palących wśród osób nieletnich [3].

Szczególną uwagę należy poświęcić popularnym w ostatnim czasie jednorazowym e-papierosom. Wyroby te przyciągają młodzież atrakcyjnym zapachem, różnorodnymi słodkimi wariantami smakowymi, a także estetycznym kolorowym opakowaniem. Jednorazowe e-papierosy są kojarzone bardziej jako “innovacyjny gadżet”, aniżeli źródło toksycznych substancji i uzależnienia od nikotyny. Ponadto generują poważne zagrożenie dla środowiska ze względu na plastikowe opakowania oraz baterie, które po krótkim okresie użytkowania są jedynie toksycznymi odpadami [4].

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Między 2018 a 2022 rokiem odnotowano wzrost użycia na rynku jednorazowych e-papierosów o 116%, które obejmują ponad 550 000 różnych produktów i stanowią 22% światowego rynku e-papierosów [5].

Wobec problemu jaki stanowią jednorazowe e-papierosy wiele krajów podjęło kroki w celu ograniczenia dostępności tych wyrobów nikotynowych. Między innymi Wielka Brytania, w której zainteresowanie jednorazowymi e-papierosami wzrosło, szczególnie wśród młodych dorosłych, zakazała ich sprzedaży [6].

Wydaje się, że takie działania powinny zostać podjęte także i w Polsce w trosce o zdrowie młodzieży i młodych dorosłych oraz dobro środowiska.

W przestrzeni publicznej potrzebne są również kampanie edukacyjne odnośnie skutków uzależnienia od nikotyny oraz użytkowania wyrobów nikotynowych, ze szczególnym uwzględnieniem jednorazowych e-papierosów.

CEL PRACY

Celem badania była ocena popularności jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych, częstości ich stosowania oraz najczęstszych sytuacji, w których są używane.

MATERIAŁY I METODY

Badanie rozpoczęto po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach na ich przeprowadzenie - uchwała nr PCN/0022/KB1/36/21 z dnia 8.05.2021 roku

Badanie przeprowadzono wśród mieszkańców południowej Polski. Uczestnikom badania rozdano 390 kwestionariuszy, z których 365 (93,59%) zostało poprawnie wypełnionych i włączonych do dalszej analizy. Badani byli w wieku od 14 do 29 lat ($\bar{x}=18,52\pm 3,76$).

Wśród nich było: 197 kobiet i 159 mężczyzn. Kryteria włączenia do badania obejmowały osoby w wieku od 14 do 29 lat, które za zgodą własną, a w przypadku nieletnich ich rodziców wyraziły chęć udziału w nim.

W Ankiecie wykorzystywano pojęcia takie jak: standardowy e-papieros, jednorazowy e-papieros, liquid czy podgrzewacz tytoniu.

Pierwszy z wymienionych jest urządzeniem wielokrotnego użytku, a które regularnie należy ładować i dolewać do niego liquid, czyli źródło nikotyny. Liquidy są kluczowym

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

elementem działania e-papierosów, ponieważ to właśnie one są podgrzewane, aby wytworzyć parę, którą użytkownik wdycha. Kupowane są najczęściej w plastikowych pojemnikach zawierających 10 ml płynu, a stężenie zawartej w nich nikotyny waha się od 0mg/ml do 20mg/ml, co stanowi największą dopuszczalną przez polskie prawo dawkę.

Jednorazowy e-papieros jest natomiast urządzeniem jednokrotnego użytku, którego nie da się ładować ani dolewać do niego liquidu. Po określonej liczbie zaciągnięć (przeważnie 600) rozładowuje się i stanowi toksyczny odpad.

Podgrzewacz tytoniu to urządzenie, które podgrzewa tytoń do temperatury wystarczająco wysokiej, aby uwolnić aerozol zawierający nikotynę i inne substancje chemiczne, ale nie na tyle wysokiej, aby doszło do spalania tytoniu jak dzieje się w przypadku klasycznych papierosów. Dzięki temu użytkownik wdycha aerozol (parę), zamiast dymu, co ma na celu zredukowanie ilości szkodliwych substancji wdychanych podczas tradycyjnego palenia papierosów. Podgrzewacze tytoniu należy regularnie ładować, a źródłem nikotyny są kupowane w paczkach specjalne wkłady zawierające skompresowany tytoń.

Powyższe pojęcia zostały dokładnie zdefiniowane ankietowanym przed rozpoczęciem uzupełniania przez nich kwestionariuszy.

W badaniu wykorzystano wybrane pytania będące częścią autorskiego kwestionariusza (składającego się z 99 pytań), którego wypełnienie było anonimowe i dobrowolne. W ankiecie główny nacisk położono na pytania dotyczące statusu palenia uczestników oraz głównych źródeł przyjmowania przez nich nikotyny – e-papierosy jednorazowe, standardowe (wielorazowe) e-papierosy, podgrzewacze tytoniu oraz papierosy. Pytano o informacje ogólne (wiek, płeć, miejsce zamieszkania, zatrudnienie lub nauka, stabilność finansowa rodziny) oraz o sytuacje, które zainicjowały u badanych długotrwałe stosowanie nikotyny. W ankiecie znalazły się również pytania o sytuacje, w których ankietowani najczęściej korzystali z wyrobów zawierających nikotynę oraz o okres użytkowania, na jaki starcza im jednorazowy e-papieros. Na koniec zwrócono się do ankietowanych z pytaniem jakiego rodzaju działania poprawiłyby ich zdaniem wiedzę dotyczącą skutków palenia e-papierosów.

Kwestionariusz obejmował pytania, zarówno jednokrotnego jak i wielokrotnego wyboru, uwzględniał również możliwość dopisania własnych odpowiedzi. W analizie wyników wyszczególniono dane, które dotyczyły pytań z opcją wielokrotnego wyboru. Dla uniknięcia faworyzowania odpowiedzi znajdujących się na początku, dokonano losowego rozmieszczenia kolejności odpowiedzi w poszczególnych ankietach.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Kwestionariusze w formie papierowej były dystrybuowane w szkołach podstawowych, liceach i uczelniach wyższych, za zgodą kierowników placówek i badanych osób. W przypadku braku zrozumienia pytań, autorzy badania udzielali dodatkowych wyjaśnień, aby uczestnicy mogli lepiej zrozumieć ich treść i obiektywnie na nie odpowiedzieć.

Wypełnione ankiety, po ich przetarasowaniu, były przechowywane przeznaczonej do tego teczce w zamykanej szufladzie, z której wyjmowane były wyłącznie podczas wprowadzania danych do arkusza kalkulacyjnego. W związku z powyższym zapewniona została całkowita anonimowość, a identyfikacja ankietowanych nie była możliwa.

Wszystkie metody zastosowane w badaniu przeprowadzono zgodnie z odpowiednimi wytycznymi i przepisami. Dane zostały zebrane i posegregowane w programie Microsoft Excel, a następnie opracowane za pomocą statystyk podstawowych w programie Statistica 13.3. Analizowane wyniki przedstawiono w wartościach liczbowych oraz procentowych.

WYNIKI

Charakterystyka ogólna badanej grupy

Charakterystykę ogólną badanej grupy z uwzględnieniem płci, wieku, miejsca zamieszkania, stabilności finansowej, kontaktów z nikotyną oraz obecnego etapu edukacji przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka ogólna badanej grupy

Badana grupa n=356 (100%)			
Dane ogólne		n	%
Płeć	Kobieta	197	55,34%
	Mężczyzna	159	44,66%
Wiek	14-19	238	66,85%
	20-24	90	25,28%
	25-29	28	7,87%
Miejsce zamieszkania	Wieś	155	44%
	Miasto	201	56,46%
Wykształcenie	Zawodowe	19	5,34%
	Podstawowe	183	51,40%
	Średnie	122	34,27%
	Wyższe niemedyczne	17	4,78%
	Wyższe medyczne	15	4,21%

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Stabilność finansowa	Mniej stabilna	16	4,49%
	Stabilna	219	61,52%
	Bardziej stabilna	121	33,99%
Kontakty z nikotyną	Palę	100	28,09%
	Kiedyś paliłem/ -am	35	9,83%
	Kiedyś spróbowałem/ -am zapalić	71	19,94%
	Nigdy nie paliłem/ -am	150	42,13%
Obecny etap edukacji	Szkoła zawodowa	16	4,49%
	Liceum	169	47,47%
	Technikum	59	16,57%
	Uczelnia wyższa	85	23,88%
	Praca	26	7,30%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność.

Większość grupy badanej stanowiły kobiety i osoby w wieku 14-19 lat uczęszczające do liceum. Miejscem zamieszkania były głównie miasta.

Znaczna większość rodzin badanych była w stabilnej lub bardziej stabilnej sytuacji finansowej. Z badanej grupy 206 (57,87%) respondentów miało kontakt z produktami zawierającymi nikotynę, a ponad połowę badanych (183; 51,40%) stanowiły osoby mające wykształcenie podstawowe.

Najczęstsze sposoby regularnego oraz okazjonalnego przyjmowania nikotyny

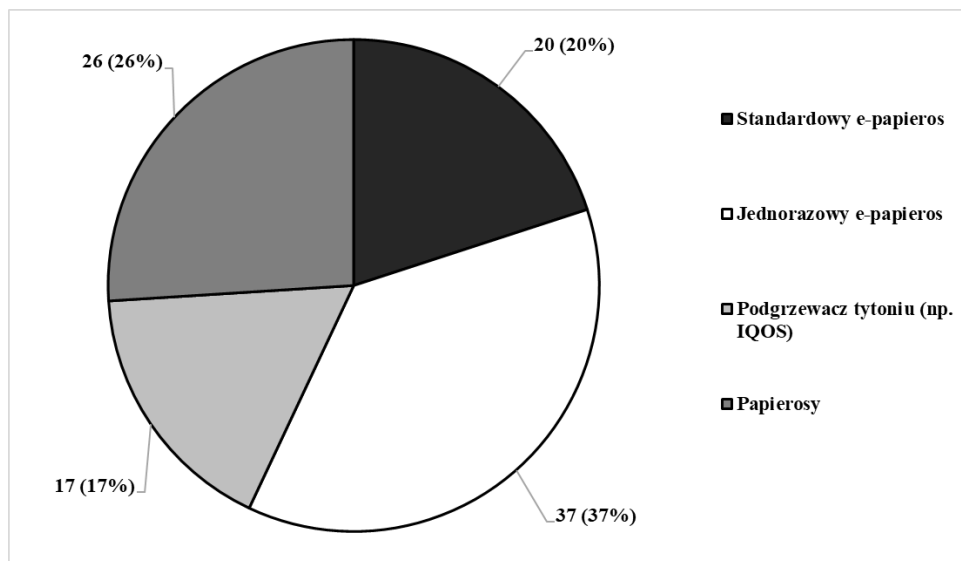
Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem głównego źródła dostarczania nikotyny przez badanych przedstawiono na rycinie 1, natomiast okazjonalnego sposobu jej stosowania w tabeli 2.

Tabela 2. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem okazjonalnych źródeł przyjmowania nikotyny (możliwość wielokrotnego wyboru)

Badana grupa n=356 (100%)		
Jakich produktów zawierających nikotynę zdarza Ci się używać	n	%
Jednorazowy e-papieros	79	22,19%
Papierosy	50	14,04%
Podgrzewacz tytoniu (np. IQOS)	44	12,36%
Standardowy e-papieros	43	12,08%
Cygaretki	17	4,78%
Snusy	17	4,78%
Fajki wodne	14	3,93%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne



Rycina 1. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem głównego źródła dostarczania przez ankietowanych nikotyny

Spośród wszystkich badanych regularnie stosujących produkty zawierające nikotynę aż 37 (37%) robiło to za pomocą jednorazowych e-papierosów, a 20 (20%) przy użyciu standardowych e-papierosów, co łącznie stanowiło ponad połowę wszystkich “palaczy”.

Sporadycznie paliło papierosy 50 (14,04%) badanych. Spośród wszystkich źródeł okazjonalnego przyjmowania nikotyny najliczniejszą grupę stanowili ankietowani używający jednorazowych e-papierosów sporadycznie (79; 22,19%).

Wpływ znajomych na rozpoczęcie stosowania nikotyny oraz najczęstsze sytuacje towarzyszące jej zażywaniu

Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem sytuacji, w której ankietowani najczęściej korzystali z danego wyrobu zawierającego nikotynę zaprezentowano w tabeli 3, natomiast na rycinie 2 przedstawiono wpływ znajomych na rozpoczęcie używania produktów produktu zawierających nikotynę.

Aż 73 (35,44%) spośród osób, które miały kontakt z nikotyną jako moment najczęstszego stosowania jednorazowego e-papierosa podało spotkania ze znajomymi, natomiast wśród użytkowników standardowych e-papierosów, podgrzewaczy tytoniu i papierosów najczęstszym momentem sięgania po wspomniane wyroby było przyjęcie. Najbardziej stosowano wyroby zawierające nikotynę w samotności.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

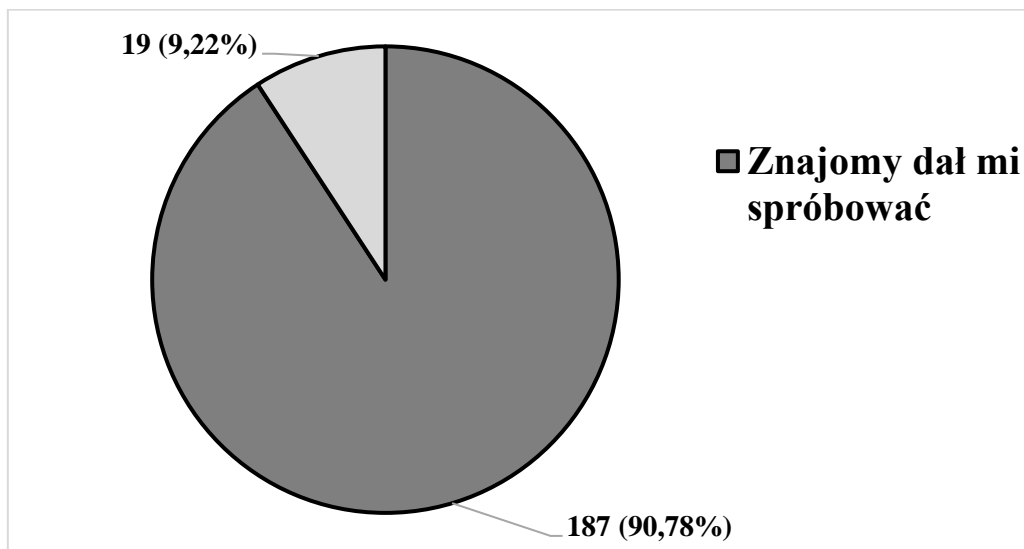
Zdecydowana większość badanych, którzy używali produkty zawierające nikotynę (187; 90,78%) zaczęło je stosować po spróbowaniu od znajomego.

Tabela 3. Charakterystyka badanej grupy z uwzględnieniem sytuacji najczęstszego korzystania z wyrobów zawierających nikotynę oraz rodzaju stosowanego produktu (możliwość wielokrotnego wyboru)

Badana grupa n=356 (100%)			
Sytuacje w których ankietowani najczęściej korzystają z wyrobów zawierających nikotynę		n=206	100%
Jednorazowe e-papierosy	Gdy jestem na przyjęciu	11	5,34%
	Gdy widzę się ze znajomymi	73	35,44%
	Palę stale, niezależnie od sytuacji	36	17,48%
	Gdy jestem zestresowany/ zestresowana	30	14,56%
	Najczęściej palę w samotności	14	6,80%
	Gdy są wakacje	15	7,28%
	W pracy	25	12,14%
	Gdy jestem na wyjeździe	12	5,83%
Standardowe e-papierosy	Gdy jestem na przyjęciu	45	21,84%
	Gdy widzę się ze znajomymi	34	16,50%
	Palę stale, niezależnie od sytuacji	16	7,77%
	Gdy jestem zestresowany/ zestresowana	18	8,74%
	Najczęściej palę w samotności	8	3,88%
	Gdy są wakacje	7	3,40%
	W pracy	6	2,91%
	Gdy jestem na wyjeździe	6	2,91%
Podgrzewacze tytoniu	Gdy jestem na przyjęciu	37	17,96%
	Gdy widzę się ze znajomymi	25	12,14%
	Palę stale, niezależnie od sytuacji	10	4,85%
	Gdy jestem zestresowany/ zestresowana	15	7,28%
	Najczęściej palę w samotności	3	1,46%
	Gdy są wakacje	8	3,88%
	W pracy	7	3,40%
	Gdy jestem na wyjeździe	8	3,88%
Papierosy	Gdy jestem na przyjęciu	49	23,79%
	Gdy widzę się ze znajomymi	26	12,62%
	Palę stale, niezależnie od sytuacji	14	6,80%
	Gdy jestem zestresowany/ zestresowana	30	14,56%
	Najczęściej palę w samotności	9	4,37%
	Gdy są wakacje	12	5,83%
	W pracy	7	3,40%
	Gdy jestem na wyjeździe	12	5,83%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne



Rycina 2. Wpływ znajomych na rozpoczęcie stosowania produktów zawierających nikotynę

Czas zużycia przez badanych jednorazowego e-papierosa oraz liquidu o pojemności 10ml

W tabeli 4 przedstawiono w jakim czasie badani używali jednorazowego e-papierosa oraz liquidu o pojemności 10ml.

Tabela 4. Czas zużycia przez badanych jednorazowego e-papierosa oraz liquidu o pojemności 10ml

Badana grupa n=356 (100%)		
Na jak długo wystarcza respondentom jednorazowy e-papieros na 600 zaciągnięć?	n=86*	100%
mniej niż dzień	4	4,65%
1 dzień	19	22,09%
2 dni	17	19,77%
3 dni	19	22,09%
4-5 dni	4	4,65%
6-7 dni	5	5,81%
dłużej niż 7 dni	18	20,93%
Na jak długo wystarcza respondentom liquid o pojemności 10 ml?	n=34*	100%
mniej niż dzień	0	0,00%
1 dzień	4	11,76%
2 dni	3	8,82%
3 dni	7	20,59%
4-5 dni	11	32,35%
6-7 dni	4	11,76%
dłużej niż 7 dni	5	14,71%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność, *liczba badanych, która odpowiedziała na zadane pytanie

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Aż 59 (68,60%) badanych zużywało jednorazowego e-papierosa (na 600 zaciągnięć) do 3 dni od jego zakupu, natomiast zaledwie 18 ankietowanym starczał on na więcej niż 7 dni. Większą wstrzemięźliwością od zażywania nikotyny cechowali się użytkownicy standardowych e-papierosów, gdyż 20 (58,82%) respondentów liquid o pojemności 10 ml starczał na co najmniej 4 dni.

Wiedza respondentów o e-papierosach oraz chęć jej pogłębienia z uwzględnieniem opinii badanych dotycząca metod mających poprawić wiedzę społeczeństwa w zakresie skutków palenia e-papierosów

Charakterystykę badanej grupy z uwzględnieniem wiedzy respondentów o e-papierosach oraz chęci jej pogłębienia przedstawiono w tabeli 5.

W tabeli 6 zaprezentowano opinie respondentów na temat metod mających poprawić wiedzę społeczeństwa odnośnie skutków palenia e-papierosów oraz źródeł zdobywania wiedzy w tym zakresie.

Zaledwie 123 (34,55%) respondentów odpowiedziało, że próbowali pogłębić swoją wiedzę o skutkach zdrowotnych stosowania e-papierosów, a aż 236 (66,29%) uważało, że w przestrzeni publicznej brakuje kampanii informacyjnych w tym zakresie.

Tabela 5. Stosunek respondentów do posiadanej wiedzy o e-papierosach oraz chęci jej pogłębienia

Badana grupa n=356 (100%)			
Zmienne		n	%
Czy wyrażasz chęć pogłębienia wiedzy o skutkach zdrowotnych stosowania e-papierosów	Tak	190	53,37%
	Nie	166	46,63%
Czy kiedykolwiek próbowałeś/-aś pogłębić swoją wiedzę w zakresie skutków zdrowotnych stosowania e-papierosów?	Tak	123	34,55%
	Nie	233	65,45%
Czy uważasz, że w przestrzeni publicznej brakuje kampanii informacyjnych dotyczących skutków palenia e-papierosów?	Tak	236	66,29%
	Nie	120	33,71%

Wyjaśnienie skrótów: n – liczebność.

Ponad połowa badanej grupy (198; 55,62%) podała, że ich zdaniem edukacja w szkołach poprawiłaby wiedzę dotyczącą skutków palenia e-papierosów, natomiast jedynie 71 (19,94%) respondentom nie zależało na zdobywaniu wiedzy o skutkach stosowania wyrobów zawierających nikotynę.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Ponad połowa badanych (214; 60,11%) uzyskała informacje dotyczące skutków palenia e-papierosów z portali internetowych, a zaledwie 40 (11,24%) od lekarzy.

Tabela 6. Opinie respondentów dotyczące metod mających poprawić wiedzę społeczeństwa w zakresie skutków palenia e-papierosów oraz źródeł zdobywania na ten temat wiedzy (możliwość wielokrotnego wyboru)

Badana grupa n=356 (100%)		
Jakiego rodzaju działanie poprawiłoby Twoim zdaniem wiedzę dotyczącą skutków palenia e-papierosów?	n	%
Edukacja w szkołach	198	55,62%
Kampanie na portalach społecznościowych	189	53,09%
Plakaty w miejscach publicznych (przystankach, autobusach)	105	29,49%
Kampanie reklamowe w telewizji	98	27,53%
Nie zależy mi na pozyskiwaniu wiedzy o skutkach używania e-papierosów	71	19,94%
Skąd uzyskałeś/ uzyskałaś informacje dotyczące skutków palenia e-papierosów?	n	%
Z portali internetowych	214	60,11%
Od znajomego/ rodziny	136	38,20%
Ze szkoły	108	30,34%
Z publikacji naukowych	100	28,09%
Z telewizji	66	18,54%
Nie uzyskałem takich informacji	52	14,61%
Od lekarza	40	11,24%
Z gazet/ czasopism	29	8,15%
Z podręczników akademickich	16	4,49%

DYSKUSJA

Jednorazowe e-papierosów są powszechnie używane przez młodzież i młodych dorosłych. Ze względu na atrakcyjny smak i zapach oraz towarzyszące tym atutom wysokie stężenie nikotyny wymienione produkty są łatwą ścieżką do rozwoju nałogu. Wprowadzanie regulacji odnośnie użytkowania jednorazowych e-papierosów powinno nieść ze sobą przemyślane rozwiązania odnośnie walki z nikotynizmem. Obecnie w Polsce toczy się debata na temat zakazu sprzedaży jednorazowych e-papierosów. Wspomniane działanie nie wyeliminuje problemu jakim jest uzależnienie od nikotyny wśród młodzieży i młodych dorosłych. Grupy te mogą szukać alternatywnych źródeł pozyskiwania nikotyny ze względu na wykształcony już nałóg użytkowania jednorazowych e-papierosów. Skupienie się na zwalczaniu nikotynizmu powinno zatem stanowić główny cel organizacji zajmujących się zdrowiem publicznym. Ważne jest intensyfikowanie działań edukacyjnych w tym zakresie w szkołach, uczelniach, a także w środkach masowego przekazu.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Obserwuje się, że wśród młodzieży i młodych dorosłych używanie elektronicznych papierosów wyparło palenie papierosów tradycyjnych, co można zaobserwować w naszym badaniu jak i w publikacjach zagranicznych [7]. W badaniach, w których szczególnie skupiano się na analizie używania jednorazowych e-papierosów wykazano, że były one najczęstszym źródłem dostarczania nikotyny [8,9,10]. Wskazuje to na ogólnoświatowy problem.

Alarmująca jest również częstość używania jednorazowych e-papierosów w naszym kraju. W 2024 r. szczeciński oddział Stowarzyszenia Walki z Rakiem Płuca na konferencji „Palenie papierosów i wapowanie wśród młodzieży” przedstawił wyniki badań, z których wynika, że co trzeci uczeń szkół podstawowych i średnich zużywa jednorazowego e-papierosa w ciągu doby lub szybciej [11].

Z naszych badań wynika, że w tym czasie zużywało jednorazowego e-papierosa prawie 27% ankietowanych. Zatrważające jest to, że ilość ta odpowiada trzem paczkom papierosów. Takie przełożenie może być zupełnie nieuświadomione przez użytkowników tych wyrobów nikotynowych.

Zagraniczne dane donoszą, że osoby palące papierosy elektroniczne były przekonane o ich mniejszej szkodliwości w porównaniu do tradycyjnych papierosów [12].

Niestety dane o negatywnych skutkach stosowania e-papierosów nie są tak powszechnie znane, jak dane o niekorzystnym wpływie zdrowotnym tradycyjnych papierosów. W aerozolu e-papierosów zidentyfikowano substancje rakotwórcze, w tym metale, formaldehyd i akroleinę [13].

Badania epidemiologiczne wykazały pozytywny związek między stosowaniem e-papierosów, a astmą u młodzieży i dorosłych [14,15]. Jako że jednorazowe e-papierosy są stosunkowo nowym produktem, pełen wymiar ich szkodliwego wpływu na zdrowie zaobserwujemy z czasem. Rynek wyrobów nikotynowych rozwija się prężnie i bywa, że zakaz sprzedaży danego produktu pociąga za sobą powstanie nowego, odnośnie którego nie powstały żadne regulacje. Warto zatem przyjrzeć się przyczynom sięgania po używki zawierające nikotynę przez młodzież.

Wiele publikacji naukowych wykazało, że najczęstszym powodem sięgania po e-papierosa była chęć rozładowania stresu. Zależność ta szczególnie występowała w grupie studentów [16,17,18].

W naszym badaniu stresowe momenty były z reguły trzecią najczęstszą sytuacją sięgania po wyroby zawierające nikotynę. Ankietowani najczęściej korzystali z używek zawierających nikotynę będąc na przyjęciu oraz podczas spotkań ze znajomymi.

Stosowanie jednorazowych e-papierosów wśród młodzieży i młodych dorosłych- wyniki wstępne

Ponadto, aż 90% respondentów używających wyrobów nikotynowych zaczęło palić po spróbowaniu od znajomego. Również inne badania wykazały, że wpływ społeczny odgrywa znaczącą rolę w inicjacji palenia wśród młodych dorosłych [19,20,21, 22]. Warto zauważyć, że bezpośrednie narażenie na toksyczne substancje podczas stosowania e-papierosów, zostaje spotęgowane przez dodatkowe narażenie bierne w wyniku przebywania w towarzystwie osób palących. Aerosol, który użytkownicy wdychają i wydychają z e-papierosów zawiera szkodliwe substancje, w tym metale ciężkie, które są wprowadzane głęboko do płuc [23].

Społeczny aspekt kultury palenia rodzi pytanie, czy zaprzestanie palenia przez część osób, może na podobieństwo kuli śnieżnej zachęcić innych do podobnych działań, jeśli tylko takie postępowanie stałoby się popularne, byłoby tzw. wiralem. Niestety obecnie obserwuje się odwrotny trend. Wiele twórców internetowych (influencerów) za pośrednictwem platformy TikTok, zachęca do używania jednorazowych e-papierosów, a także promuje ich stosowanie wśród nieletnich w tajemnicy przed opiekunami [24]. Zastosowanie odpowiedniego nadzoru nad treściami docierającymi do młodzieży za pośrednictwem nieograniczonego dostępu do internetu stanowi ogromne wyzwanie.

Istnieje ciągła potrzeba edukacji na temat skutków zdrowotnych używania e-papierosów. W przeprowadzonym przez nas badaniu ponad 50% ankietowanych wyraziło chęć pogłębiania wiedzy o skutkach zdrowotnych stosowania e-papierosów, a ponad 60% uważało, że w przestrzeni publicznej brakuje kampanii informacyjnych dotyczących konsekwencji ich stosowania. Jako działanie, które poprawiłoby wiedzę w zakresie negatywnego wpływu na zdrowie stosowania e-papierosów ponad połowa wskazała edukację w szkołach. Z naszych badań, jak i z zagranicznych publikacji wynika, że w szkołach poruszane są kwestie na temat skutków palenia, jednakże znaczna część osób takiej edukacji nie otrzymała. Luki w wiedzy badani wypełniali najczęściej za pośrednictwem Internetu, a także informacji od znajomych i rodziny [25, 26]. Wiarygodność tak zdobytej wiedzy wydaje się być jednak wątpliwa.

Rzetelna edukacja w szkołach z całą pewnością jest jednym z półśrodków zwalczania nikotynizmu. Potrzebne są odpowiednie regulacje prawne oraz rygorystyczna polityka antynikotynowa. Przeprowadzone w Europie badania wykazały, że w krajach, w których ceny wyrobów nikotynowych były wyższe, a wydatki na publiczne kampanie antynikotynowe były większe, używanie papierosów elektronicznych było niższe [27]. Takie działania powinny zostać podjęte także w Polsce, aby uchronić naszą młodzież przed negatywnymi skutkami palenia oraz aby zacząć spłacać dług społeczny nikotynizmu.

WNIOSKI

1. Najbardziej popularnym produktem zawierającym nikotynę wśród badanej młodzieży i młodych dorosłych były jednorazowe e-papierosy.
2. Najwięcej badanych, użytkowników jednorazowych e-papierosów, zużywało je w ciągu 3 dni, a sytuacjami najczęstszego ich stosowania były spotkania ze znajomymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Gentzke A.S., Creamer M., Cullen K.A., et al.: Vital signs: tobacco product use among middle and high school students United States, 2011–2018. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2019, 68(6), 157-164.
2. Wypaleni nastolatkwie... Jakie mogą być konsekwencje stosowania e-papierosów? <https://planujedlugiezycie.pl/aktualnosci/wypaleni-nastolatkwie-jakie-moga-byc-konsekwencje-stosowania-e-papierosow/> data pobrania 04.01.2023.
3. E-papierosy. <https://www.gov.pl/web/psse-police/e-papierosy> data pobrania 05.10.2023.
4. Krause M.J., Townsend T.G.: Hazardous waste status of discarded electronic cigarettes. *Waste management*, 2015, 39, 57-62.
5. Plesa S.: Disposable e-cigarettes: global market overview, May 2022. <https://ecigintelligence.com/disposable-e-cigarettes-global-market-overview-may-2022/> data pobrania 05.2022.
6. Jackson S.E., Tattan-Birch H., Shahab L., Oldham M., Kale D., et al.: Who would be affected by a ban on disposable vapes? A population study in Great Britain. *Public Health*, 2024, 227, 291-298.
7. Cullen K.A., Gentzke A.S., Sawdey M.D., et al.: E-Cigarette Use Among Youth in the United States, 2019. *JAMA*, 2019, 322(21), 2095–2103.
8. Han D.H., Harlow A.F., Feldstein Ewing S.W., Audrain-McGovern J.E., Unger J.B., et al.: Disposable E-Cigarette Use and Subsequent Use Patterns in Adolescents and Young Adults. *Pediatrics*, 2024, 153(4), 2023063430.
9. Tattan-Birch H., Jackson S.E., Kock L., Dockrell M., Brown J.: Rapid growth in disposable e-cigarette vaping among young adults in Great Britain from 2021 to 2022: a repeat cross-sectional survey. *Addiction*, 2023, 118(2), 382-386.
10. Chaffee B.W., Halpern-Felsher B., Croker J.A., Werts M., Couch E.T. et al.: Preferences, use, and perceived access to flavored e-cigarettes among United States

- adolescents and young adults. *Drug and Alcohol Dependence Reports*, 2022, 3, 100068.
11. Piechocki A.: Zakaz e-papierosów jeszcze przed wakacjami? <https://www.termedia.pl/mz/Zakaz-e-papierosow-jeszcze-przed-wakacjami-,56015.html> data pobrania 02.05.2024.
 12. Smith M.J., MacKintosh A.M., Ford A., Hilton S.: Youth's engagement and perceptions of disposable e-cigarettes: a UK focus group study. *BMJ Open*, 2023, 13(3), 68466.
 13. Gordon T., Karey E., Rebuli M.E., Escobar Y.H., Jaspers I., et al.: E-Cigarette Toxicology. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 2022, 62, 301-322.
 14. Wills T.A., Choi K., Pagano I.: E-cigarette use associated with asthma independent of cigarette smoking and marijuana in a 2017 national sample of adolescents. *Journal Of Adolescent Health*, 2020, 67, 524–530.
 15. Perez M.F., Atuegwu N.C., Oncken C., Mead E.L., Mortensen E.M.: Association between electronic cigarette use and asthma in never-smokers. *Annals of the American Thoracic Society*, 2019, 16, 1453–1456.
 16. Alshanberi A.M., Baljoon T., Bokhari A., Alarif S., Madani A., et al.: The prevalence of E-cigarette uses among medical students at Umm Al-Qura University; a cross-sectional study 2020. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 2021, 10(9), 3429-3435.
 17. Font-Mayolas S, Sullman MJM, Hughes JD, Gras ME, Lucena Jurado V, Calvo F. Cigarette, e-cigarette and waterpipe cognitions and use among university students in Guangzhou, China. *Tobacco Induced Diseases*, 2023.
 18. Kurdi R., Al-Jayyousi G.F., Yaseen M., Ali A., Mosleh N., et al.: Prevalence, Risk Factors, Harm Perception, and Attitudes Toward E-cigarette Use Among University Students in Qatar: A Cross-Sectional Study. *Front Public Health*, 2021, 9, 682355.
 19. Kechter A., Simpson K.A., Ceasar R.C., Schiff S.J., Yamaguchi N., et al.: Trajectories of Nicotine Use Leading to Dual and Cyclical Tobacco Product Use in Young Adults. *Nicotine and Tobacco Research*, 2022, 24(7), 986-993.
 20. Yang J.J., Lin H.C., Ou T.S., Tong Z., Li R., et al.: The situational contexts and subjective effects of co-use of electronic cigarettes and alcohol among college students: An ecological momentary assessment (EMA) study. *Drug and Alcohol Dependence Reports*, 2022, 239, 109594.
 21. Pinho-Gomes A.C., Santos J.A., Jones A., Thout S.R., Pettigrew S.: E-cigarette attitudes and behaviours amongst 15-30-year-olds in the UK. *Journal of Public Health*,

2023, 45(4), 763-775.

22. Pettigrew S., Miller M., Alvin Santos J., Raj T.S., Brown K., et al.: E-cigarette attitudes and use in a sample of Australians aged 15-30 years. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 2023, 47(2), 100035.
23. US Department of Health and Human Services. *E-Cigarette Use Among Youth and Young Adults: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: US Dept of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2016.
24. Morales M., Fahrion A., Watkins S.L.: #NicotineAddictionCheck: Puff Bar Culture, Addiction Apathy, and Promotion of E-Cigarettes on TikTok. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19(3), 1820.
25. Alhajj M.N., Al-Maweri S.A., Folayan M.O., Halboub E., Khader Y., et al.: Knowledge, beliefs, attitude, and practices of E-cigarette use among dental students: A multinational survey. *PLoS One*, 2022, 17(10).
26. Alduraywish S.A., Aldakheel F.M., Alsuhaibani O.S., Jabaan A.D.B., Alballa R.S., et al.: Knowledge and Attitude toward E-Cigarettes among First Year University Students in Riyadh, Saudi Arabia. *Healthcare (Basel)*, 2023, 11(4), 502.
27. Cerrai S., Benedetti E., Colasante E, Scalese M., Gorini G., et al.: E-cigarette use and conventional cigarette smoking among European students: findings from the 2019 ESPAD survey. *Addiction*, 2022, 117(11), 2918-2932.

**WPLYW PALENIA PAPIEROSÓW
NA RYZYKO HIPERURYKEMII I DNY MOCZANOWEJ**

**Barbara Bartnicka¹, Wiktoria Górecka², Jakub Dudek², Kinga Filip²,
Grzegorz Sochań³**

1. Uniwersytet Radomski im. Kazimierza Pułaskiego, Radom
2. Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław
3. Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków

WPROWADZENIE

Dna moczanowa jest jedną z najpowszechniejszych form zapalenia stawów. Jest to choroba metaboliczna, w przebiegu której dochodzi do powstawania kryształów moczanu jednosodowego odkładających się w tkankach, głównie w strukturach stawowych i okołostawowych. Wytworzenie tych kryształów spowodowane jest zwiększoną produkcją lub niedostatecznym wydalaniem kwasu moczowego z moczem, co doprowadza do hiperurykემii, która jest koniecznym warunkiem do powstania dny moczanowej, choć nie jedynym. Etiologia tej choroby nie jest do końca poznana, jednak wiemy, iż ma podłoże genetyczne jak i środowiskowe [1]. Częstość chorób współwystępujących jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroby układu krążenia, udar, przewlekła choroba nerek i wysoki poziom cholesterolu jest wyższa u osób z dną moczanową niż w populacji ogólnej.

Hiperurykემii odpowiadają wartości stężenia moczanów w surowicy wynoszącej 408 $\mu\text{mol/l}$ lub więcej. Stężenie to jest wartością graniczną rozpuszczalności moczanów w fizjologicznych warunkach temperatury i pH. Wysokie stężenie kwasu moczowego w surowicy jest powiązane z różnymi czynnikami, do których należą np. stężenie kreatyniny we krwi, stężenie azotu mocznikowego, płeć męska, waga, wzrost, wiek, ciśnienie krwi i spożycie alkoholu. Zwiększony poziom hiperurykემii jest skojarzony z częstszym występowaniem dny moczanowej [1–3].

Palenie papierosów jest powszechnie uznawane za jeden z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka wielu chorób. Należą do nich choroby przewlekłe takie jak nowotwory, cukrzyca, udar mózgu, nadciśnienie, przewlekła choroba nerek, choroby układu krążenia, czy układu oddechowego. Dodatkowo uważa się, że jest powiązane z niektórymi przewlekłymi chorobami układu mięśniowo-szkieletowego, do których należą

reumatoidalne zapalenie stawów, choroba zwyrodnieniowa krążka międzykręgowego oraz ból lędźwiowo-krzyżowy. Odwrotną zależność zaobserwowano w chorobach: Parkinsona, Alzheimera, mięśniakach macicy, endometriozie, wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego i wymiotach w czasie ciąży [4,5]. Uważa się, że palenie dodatkowo wpływa na układ odpornościowy i może mieć działanie prozapalne, przeciwzapalne, a nawet immunosupresyjne [2,6].

Pojawiają się również doniesienia dotyczące ochronnego związku palenia z dną moczanową. W jednym z badań obejmujących historię palenia osób badanych, którymi były osoby palące czynnie, w przeszłości, bądź wcale niepalące, stwierdzono, że całkowite ryzyko rozpoznania ostrej, bądź przewlekłej dny moczanowej wśród palaczy jest niższe [7]. Część badań wykazuje, że palenie wiąże się z niższym stężeniem moczanów w surowicy, które utrzymuje się najprawdopodobniej poprzez inaktywację oksydazy ksantynowej przez cyjanki zawarte w papierosach, co sugeruje właśnie to protekcyjne działanie. Palenie może zwiększać stres oksydacyjny i może wpływać właśnie na poziom moczanów w surowicy, gdyż uważa się że mają one działanie przeciwutleniające [7,8]. Palenie skorelowane jest także z wagą, spożywaniem alkoholu, płcią męską, czy częstszym występowaniem nadciśnienia, dyslipidemii oraz chorób nerek, które natomiast wpływają na ryzyko dny moczanowej [1,5].

Mimo iż przeprowadzono sporo badań nad paleniem papierosów i ich wpływie na stężenie kwasu moczowego w surowicy, a zatem również na dnę moczanową, nadal istnieje wiele sprzecznych opinii. Dodatkowo istnieje wiele czynników wspólnych dla palenia i dny moczanowej, ale występują również przeciwstawne jak ich związek z BMI [2]. Sprawia to, że charakter związku między paleniem a stężeniem moczanów w surowicy i ryzykiem dny moczanowej nie są łatwe do oceny i przewidzenia. W tym przeglądzie omawiamy różne prace, oraz badania dotyczące potencjalnego wpływu palenia na stężenie moczanów w surowicy i ryzyko dny moczanowej.

PALENIE PAPIEROSÓW A POZIOM MOCZANÓW W SUROWICY

Przeprowadzono badania oceniające wpływ palenia papierosów na stężenie moczanów w surowicy. Większość z tych badań ma charakter obserwacyjny.

Badanie Yang'a i wsp. miało na celu zbadanie wpływu właśnie palenia papierosów na stężenie moczanów w surowicy. Wykazali oni, iż u mężczyzn częstość występowania hiperurykემii u palaczy była istotnie niższa niż u osób niepalących. Mimo uwzględnienia czynników zakłócających np. BMI, kreatyniny, cholesterolu HDL i LDL, trójglicerydów, poziomu aktywności, poziomu spożycia alkoholu, nadciśnienia tętniczego, cukrzycy

i wykształcenia, wynik częstości dalej pozostawał niższy u osób palących. U kobiet jednak zaobserwowano, iż palenie nie ma istotnego związku z hiperurykemią [4].

W innym badaniu wykazano, iż u szczupłych, palących mężczyzn stężenie moczanów w surowicy było niższe niż u nigdy niepalących. Różne dawki papierosów, oraz czas trwania palenia nie dawały istotnych różnic w wynikach stężeń moczanów. Kobiety miały około 25% niższe stężenia moczanów niż mężczyźni [9].

W przeciwieństwie do tych badań w analizie danych z Framingham Heart Study nie zaobserwowano związku pomiędzy stężeniem moczanów w surowicy a paleniem [7].

PALENIE PAPIEROSÓW A DNA MOCZANOWA

W wynikach zgromadzonych przez Wanga i wsp. z Framingham Heart Study wykazano, że palenie papierosów wiąże się z 20-30% mniejszym ryzykiem wystąpienia dny moczanowej. Wyniki były zaobserwowane u mężczyzn i niezależne od innych czynników ryzyka tj. otyłość nadciśnienie, cukrzyca, choroby nerek, czy nadużywanie alkoholu [7].

Podobne wyniki zaobserwowano u Tenga i wsp., którzy analizując dane z Singapore Chinese Health Study uzyskali 27% mniejsze ryzyko dny moczanowej u mężczyzn palących w stosunku do nigdy niepalących. To ryzyko było większe u szczupłych mężczyzn niż u tych z nadwagą. Ryzyko dny moczanowej u byłych palaczy i nigdy niepalących w przypadku obu płci jest bardzo podobne [9]. W badaniu Wanga jak i Tenga zależności były widoczne u mężczyzn, jednak miały zerową zależność u kobiet [7,9].

W analizie baz danych hospitalizowanych pacjentów w Stanach Zjednoczonych ryzyko wystąpienia dny moczanowej, jak i jej zaostrzenia u palaczy było istotnie niższe niż u osób niepalących. Podobnie wyniki odnoszą się do ryzyka ostrego dnawego zapalenia stawów u palaczy w porównaniu do niepalących [5].

Innej analizie podjął się Jang i wsp., którzy korzystając z genomu badali wpływ palenia na ryzyko dny moczanowej. Korzystając z różnych metod analizy wyniki były spójne i nie potwierdzały odwrotnego wpływu palenia na ryzyko dny moczanowej. Zatem były sprzeczne do wyników wyżej podanych badań [10].

PALENIE PAPIEROSÓW A POZIOM MOCZANÓW W SUROWICY I RYZYKO DNY MOCZANOWEJ W ZALEŻNOŚCI OD PŁCI

Analiza pacjentów w badaniu Framingham Heart Study wykazała, że palenie zmniejsza ryzyko dny moczanowej u mężczyzn, jednak u kobiet to zjawisko było mniej zauważalne. Niższe ryzyko dny zaobserwowano we wszystkich kategoriach otyłości, czego u kobiet nie

wykazano. Może wynikać to z różnic palenia między płciami np. rodzaju palonych papierosów, stopnia inhalacji nimi, czy ilości paczkołat, które to czynniki nie zostały uwzględnione w badaniu. Z zebranych danych wynikało jednak, iż ilość paczkołat u kobiet była mniejsza niż u mężczyzn [7].

Brak związku palenia a ryzykiem dny moczanowej oraz hiperurykemią u kobiet potwierdzono również w badaniu Tenga i wsp. Dodatkowo wykazali oni, że obecni, aktywni palacze mają znacznie niższe stężenia moczanów w surowicy od dawnych palących oraz nigdy niepalących pacjentów, lecz dotyczyło to tylko mężczyzn [9].

Odmienny wynik wykazała jedna z analiz, która przedstawia iż płęć męska jest niezależnym czynnikiem ryzyka dny moczanowej. Dotyczy to również starszego wieku, przewlekłej choroby nerek w wywiadzie, przeszczepu, hiperlipidemii, nadciśnienia, otyłości oraz cukrzycy. Jednak związek między osobami palącymi, którzy rzucili palenie, a ostrą dną moczanową, określono jako negatywny. Umożliwia to stwierdzenie, iż aktywne palenie może chronić przed zaostrzeniami dny moczanowej, nawet w przypadku stresu [5].

MOŻLIWE PRZYCZYNY SPRZECZNYCH WYNIKÓW DOTYCZĄCYCH WPLYWU PALENIA NA DNĘ MOCZANOWĄ I HIPERURYKEMIE

W badaniach nie uwzględniono ilości paczkołat, stopnia inhalowania się papierosami ani wyboru papierosów. Nie uwzględniono często przyjmowanych leków, pożywienia, czy napojów przez pacjentów. Ciężkość i czas trwania dny moczanowej nie były dostępne i wykorzystane. Dane gromadzone o chorobie oraz paleniu były zgłaszane przez pacjentów, więc mogły być niedokładne. Odsetek płci badanych pacjentów mógł być niemiarodajny, jak np. 1,6% kobiet palących w badaniu Wanga [4,7].

W badaniach zostały wykorzystane bazy danych administracyjnych, które są zapisem ludzkim, także zależne są od informacji podanych przez pacjentów oraz szczegółowości i dokładności ich zapisu. Gromadzone informacje o pacjentach mogą zostać błędnie odczytane bądź zapisane, co może wpłynąć na końcowe wyniki badań. Dla przykładu pacjenci mogą zostać błędnie sklasyfikowani do poszczególnych grup tj. osoby palące czynnie, osoby palące w przeszłości, osoby niepalące, a także czy doszło do wystąpienia u nich choroby dny moczanowej, czy nie. Pewne grupy również mogły nie być wcale wyróżnione, jak np. bierni palacze. Dane dotyczą również tylko pacjentów hospitalizowanych, a palenie oraz dna moczanowa często leczone są ambulatoryjnie, co może wpływać na końcowe wyniki [4,5,7].

W badaniach, w których gromadzono dane pacjentów hospitalizowanych, zbieranie wyników stężenia kwasu moczowego w surowicy było utrudnione, gdyż nie ma informacji

o pacjentach po takim typie leczenia. Zaostrzenia choroby, czy potencjalne podwyższenie stężenia kwasu moczowego po paru dniach od wypisania ze szpitala i zaprzestania palenia nie były odnotowane. Dodatkowo mogło brakować innych informacji, jak np. stosowane pewne leki [5].

PODSUMOWANIE

Palenie papierosów jest negatywnie powiązane z częstością występowania hiperurykემii w populacji mężczyzn w średnim i starszym wieku, niezależnie od innych zakłócających czynników ryzyka [4]. Może mieć to również wpływ na występowanie dny moczanowej u takowych pacjentów, co wykazano w innych badaniach, jako że u palących mężczyzn ryzyko wystąpienia tej choroby było niższe. [9] Badanie Wanga i wsp. także potwierdziło nam, że ryzyko wystąpienia dny moczanowej w przyszłości u palaczy jest zmniejszone, szczególnie u mężczyzn, i niezależne od innych czynników ryzyka. Według wyników tej pracy można mówić o niedoszacowaniu wyników i z 20-30% może wzrosnąć do nawet 50% zmniejszonego ryzyka dny moczanowej u palaczy [7].

W zaostrzeniach dny moczanowej możemy mówić również o prawdopodobnym ochronnym działaniu aktywnego palenia. Również chwilowa abstynencja od palenia ma nie zmieniać zmniejszonego jej ryzyka [5].

Obserwacja zmniejszonego ryzyka dny moczanowej może pomóc nam wyjaśnić patofizjologię tej choroby, o roli nikotyny i cyjanków w jej komórkowych szlakach. Zwiększone stężenie moczanów w surowicy występuje z powodu ich przeciwutleniającego charakteru, który przeciwdziała stresowi oksydacyjnemu powstającemu przy paleniu papierosów. Palenie może w ten sposób wyczerpać poziom kwasu moczowego [4,9]. Wytlumaczenie tych mechanizmów wymaga jednak większej ilości dalszych badań, dzięki czemu leczenie, oraz prewencja dny moczanowej i hiperurykემii mogą być lepiej dostosowane.

PIŚMIENNICTWO

1. Lee Y. H.: Assessing the causal association between smoking behavior and risk of gout using a Mendelian randomization study. W: *Clinical rheumatology*. [online]. 2018, 37(11), 3099–3105.
2. Fanning N., Merriman T. R., Dalbeth N., Stamp L. K.: An association of smoking with serum urate and gout: A health paradox. W: *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2018, 47(6), 825–842.

3. Jee Y., Jeon C., Sull J. W., Go E., Cho S. K.: Association between smoking and gout: A meta-analysis. W: *Clinical rheumatology*. [online]. 2018, 37(7), 1895–1902.
4. Yang T., Zhang Y., Wei J., Zeng C., Li L.-J., Xie X., Wang Y.-L., Xie D.-X., Li H., Yang C., Lei G.-H.: Relationship between cigarette smoking and hyperuricemia in middle-aged and elderly population: A cross-sectional study. W: *Rheumatology international*. 2017, 37(1), 131–136.
5. Poudel D. R., Karmacharya P., Donato A.: Risk of acute gout among active smokers: Data from nationwide inpatient sample. W: *Clinical rheumatology*. 2016, 35(12), 3015–3018.
6. Arnson Y., Shoenfeld Y., Amital H.: Effects of tobacco smoke on immunity, inflammation and autoimmunity. W: *Journal of autoimmunity*. 2010, 34(3), J258-1265.
7. Wang W., Krishnan E.: Cigarette smoking is associated with a reduction in the risk of incident gout: Results from the Framingham Heart Study original cohort. W: *Rheumatology (Oxford, England)*. 2015, 54(1), 91–95.
8. Haj Mouhamed D., Ezzaher A., Neffati F., Douki W., Gaha L., Najjar M. F.: Effect of cigarette smoking on plasma uric acid concentrations. W: *Environmental Health and Preventive Medicine*. [online]. 2011, 16(5), 307–312.
9. Gee Teng G., Pan A., Yuan J.-M., Koh W.-P.: Cigarette Smoking and the Risk of Incident Gout in a Prospective Cohort Study. W: *Arthritis care & research*. [online]. 2016, 68(8), 1135–1142.
10. Yun Seo Jang, Nataliya Nerobkova, Il Yun, Hyunkyuu Kim, Eun-Cheol Park: Association between smoking behavior and serum uric acid among the adults: Findings from a national cross-sectional study. 2023, 2;18(5):e0285080

ZAŻYWANIE SUBSTANCJI PSYCHOAKTYWNYCH WŚRÓD STUDENTÓW MEDYCyny

Iga Dziekanowska, Paulina Bigda, Oktawian Hawro, Filip Ingot, Julia Kosmulska

Kierunek Lekarski, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu, Wrocław

WSTĘP

Zażywanie substancji psychoaktywnych to temat znany wielu ludziom, w tym studentom - również kierunków medycznych. Działania te mogą być szczególnie niebezpieczne nie tylko ze względu na oddziaływanie na własne zdrowie, ale i wpływ na zachowanie w zakresie leczenia pacjentów [1]. Substancje psychoaktywne będące przedmiotem zainteresowania to głównie alkohol, amfetamina, MDMA, kokaina, heroina, konopie indyjskie oraz środki uspokajające [2]. Zażywanie ich nie jest nowym zjawiskiem. Rozpowszechniło się wśród studentów medycyny w głównej mierze w celu poprawienia wyników w nauce, złagodzenia stresu czy poprawienia koncentracji [3]. Przez wiele lat, badacze związani z uniwersytetami medycznymi na całym świecie prowadzili obserwacje dotyczące dostępu, zażywania czy samej świadomości studentów na temat substancji psychoaktywnych.

PRZYKŁADY ZE ŚWIATA

W latach 2016-2017 w prywatnej sudańskiej szkole medycznej w Chartumie zostało przeprowadzone badanie przekrojowe, mające ocenić postrzeganie zażywania substancji psychoaktywnych oraz świadomość możliwych powikłań związanych z tymi ryzykownymi zachowaniami wśród studentów. Całkowita liczba zarejestrowanych badanych na wszystkich latach na wydziale lekarskim w momencie zbierania danych wynosiła około 460 osób. Wszyscy oni mieli zostać uwzględnieni w badaniu. Kwestionariusz zawierał kilka zagadnień dotyczących tego, jak uczniowie myślą o substancjach psychoaktywnych. Pierwsza część pytała, czy student ma wiedzę na temat określonej substancji psychoaktywnej, z prostą odpowiedzią i z dwoma opcjami dla każdej substancji. Kolejna część miała na celu sprawdzenie, czy uczeń akceptuje osoby używające każdej z wymienionych środków, z odpowiedzią z czterema opcjami. Po tej części następowało pytanie o zakres postrzeganego przez studenta ryzyka, wynikającego z używania każdej substancji psychoaktywnej, a uczeń

musiał wybrać jedną z pięciu opcji w zależności od stopnia ryzyka dla każdej z nich. Inna część dotyczyła tego, jak trudne byłoby dla badanego użycie każdego ze środków psychoaktywnych, z opcjami stopniowanymi od niemożliwego do bardzo łatwego. Każde pytanie było rozpatrywane osobno, aby obliczyć procent różnych odpowiedzi. Przechodząc do wyników - wszyscy studenci znali alkohol. Jeśli chodzi o inne substancje, 261 studentów (88,5%) zgłosiło, że ma pojęcie o marihuanie, 239 (81,0%) o heroinie, a 234 (79,3%) o kokainie. Ponad połowa studentów (54,6%) zgłosiła wiedzę o środkach uspokajających, 47,1% o amfetaminie, 23,4% o tramadolu, 20,7% o ecstazy, 20,0% o triheksyfenidylu, 14,6% o metamfetaminie i 12,2% o dietyloamidzie kwasu lizergowego (LSD). Wiedza na temat marihuany, kokainy i heroiny była bardziej powszechna wśród płci żeńskiej, natomiast wśród mężczyzn większa była świadomość na temat ecstazy, LSD, tramadolu i metamfetaminy. Większość studentów nie zgadzała się z zachowaniem wspierającym zażywanie wyżej wymienionych substancji; 94,2% wyrażało sprzeciw w przypadku alkoholu, 91,6% w przypadku marihuany, 92,6% w przypadku halucynogenów i kokainy oraz 92,9% w przypadku heroiny. Stosowanie środków uspokajających bez nadzoru lekarskiego było potępiane przez 87,4% uczniów. 94,3% studentów uznała, że regularne zażywanie alkoholu stanowi duże lub co najmniej umiarkowane ryzyko [1].

W instytucji szkolnictwa wyższego w mieście Passo Fundo (RS) w Brazylii oceniano poziom zażywania środków psychoaktywnych wśród studentów kierunków medycznych oraz próbowano ustalić powiązanie z tym czynników demograficznych i tych związanych ze stylem życia. Dane zebrano za pomocą ankiety opisowej z pytaniami zamkniętymi i przedstawiono studentom, którzy zgodzili się wziąć udział w badaniu. Broszura ta została opracowana na podstawie zagadnień pobranych z poprzedniego badania na podobnej populacji: „*Drug Use - adaptation of a question proposed by the World Health Organization (WHO)*”. Zaobserwowano, że większość studentów uniwersytetu, którzy zażywali leki psychoaktywne, otrzymywała je na receptę (95,8%). Spośród nich znaczna część zgłosiła stosowanie tego typu leków w celu relaksu lub łagodzenia stresu (73,2%). W niniejszym badaniu studenci medycyny wykazali wyższą częstość używania narkotyków psychoaktywnych niż studenci stomatologii. Kilku autorów wskazało, że szczególne cechy szkół medycznych mogą przyczyniać się do zwiększonego stosowania substancji psychoaktywnych wśród uczniów. Cechy te obejmują wysokie obciążenie zajęciami, odpowiedzialność za leczenie pacjentów, kwestie etyczne, zgony pacjentów pod opieką studentów i ułatwiony dostęp do niektórych leków, które są zastrzeżone dla pracowników ochrony zdrowia [3].

Badacze Uniwersytetu Medycznego Ilorin w Nigerii obrali sobie za cel określenie rozpowszechnienia, wzorca i czynników związanych z używaniem substancji psychoaktywnych wśród studentów medycyny. Warto wspomnieć, że w Nigerii znaczny procent budżetu państwa nakierowanego na opiekę zdrowotną, jest wykorzystywany na leczenie i rehabilitację osób mających problem z nadużywaniem substancji psychoaktywnych [5]. Wszyscy chętni studenci medycyny zostali poproszeni o wypełnienie 22-elementowego kwestionariusza samooceny opartego na wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia. Ankieta dotyczyła używania oraz dostępu do substancji psychostymulujących. Stwierdzono, że najczęściej używanymi substancjami były łagodne stymulanty (33,3%), alkohol (13,6%), środki uspokajające (7,3%) i tytoń (3,2%). Zażywanie substancji było bezpośrednio związane z płcią, życiem w pojedynkę, deklarowanymi przez ankietowanych trudnościami w nauce, byciem studentem klinicznym i wiekiem 25 lat lub starszym. Zauważono odwrotną zależność między używaniem substancji a religijnością i dobrym zdrowiem psychicznym. Ówczesne korzystanie z minimum jednej z substancji psychoaktywnych podało 40,4% ankietowanych. Całkowite rozpowszechnienie używania substancji w ciągu całego życia wyniosło 78%. Żaden z badanych nie zgłosił aktualnego zażywania kokainy lub heroiny [4].

Kathmandu University School of Medical Sciences (KUSMS) od grudnia 2019 r. do czerwca 2020 r. obrało sobie za cel określenie rozpowszechnienia zażywania narkotyków psychoaktywnych wśród studentów medycyny w szkole medycznej w Nepalu. Opisowe badanie przekrojowe rozpoczęło się po zatwierdzeniu etycznym przez Institutional Review Committee of KUSMS. Studenci najczęściej sięgali po alkohol, następnie wyroby tytoniowe i konopie indyjskie, używane odpowiednio przez 24 (13,95%) i 17 (9,88%) uczniów. Tylko dwóch studentów zgłosiło używanie opioidów i leków uspokajających. Ponadto były one stosowane w połączeniu z alkoholem, wyrobami tytoniowymi i marihuaną. Około jedna trzecia studentów (31,58%) zgłosiła, że spróbowała więcej niż jednej substancji psychoaktywnej. Żaden ze studentów nie zgłosił używania kokainy, amfetamin, inhalantów i halucynogenów. Większość badanych argumentowała swoje zachowanie rozładowywaniem stresu, presją rówieśników i zobowiązaniami społecznymi. Jeśli chodzi o konsekwencje zażywania narkotyków, większość studentów nie poniosła żadnych konsekwencji w aspektach społecznych, prawnych i zdrowotnych swojego życia. Niektórzy użytkownicy narkotyków opuścili zajęcia raz lub dwa razy, co doprowadziło do pogorszenia wyników w nauce [6].

W drugiej co do wielkości szkole medycznej w Grecji przeprowadzono badanie przekrojowe wśród studentów medycyny oceniające częstość i motywy niemedycznego stosowania leków na receptę. Z losowej grupy 1000 studentów 591 wypełniło ankietę

internetową dotyczącą stosowania 4 klas leków na receptę: opioidowych leków przeciwbólowych, leków uspokajających, leków nasennych (krótko działających leków uspokajających, np. temazepamu, triazolamu i tzw. leków Z, np. zolpidem, zopiklon) oraz stymulantów (metylofenidatu). Ponad 10% badanych podało stosowanie co najmniej 1 z 4 klas leków w ciągu życia, przy czym 9% nadużywało leków z kilku kategorii. Motywami stosowania ww. grup leków były próby samoleczenia (od 70,1% dla leków nasennych do 95,6% dla opioidowych leków przeciwbólowych) oraz cele rekreacyjne i mieszane (25,6% dla leków uspokajających i 29,9% dla leków nasennych). Nadużywanie leków uspokajających było istotnie wyższe na ostatnich 3 latach studiów. We wtórnej analizie tej samej próby badacze ocenili rozpowszechnienie wśród studentów medycyny nielegalnych narkotyków. 22,2% badanych zgłosiło stosowanie konopi indyjskich, 1,5 do 3% studentów przyznało się do stosowania LSD, ekstazy, kokainy, amfetaminy, ketaminy, mefedronu, grzybów lub środków wziewnych. Mniej niż 0,5% ankietowanych podało kontakt z heroiną, krakiem i metadonem. Cele rekreacyjne były najczęstszą motywacją zażywania nielegalnych narkotyków. W badaniu stwierdzono korelację pomiędzy paleniem tytoniu i spożywaniem alkoholu a nadużywaniem opioidów, leków nasennych i stymulantów. Wyniki badania sugerują, że około 1 na 10 studentów medycyny nadużywało leków na receptę, głównie w celach samoleczenia, a około 1 na 4 używało nielegalnych narkotyków, głównie w celach rekreacyjnych, przy czym najczęściej stosowana była marihuana [7].

PRZYKŁADY Z POLSKI

Problematyka zażywania substancji psychoaktywnych została przeanalizowana również u studentów polskich uczelni medycznych [8, 9]. W 2004 roku zostało przeprowadzone badanie ankietowe wśród 173 studiujących 1 roku Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Rok później badanie zostało powtórzone na tej samej próbie (61 osób). W obu badaniach wykorzystano anonimową ankietę audytoryjną na podstawie ustrukturyzowanego kwestionariusza udostępnionego przez Krajowe Biuro ds. Przeciwdziałania Narkomanii. Wyniki wskazują, że studenci rzadziej sięgali po środki odurzające w okresie poprzedzającym II badanie (w trakcie studiów), niż przed I badaniem. W roku przed pierwszą analizą do zażywania substancji odurzających przyznało się 17,9% studentów, natomiast przed II - 13,1% ankietowanych. W miesiącu poprzedzającym badanie 5,2% oraz 4,9% badanych (I i II badanie) deklarowało użycie jakiegokolwiek środka poza alkoholem i tytoniem. Wśród zażywanych substancji deklarowanych w pierwszym badaniu wyróżniono marihuanę i leki, w drugim natomiast dodatkowo amfetaminę, haszysz i grzyby

halucynogenne. Powody stosowania środków odurzających obejmowały w kolejności: odczuwanie przyjemności, uczucie relaksu i odprężenia, chęć przeżycia czegoś niezwykłego. W I badaniu z propozycją wzięcia narkotyku spotkała się 1/3 ankietowanych, w badaniu II propozycji takiej doświadczyło 77% studentów [8]. Podobną analizę przeprowadzono również w 2008 roku wśród 407 losowo wybranych studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Do ustalenia jego wyników wykorzystano autorski kwestionariusz zawierający 45 pytań obejmujących dane epidemiologiczne, subiektywną ocenę stanu zdrowia, palenia tytoniu, spożywania napojów alkoholowych i stosowania innych substancji psychoaktywnych. Wśród ankietowanych odsetek studentów Wydziału Lekarskiego stanowił 15,5% badanych. Co 3 uczestnik badania zażywał kiedykolwiek środki pobudzające, ponad 80% kobiet i 50% mężczyzn zadeklarowało kontakt z halucynogenami w przeszłości. W chwili badania 7,5% mężczyzn regularnie stosowało halucynogeny, 1,5% środki pobudzające oraz 1,5% leki uspokajające i nasenne bez wskazań medycznych. Najczęściej stosowanymi substancjami przez polskich studentów, w tym studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, były halucynogeny typu marihuana i haszysz. Następne w kolejności były środki pobudzające (amfetamina, ecstasy) oraz leki uspokajające i nasenne bez wskazań medycznych. Wyniki badań wskazują na niższe rozpowszechnienie używania narkotyków przez studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w porównaniu z ogólnopolską populacją studentów [9].

PODSUMOWANIE

Zażywanie substancji psychoaktywnych stanowi poważny problem ogólnoświatowy. Wiele badań wskazuje, że dotyczy on także studentów kierunków medycznych [1]. Zgodnie z analizami do najczęściej stosowanych przez studentów środków należą alkohol, konopie indyjskie oraz leki psychoaktywne [3, 4, 6, 7, 8]. Do głównych motywów korzystania z substancji odurzających zaliczyć można chęć zwiększenia koncentracji, poprawienia wyników w nauce, a także osiągnięcia odprężenia [3, 8]. Edukacja medyczna jest uznana za jedną z najbardziej stresujących na całym świecie, co negatywnie wpływa na zdrowie psychiczne studentów, czyniąc ich podatnymi na zażywanie ww. substancji [1, 7]. Głównymi skutkami stosowania środków psychoaktywnych okazują się konflikty interpersonalne, myśli samobójcze, deficyty poznawcze i gorsze wyniki w nauce [7]. Jednocześnie zwraca się uwagę na negatywny wpływ na otoczenie przyszłego lekarza oraz jego zachowanie w procesie leczenia pacjentów dotkniętych uzależnieniem [1, 9]. Biorąc pod uwagę negatywne skutki dla życia osobistego i zawodowego studentów medycyny oraz fakt, iż zażywanie substancji

psychoaktywnych jest większe u studentów niż u ich rówieśników niebędących studentami, istotne jest kontynuowanie badań w celu wyjaśnienia tego zjawiska [1, 7].

PIŚMIENNICTWO

1. Ibn Auf A., Alnor M. Sudanese Medical Student's Perceptions of Psychoactive Substance Use, *Addiction & health*, 2020, 12(3), 186–195.
2. Perino J., Tournier M., Mathieu C., Letinier L., Peyré A., et al. Psychoactive substance use among students: A cross-sectional analysis, *Fundamental & clinical pharmacology*, 2022, 36(5), 908-914
3. de Lima SÍrio Boclin K., Fabian Callejon CecÍlio F., Faé G., Fanti G., Centenaro G., et al. Academic performance and use of psychoactive drugs among healthcare students at a university in southern Brazil: cross-sectional study; *São Paulo Medical Journal*, 2020, 138 (1), 27-32.
4. B. Makanjuola A., O Daramola T., O Obembe A. Psychoactive substance use among medical students in a Nigerian university, *World Psychiatry*, 2007, 6(2), 112–114.
5. Adelekan ML. Podregion Afryki Zachodniej: przegląd problemów związanych z nadużywaniem substancji. *Narkotyki: edukacja, zapobieganie i polityka*. 1996, 3, 231–237.
6. Tara Manandhar Shrestha J., Tiwari S., Kumar Kushwaha D., Bhattarai P., Raj R.: Prevalence of Psychoactive Drug Use among Medical Students in a Medical College of Nepal. *Journal of the Nepal Medical Association*, 2020, 58(230), 717–720.
7. Papazisis G, Tsakiridis I, Siafis S.: Nonmedical Use of Prescription Drugs among Medical Students and the Relationship With Illicit Drug, Tobacco, and Alcohol Use. *Substance Abuse: Research and Treatment*, 2018, 19, 12, 1178221818802298.
8. Pach J., Tobiasz-Adamczyk B., Krawczyk-Pasławska E., Satora L., Brzyski P. i wsp.: Zjawisko zażywania substancji psychoaktywnych przez studentów medycyny, badanie ewaluacyjne. *Przegląd Lekarski*, 2006, 63(6), 393-397.
9. Łaszek M., Nowacka E., Szatko F.: Negatywne wzorce zachowań studentów. Część I. Konsumpcja alkoholu i stosowanie substancji psychoaktywnych. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2011, 92(1), 114-119.

WPLYW UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU NA NIEDOBÓR WITAMIN Z GRUPY B

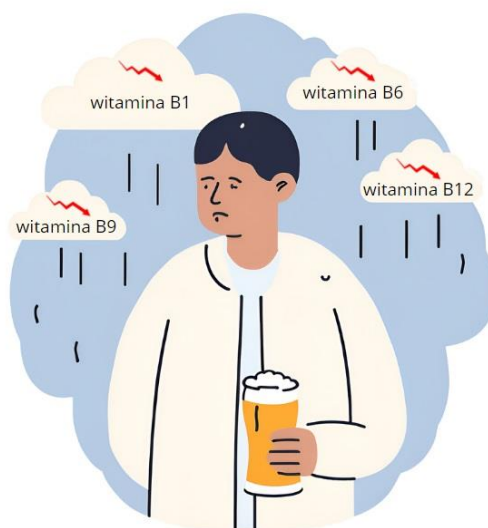
Karolina Kraus, Paweł Mikziński, Julia Jurczak

Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, Wrocław

*Uzależnienie jest chorobą, która może dotknąć każdego z nas,
niezależnie od statusu społecznego czy wykształcenia*

*William Griffith Wilson, współzałożyciel
Wspólnoty Anonimowych Alkoholików*

CZYM JEST ZESPÓŁ ALKOHOLOWY?



Rycina 1. Ilustracja pogładowa- niedobory witamin z grupy B w przebiegu choroby alkoholowej

Alkohol jest wszechobecny w przestrzeni społecznej od setek lat. Towarzyszy ludziom w celebracji ważnych wydarzeń i sukcesów, często jest nieodłącznym elementem spotkań towarzyskich. Napoje alkoholowe są jedną z najpopularniejszych i przede wszystkim najłatwiej dostępnych używek. Jest to związek psychoaktywny, działający depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy. Najczęściej spożywający sięgają po mniejsze dawki alkoholu w celu rozluźnienia i uzyskania dobrego samopoczucia. Większe dawki powodują uczucie euforii czy utratę kontroli w kontekście zachowań społecznych. Etanol zaburza sprawność

sensomotoryczną w zakresie czasu dostrzegania obiektów, szybkości reakcji, ostrości wzroku, czułości słuchu, rozróżniania barw, widzenia przy słabym świetle, koordynacji wzrokowo-ruchowej, zachowania równowagi ciała, a także prawidłowej mowy. Ponadto zaburza zdolności poznawcze w zakresie koncentracji oraz podzielności uwagi, oceny odległości czy oceny ubiegającego czasu [1].

Większe dawki alkoholu, gdy jego stężenie osiągnie przeciętnie powyżej 4 promili we krwi może prowadzić do głębokiej śpiączki, zaburzeń czynności ośrodka oddechowego i naczyniowo-ruchowego, a w konsekwencji do śmierci [2].

Niektórzy ludzie sięgają po napoje alkoholowe jedynie okazjonalnie, a u niektórych natomiast dochodzi do utraty kontroli w kontekście ilości oraz częstotliwości spożywania alkoholu. Takie osoby zaczynają pić praktycznie codziennie lub przez wiele dni, co negatywnie wpływa na układ nerwowy, układ oddechowy, układ krążenia, układ odpornościowy, układ kostny, układ wewnętrzwydzielniczy czy układ pokarmowy. Nadużywanie alkoholu prowadzi dodatkowo do licznych negatywnych konsekwencji zawodowych, rodzinnych i ekonomicznych.

Alkoholizm nazywany jest zamiennie, jako zespół uzależnienia od alkoholu, choroba alkoholowa, uzależnienie od alkoholu i rozumiany jest jako zaburzenie polegające na utracie kontroli nad ilością spożywanego alkoholu [3]. Jest to zaburzenie psychiczne, które według szacunków dotyka około 900 tysięcy osób w Polsce. Do przyczyn uzależnienia od alkoholu zalicza się czynniki genetyczne, środowiskowe oraz psychologiczne i emocjonalne. Dziś wiadomo już, że nie istnieje tylko jeden rodzaj alkoholizmu, jest to zaburzenie wieloaspektowe. Alkoholicy są zróżnicowani nie tylko pod względem zaburzeń psychicznych i zachowania, ale również i patomechanizmu powstawania choroby [4].

Zgodnie z definicją Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (ICD-10, 1992) uzależnienie od alkoholu jest przewlekłym zaburzeniem, które charakteryzuje się występowaniem co najmniej trzech z sześciu typowych objawów w okresie ostatniego roku. Do objawów tych zaliczyć można:

- kompulsywne picie alkoholu lub silną potrzebę picia;
- trudności w kontrolowaniu zachowań związanych ze spożyciem alkoholu pod postacią upośledzenia kontroli zarówno dotyczącej rozpoczęcia picia (tj. rozpoczynanie już od rana), długością trwania lub ilością wypijanego alkoholu;
- objawy abstynencyjne, które spowodowane są przerwaniem picia lub zredukowaniem dawki przyjmowanego alkoholu – zaliczamy do nich: charakterystyczny zespół

abstynencyjny, picie alkoholu lub przyjmowanie substancji o podobnym działaniu (np. pochodnych benzodiazepin) z zamiarem złagodzenia lub uniknięcia objawów abstynencyjnych;

- występowanie tolerancji, polegającej na tym, że do wywołania efektu powodowanego poprzednio mniejszymi dawkami konieczne jest wypicie większych dawek alkoholu. Warto dodać, że u osób uzależnionych, u których doszło do uszkodzenia wątroby lub ośrodkowego układu nerwowego, po wielu latach nadużywania alkoholu może dochodzić do zmniejszenia tolerancji, tzn. coraz mniejsze dawki alkoholu mogą powodować objawy intoksykacji. Dzieje się tak dlatego, iż dochodzi do ograniczenia liczby komórek nerwowych oraz zmniejszonej zdolności uszkodzonej wątroby do metabolizowania etanolu;
- zaniedbywanie przyjemności lub zainteresowań z powodu picia postępujące wraz z czasem trwania uzależnienia;
- spożywanie alkoholu mimo wiedzy o jego szkodliwości (np. o uszkodzeniu wątroby spowodowanym alkoholem, stanach depresyjnych czy konsekwencjach społecznych) [5].

Trudno oszacować jakie rzeczywiste skutki na społeczeństwo ma nadużywanie alkoholu. Jest ich wiele, od dramatów osobistych, przez tragedie rodzinne i problemy w środowisku zawodowym. Picie pogłębia ubóstwo rodzin, ponieważ staje się często istotną przeszkodą np. w znalezieniu pracy. Sam alkohol nie powoduje agresji, natomiast hamuje on ośrodki kontroli i wywołuje działania, na jakie trzeźwi ludzie sobie nie pozwalają, dlatego najczęściej alkohol współtowarzyszy przemocy rodzinnej.

Problem alkoholu dotyczy w Polsce około 4 mln osób, ponieważ nie jest to tylko problem samego uzależnionego, ale i jego bliskich i krewnych. Do konsekwencji nadużywania alkoholu można zaliczyć pogorszenie sytuacji materialnej, przemoc, chroniczny stres, zaburzenia psychosomatyczne i emocjonalne. Można wyróżnić również zjawisko współuzależnienia, które najczęściej dotyka partnera osoby uzależnionej, a określone jest jako zespół cech oraz zachowań, które służą przystosowaniu się do aktualnej sytuacji.

Dodatkowo niepokojącym zjawiskiem, mającym miejsce w ostatnich kilkunastu latach jest zwiększenie się ilości pijącej młodzieży, zwłaszcza wśród dziewcząt. Ocenia się, że negatywne następstwa zdrowotne występują u 10-15% pijących młodocianych.

Długość życia alkoholika jest o 15 lat krótsza, a śmiertelność 2,5 razy większa niż osoby wolnej od nałogu. Śmierć zależna od alkoholu to 10% wszystkich zgonów. Alkohol to

najczęstsza przyczyna nagłej śmierci w wypadku komunikacyjnym, upadku, utonięciu, pożarze czy poparzeniu, 80% prób samobójczych popełniana jest pod wpływem alkoholu, natomiast połowa skutecznych samobójców to alkoholicy [6].

Raporty Światowej Organizacji Zdrowia, również te dotyczące Europy, opracowane pod kierownictwem Petera Andersona i współpracowników, sporządzone na podstawie badań klinicznych, donoszą, że alkohol jest przyczyną około 60 różnych chorób i schorzeń, w tym urazów, zaburzeń psychicznych oraz zachowania, chorób układu pokarmowego, nowotworów, chorób układu krążenia, zaburzeń immunologicznych, chorób płuc, układu kostnego oraz mięśniowego, zaburzeń związanych z rozrodczością i uszkodzeniami płodu w okresie ciąży (zwiększone ryzyko wcześniactwa i niskiej masy urodzeniowej).

Długotrwałe nadużywanie alkoholu w obrębie przewodu pokarmowego doprowadza do schorzeń przełyku (zwłaszcza gdy połączone jest z uzależnieniem od nikotyny), zapalenia błony śluzowej żołądka, a także wrzodów żołądka. Alkohol osłabia działanie bariery ochronnej żołądka, ze względu na swoje silnie drażniące właściwości, prowadzący tym samym do początkowego uczucia zgagi i pieczenia, natomiast w konsekwencji do powstania niewielkich ubytków błony śluzowej i nadżerek. Często u osób nadużywających etanolu dochodzi do zapalenia błony śluzowej żołądka, a także dwunastnicy.

Przewlekłe używanie dużych dawek alkoholu w powiązaniu z podatnością genetyczną powoduje trzy główne schorzenia wątroby – ostre stłuszczenie, zapalenie, a jako dalsze powikłanie marskość. Wątroba jest narządem pełniącym w organizmie wiele funkcji tj. przemiana glukozy, białek, aminokwasów, tłuszczów, metabolizm licznych substancji (np. leków i hormonów), magazynowanie niektórych związków (np. witamin), a także przemianę alkoholu etylowego. Alkoholowe stłuszczenie wątroby powoduje gromadzenie się w jej komórkach kropli tłuszczu, co przebiega zazwyczaj bez wyraźnych objawów. Zapalenie wątroby powoduje natomiast nudności, wymioty, osłabienie oraz objawy sugerujące gripę lub żółtaczkę – mija, gdy osoba przestaje pić, chociaż organ pozostaje nadal wrażliwy. Marskość wątroby polega na uszkodzeniu komórek tego narządu, co doprowadza do zwłóknienia tkanki wątrobowej i zmiany struktury tego narządu.

Istnieje ponadto silny związek pomiędzy nadużywaniem alkoholu, a nowotworami górnego odcinka przewodu pokarmowego, w tym rakiem przełyku, jamy ustnej, gardła i krtani. Mniej spójne są natomiast dane dotyczące występowania raka wątroby, sutka czy okrężnicy.

Wśród mechanizmów patogenetycznych wielu nowotworów zwraca się uwagę na toksyczne działanie aldehydu octowego, będącego pochodną metabolizmu alkoholu [7].

Warto zaznaczyć, że nadużywanie alkoholu jest nie tylko związane z jego bezpośrednim toksycznym działaniem na tkanki i narządy, ale również wiąże się najczęściej z niezdrowym trybem życia [8].

Alkohol stanowi „puste” kalorie, pozbawione witamin, minerałów i wartości odżywczych. Wieloletnie nadużywanie alkoholu może zatem spowodować ogromne spustoszenie w organizmie, ponieważ dieta osób uzależnionych uboga jest w odpowiednią ilość białka, składników mineralnych (m.in. soli wapnia, magnezu, selenu, cynku, litu itp.) oraz witamin (głównie z grupy B oraz A, C, E), a zasobna w węglowodany proste i produkty wysokotłuszczowe [8].

CHARAKTERYSTYKA ORAZ ROLA WYBRANYCH WITAMIN Z GRUPY B W ORGANIZMIE CZŁOWIEKA

INFORMACJE OGÓLNE

Witaminy z grupy B to zestaw witamin rozpuszczalnych w wodzie, które często występują razem w żywności i są niezbędne do prawidłowego wzrostu oraz metabolizmu, ale nie są wytwarzane w wystarczających ilościach przez organizm człowieka [9]. Do grupy witamin B zalicza się:

- tiaminę (B1),
- ryboflawinę (B2),
- niacynę (PP) (B3),
- cholinę (B4),
- kwas pantotenowy (B5),
- pirydoksynę (B6),
- biotynę (B7),
- inozytol (B8),
- kwas foliowy (B9),
- kwas p-aminobenzoowy (PABA) (B10),
- kobalaminę (B12),
- kwas orotowy (B13),
- kwas pangamowy (B15).
- letril (B17) [9].

Ich funkcje można zasadniczo podzielić na metabolizm kataboliczny, który prowadzi do produkcji energii, oraz metabolizm anaboliczny, który prowadzi do tworzenia bioaktywnych cząsteczek. Odgrywają kluczową rolę jako kofaktory w transporcie aksonalnym, syntezie neurotransmitterów oraz wielu procesach metabolicznych w komórkach [9].

Witaminy z grupy B są niezbędnymi kofaktorami dla wielu enzymów zaangażowanych w biosyntezę RNA i DNA [9].

Niedobór witamin B1, B6, B9 oraz B12 można powiązać z nadużywaniem alkoholu, co wykazały liczne badania prowadzone od dziesięcioleci, zdefiniowano również jednostki chorobowe związane z ich brakami [9].

TIAMINA (WITAMINA B1)

Produkty spożywcze zawierające tiaminę to zwłaszcza produkty pełnoziarniste, wieprzowina, ryby i drożdże. Niekiedy żywność zostaje również wzbogacona witaminą B1 np. mleko modyfikowane dla dzieci. Tiamina wchłaniana jest w największym stopniu przez ściany jelita, następnie związana z elementami morfotycznymi krwi dociera do narządów docelowych, takich jak wątroba, serce czy OUN. Ma zdolność przekraczania bariery krew-mózg. Fosforylowana postać tiaminy jest gromadzona w mózgu, sercu, wątrobie i nerkach [10].

Jej zwiększone zapotrzebowanie obserwuje się podczas hipermetabolizmu towarzyszącemu infekcji, cukrzycy, szybko rozwijającej się chorobie nowotworowej czy próbie odstawienia alkoholu [11].

Tiamina uczestniczy w metabolizmie glukozy, wspiera funkcje błon nerwowych oraz pomaga w syntezie mieliny i różnych neuroprzekaźników, takich jak acetylocholina, serotonina oraz aminokwasy (asparaginian i glutaminian) [12].

PIRYDOKSYNA (WITAMINA B6)

Witamina B6 bierze udział w większości procesów zachodzących w ludzkim organizmie, ponieważ jest koenzymem uczestniczącym w ponad 150. reakcjach biochemicznych. Jest obecna w wielu produktach spożywczych, takich jak mięso, ryby, orzechy, fasola, ziarna, owoce i warzywa. Jest także składnikiem preparatów wielowitaminowych dla dorosłych i dzieci oraz dodawana do przetworzonych produktów spożywczych i suplementów odżywczych [13].

Pirydoksyna oraz jej pokrewne formy aktywnie uczestniczą w metabolizmie węglowodanów, lipidów, aminokwasów i kwasów nukleinowych oraz biorą udział

w sygnalizacji komórkowej. Jest przeciwutleniaczem i związkami zdolnym do obniżania poziomu zaawansowanych produktów glikacji (AGE) [14].

Witamina B6 jest również zaangażowana w syntezę neuroprzekaźników w mózgu (serotoniny, dopaminy i kwasu gamma-aminomasłowego) oraz jest niezbędna do tworzenia hemoglobiny oraz rozkłada glikogen [15].

Ponadto, badania wykazały, że wysoka dawka witaminy B6 ma globalny efekt przeciwzapalny na stan zapalny wywołany LPS w komórkach monocytów/makrofagów poprzez obniżenie poziomu kluczowych mediatorów zapalnych o szerokim spektrum działania [16].

Witamina B6 ma także, kluczowe znaczenie dla funkcjonowania wątroby i układu żółciowego. Niski poziom fosforanu pirydoksalu (PLP) i funkcjonalny niedobór witaminy B6 były również wykazane jako powszechne u osób z pierwotnym stwardniającym zapaleniem dróg żółciowych (PSC), a niedobór witaminy B6 był również często spotykany u biorców przeszczepów wątroby [17].

KWAS FOLIOWY (WITAMINA B9)

Witamina B9 występuje w formach naturalnych (folianów) i syntetycznych, głównie w warzywach, owocach, produktach mlecznych lub suplementach diety oraz żywości zawierających dodany kwas foliowy [18].

W diecie foliany występują w postaci poliglutaminianów i muszą być enzymatycznie przekształcone przez reduktazę folianową w błonie śluzowej jelita cienkiego w monoglutaminiany folianów, aby mogły być wchłaniane. W przeciwieństwie do tego, syntetyczny kwas foliowy jest wchłaniany dwukrotnie lepiej niż foliany [19].

Dane obserwacyjne wskazują, że foliany mają działanie ochronne przeciwko wadom cewy nerwowej. Szczególną uwagę należy zwrócić na konieczność suplementacji kwasu foliowego w okresie przed i w trakcie ciąży, liczne schematy profilaktyczne towarzystw ginekologicznych obejmują preparaty go zawierające. Ponadto, prawidłowy poziom witaminy B12 ma wpływ na minimalizowanie ryzyka zdarzeń niedokrwienych oraz kancerogenezy [20].

Kwas foliowy wraz z witaminą B12 biorą aktywny udział w prawidłowej syntezie puryn, co za tym idzie DNA [21].

Mają szczególną rolę w syntezie erytroblastów, tym samym gwarantują efektywną erytropoezę [21].

KOBALAMINA (WITAMINA B12)

Witamina B12 znajduje się w produktach pochodzenia zwierzęcego, takich jak czerwone mięso, nabiał i jaja. Czynnikiem wewnętrznym jest glikoproteina produkowana przez komórki okładzinowe żołądka i jest niezbędny do wchłaniania witaminy B12 w końcowym odcinku jelita krętego [22].

Kobalamina jest koenzymem w wielu procesach metabolicznych, niezbędnych do prawidłowej erythropoezy oraz rozwoju, funkcjonowania oraz prawidłowej mielinizacji układu nerwowego [23].

Odnotowano, także jej rolę we wspieraniu obrony organizmu przed infekcjami wirusowymi w tym COVID-19 [24]. Szczególną uwagę należy poświęcić grupie pacjentów powyżej 60 roku życia, u których istnieje potrzeba regularnego monitorowania jej poziomu, gdyż są oni bardziej narażeni na jej niedobory, spowodowane chociażby przyjmowanymi lekami takimi jak metformina czy inhibitory pompy protonowej [25.]

Tabela 1. Źródła i rola w organizmie witamin z grupy B, których niedobór obserwuje się w alkoholizmie

Witamina	Źródła	Główne role w organizmie
B1 (tiamina)	Pełnoziarniste produkty zbożowe, mięso (zwłaszcza wieprzowe), orzechy, nasiona	Udział w przemianach energetycznych poprzez metabolizm węglowodanów. Wpływ na funkcjonowanie układu nerwowego i mięśniowego.
B6 (pirydoksyna)	Mięso, ryby, jaja, warzywa liściaste, orzechy, banany	Udział w metabolizmie aminokwasów. Synteza neurotransmiterów (serotonina, dopamina, GABA). Wpływ na funkcje immunologiczne i hormonalne.
B9 (kwas foliowy)	Warzywa liściaste (szpinak, jarmuż), groch, fasola, pomarańcze, drożdże	Niezbędne do syntezy DNA i podziału komórkowego. Znaczenie w procesie hematopoezy. Ochrona przed wadami cewy nerwowej u płodu.
B12 (kobalamina)	Mięso (wołowina, drób), ryby, jaja, nabiał (mleko, ser)	Udział w metabolizmie kwasów nukleinowych i syntezie białek. Wpływ na zdrowie układu nerwowego poprzez produkcję mieliny. Wpływ na metabolizm folianów i homocystein.

WPŁYW ALKOHOLU NA POZIOM WITAMIN Z GRUPY B W ORGANIZMIE

Jak wiadomo z wielu badań, u osób regularnie spożywających alkohol poziom niektórych witamin jest zdecydowanie niższy w porównaniu do reszty populacji. Badanie przeprowadzone przez Gibsona i współautorów w 2008 roku na 78. zdrowych mężczyznach sprawdziło tą zależność. Ochotnicy poddali się konsumpcji 24g etanolu dziennie przez 2. tygodnie. Przed i po 2. tygodniowym cyklu spożywania alkoholu badanym zmierzono poziomy witaminy B12, folianów oraz homocysteiny. Wyniki wykazały, iż poziom folianów oraz witaminy B12 obniżyły się, natomiast poziom homocysteiny znacząco się nie zmienił [26].

Inny eksperyment przeprowadzony na szczurach przez Miyazaki i współautorów również badał wpływ alkoholu na poziom witamin B1, B2, B6 oraz kwasu foliowego we krwi. Wyniki wykazały obniżony poziom wszystkich tych witamin w grupie szczurów, którym podawano etanol. Badanie to wykazało również, iż dieta bogata w te witaminy niweluje negatywny skutek alkoholu na ich poziom we krwi [27]. Pokazuje to negatywny wpływ konsumpcji alkoholu na poziom wielu niezbędnych nam do prawidłowego funkcjonowania witamin, których niedobory w organizmie skutkują wieloma problemami.

NIEDOBÓR TIAMINY (WITAMINY B1) – MECHANIZM

U większości osób przewlekle spożywających alkohol poziom tiaminy w organizmie ulega znacznemu obniżeniu. Niedobór witaminy B1 u osób uzależnionych od alkoholu może wynikać z kilku mechanizmów:

- zmniejszonej konwersji do aktywnego koenzymu,
- zredukowanego magazynowania w wątrobie,
- zahamowania transportu i wchłaniania w jelitach przez etanol [28].

Alkoholicy również często wyjściowo nie spożywają wystarczającej ilości tiaminy w diecie [28].

Objawy niedoboru tiaminy wiążą się głównie z funkcjonowaniem układu nerwowego. Przebieg skutków niedoboru tiaminy może wyglądać podobnie do niektórych chorób neurodegeneracyjnych, choć jego charakter jest zazwyczaj bardziej powolny [29].

Uszkodzenie układu nerwowego w przebiegu przewlekłego niedoboru witaminy B1 wynika głównie z obniżenia aktywności tiaminozależnych enzymów, spadku aktywności transporterów glutaminianu, kwasicy mózgu, uszkodzenia bariery krew-mózg oraz zapalenia mózgu. Najbardziej wrażliwymi na niedobory tiaminy częściami układu nerwowego są mózdzek, wzgórze pień mózgu, istota szara środkowa oraz ciała suteczkowate, co wiąże się

z typowymi objawami tego niedoboru [29].

SKUTKI NIEDOBORU TIAMINY

Zespół Wernickiego-Korsakowa

Ten zespół, wynikający z ostrego lub przewlekłego niedoboru tiaminy, obejmuje encefalopatię Wernickiego i zespół Korsakowa. Do objawów encefalopatii należą między innymi: oczopląs, porażenia mięśni oczu, bezsenność, niepokój, ataksja, lęk przed ciemnością i zaburzenia świadomości. Zespół Korsakowa, znany również jako alkoholowy zespół amnestyczny, powoduje przewlekłe zaburzenia pamięci. Może mu towarzyszyć alkoholowe otępienie lub neuropatie obwodowe [30].

W zespole Wernickiego-Korsakowa najczęściej występuje atrofia ciał sutoczkowatych, ale może także obejmować wzgórze oraz inne obszary, co jest widoczne na obrazach T2/FLAIR w rezonansie magnetycznym. Uszkodzenia kory mózgowej mogą być również spowodowane toksycznym działaniem alkoholu i nie wynikać tylko z samego niedoboru tiaminy.

Amnezja w tym zespole jest wynikiem atrofii międzymózgowia i przypomina amnezję wynikającą z uszkodzenia płata skroniowego. Zaburzenia pamięci mogą być rezultatem uszkodzenia szlaku sutoczkowo-wzgorzowego. Zmiany w ruchach gałek ocznych wynikają z uszkodzenia jąder nerwu odwodzącego, a ataksja z uszkodzenia górnej części robaka mózdzku [31].

W odróżnieniu od innych chorób neurodegeneracyjnych zespół Wernickiego-Korsakowa szybko nie postępuje i może być częściowo odwracalny w przypadku abstynencji i suplementacji tiaminy w celu uzupełnienia niedoboru. Jednak duża część chorych nie współpracuje z terapią i kontynuuje spożywanie alkoholu, co często prowadzi do śmierci tych pacjentów. Najczęstszymi przyczynami zgonów u osób z zespołem Wernickiego-Korsakowa są choroby serca (24,0%), nowotwory (16,4%), schorzenia przewodu pokarmowego (16,0%), zaburzenia psychiczne i zachowania (13,3%), oraz wypadki, samobójstwa i inne zewnętrzne przyczyny (12,1%) [32].

Choroba beri-beri

Jest to inna choroba związana z niedoborem witaminy B1 kojarzona z przewlekłym alkoholizmem, ale także wynikająca z zaburzeń i niedoborów żywieniowych (dieta bazująca na ryżu w rozwijających się krajach Azji) oraz chorób przewlekłych. W dzisiejszych czasach

stanowi ona również poważny problem wymagający uwagi u pacjentów po przebytej operacji bariatrycznej [33].

Możemy wyróżnić mokre beri-beri (postać ostra) oraz suche beri-beri (postać przewlekła) [34].

W przypadku suchego beri-beri objawy dotyczą układu nerwowego, natomiast mokre beri-beri dotyczy głównie układu krążenia. Postać mokra jest stanem nagłym wymagającym intensywnej opieki medycznej. Objawy tej postaci to przede wszystkim niewydolność serca, która może prowadzić do zgonu pacjenta w ciągu kilku dni. Postać sucha beri-beri dotyka ośrodkowy układ nerwowy. Występują objawy takie jak: osłabienie odruchów oraz symetryczne zaburzenia motoryczne i czuciowe kończyn. Obserwowana jest również utrata mieliny, której brak oznak stanu zapalnego. Leczenie obu postaci choroby polega na uzupełnieniu niedoboru witaminy B1 poprzez wlewy dożylnie. Poprawa w przypadku postaci mokrej zazwyczaj następuje już w przeciągu pierwszej doby leczenia. W przypadku postaci suchej poprawa wymaga więcej czasu, natomiast stan chorych po wdrożeniu leczenia tiaminą stopniowo ulega poprawie [35].

Przebieg choroby jak i skuteczność jej odpowiedniego leczenia można pokazać na przykładzie przypadku pacjenta ze szpitala w Glasgow z 1982 roku. U pacjenta w ciągu 48 godzin od przyjęcia do szpitala rozwinęła się ostra niewydolność serca początkowo nie odpowiadającą na leczenie furosemidem oraz wystąpiło znaczne osłabienie mięśni kończyn. Z wywiadu pacjenta wynikało, iż spożywa on od lat duże ilości alkoholu, a w ostatnim czasie dodatkowo praktycznie nic nie jadł. Po badaniach biochemicznych wykazujących znaczny niedobór witaminy B1 postawiono diagnozę - postać mokra beri-beri i wdrożono leczenie złożone z tiaminy i furosemidu. Leczenie szybko poprawiło stan pacjenta, który w ciągu 2 tygodni od wdrożenia terapii nie wykazywał już objawów klinicznych niewydolności serca. Dolegliwości mięśniowe w ciągu 6 miesięcy od wdrożenia odpowiedniej diety uzupełniającej niedobór również prawie całkowicie ustąpiły [36].

NIEDOBÓR PIRYDOKSYNY (WITAMINY B6)

W przypadku pacjentów przewlekle spożywających alkohol, aż u 57% występują niskie wartości witaminy B6 w osoczu (4 ng/ml), nawet bez objawów uszkodzenia wątroby lub problemów hematologicznych. Natomiast u tych z rozwiniętą chorobą wątroby niedobór może występować nawet u 80-100%. Zazwyczaj główną przyczyną jest niewystarczająca podaż z dietą u alkoholików jednak sam alkohol też się do tego przyczynia [37].

Sam przyjmowany przewlekle alkohol prowadzi do niedoboru pirydoksyny z powodu rozkładu fosforanu pirydoksalu podczas metabolizmu etanolu w wątrobie [38].

SKUTKI NIEDOBORU WITAMINY B6

Wczesne lub subkliniczne niedobory witaminy B6 mogą przebiegać bezobjawowo lub z niewielkimi, nieokreślonymi objawami. Objawy takie jak nowo występująca neuropatia sensoryczna, zmiany w stanie psychicznym, anemia, *dermatitis* u dorosłych [39].

Diagnostyka obejmuje bezpośrednie i pośrednie metody pomiaru stężenia witaminy B6, z czego najczęściej stosowany jest pomiar stężenia PLP w osoczu. Leczenie tego niedoboru polega na suplementacji brakującej witaminy [39].

NIEDOBÓR KWASU FOLIOWEGO (WITAMINY B9) - MECHANIZM

Wielu alkoholików nie przyjmuje wystarczającej ilości kwasu foliowego w diecie, natomiast samo przewlekle spożywanie alkoholu również przyczynia się znacznie do niedoboru tej witaminy. Badania na zwierzętach (małpach, świniach) oraz ludziach udowodniły tę zależność [40].

Alkohol powoduje niedobór kwasu foliowego w wyniku zakłócenia jego wchłaniania poprzez zahamowanie produkcji nośnika zredukowanego kwasu foliowego oraz zmniejszenie jego przyswajania przez wątrobę. Dodatkowo ogranicza on oszczędzanie kwasu foliowego przez nerki [40].

W badaniu przeprowadzonym przez A. Sanvisens et al. na 262 pacjentach przewlekle spożywających alkohol aż 22.7% badanych miało niedobór kwasu foliowego. Co więcej makrocytoza w badaniach była obecna u 34,1% badanych, a anemię miało 12,8%. Dodatkowo 10,4% miało niedobór kobalaminy (witaminy B12) [41].

W innym badaniu przeprowadzonym przez B. Cylwik i wsp. z 2012 roku na 80 przewlekle spożywających alkohol osobach 46% miało podwyższone wartości MCV, wśród których 53% wykazało niedobory kwasu foliowego [42].

SKUTKI NIEDOBORU KWASU FOLIOWEGO

Nieleczony niedobór kwasu foliowego może prowadzić do wystąpienia anemii megaloblastycznej oraz pancytopenii. Ponadto, może wywoływać zapalenie języka, zaczerwienienie kącików ust oraz owrzodzenia w jamie ustnej. Z niedoboru kwasu foliowego mogą również wynikać objawy neuropsychiatryczne, takie jak depresja, drażliwość, problemy

ze snem, pogorszenie funkcji poznawczych, uczucie zmęczenia oraz występowanie psychozy [43].

NIEDOBÓR KOBALAMINY (WITAMINY B12)

Niedobór kobalaminy badany jest standardowo poprzez sprawdzenie jej poziomu we krwi. U alkoholików poziom tej witaminy może być obniżony. Jednak w przypadku osób przewlekle spożywających alkohol z chorobami wątroby poziom kobalaminy w badaniach może być na normalnym poziomie, a nawet wyższy w porównaniu do osób nie spożywających alkoholu. Wymaga to uwagi podczas interpretacji wyników badań osób z alkoholizmem w wywiadzie [44, 45].

SKUTKI NIEDOBORU KOBALAMINY

Obejmują objawy hematologiczne oraz neuropsychiatryczne. Objawy hematologiczne mogą występować w formie podwyższonego MCV lub hipersegmentacji neutrofilii, a w cięższych przypadkach często z innymi niedoborami może przebiegać w formie anemii. Objawy z zakresu neuropsychiatrii mogą wystąpić wcześniej niż objawy hematologiczne i często są pierwszymi przejawami niedoboru kobalaminy. Neurologiczne skutki niedoboru witaminy B12 obejmują mielopatię, neuropatię, zaburzenia neuropsychiatryczne oraz, rzadziej, atrofię nerwu wzrokowego [46].

PODSUMOWANIE

Podsumowując ze względu na swoje toksyczne działanie alkohol odpowiedzialny jest za szereg schorzeń w obrębie organizmu.

Choroba alkoholowa to nie tylko problem jednostek, ale wyzwanie dla całego społeczeństwa. Programy socjalne, wsparcie psychologiczne i medyczne powinny stanowić podstawy walki o zdrowie i życie osób dotkniętych problemem alkoholowym.

Należy zwrócić uwagę, że zaburzenia zdrowotne nie ograniczają się tylko do skutków samego etanolu. Dieta osób nadużywających alkoholu jest zazwyczaj uboga, a tym samym pozbawiona mikroelementów, takich jak minerały oraz witaminy, w tym tych z grupy B.

Niedobory witamin takich jak tiamina, pirydoksyna, foliany i kwas foliowy oraz kobalaminy dotykające osoby z chorobą alkoholową wpływają na ich cały organizm, obejmując zwłaszcza układ nerwowy, układu sercowo-naczyniowego, hematopoezę, wątrobę i drogi żółciowe.

Ważne jest wczesne reagowanie i zapobieganie rozwojowi poważnych powikłań. Celem dla nowoczesnej opieki zdrowotnej powinna być prewencja pierwotna oraz wtórna rozwoju przedstawionych zaburzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Engelhardt P., Buszewicz G.: Wpływ etanolu na sprawność psychomotoryczną [w:] Medycyna sądowa Tom 2. Teresiński G. (red.), Wyd. PZWL, 2020: 177-179.
2. Działanie alkoholu na organizm. <https://www.parpa.pl/index.php/szkody-zdrowotne-i-uzaleznienie/dzialanie-alkoholu-na-organizm> data pobrania 4.07.2024.
3. Frąckowiak M., Motyka M.: Zespół zależności alkoholowej: charakterystyka, fazy rozwoju, metody diagnozowania. *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 2015, 96: 315-320.
4. Klimkiewicz A.: Uzależnienie od alkoholu. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/uzaleznienia/81263,uzaleznienie-od-alkoholu> data pobrania: 5.07.2024.
5. Jakubczyk A.: Uzależnienie, picie szkodliwe i ryzykowne – podstawowe definicje w świetle najważniejszych systemów klasyfikacyjnych [w:] Medyczne aspekty uzależnienia od alkoholu. Wojnar M. (red.), Wyd. I. PARPA, Warszawa, 2017: 9-18.
6. Ryszkowski A., Wojciechowska A., Kopański Z., Brukwicka I., Lishchynskyy Y. i wsp.: Objawy i skutki nadużywania alkoholu., *Journal of Clinical Healthcare*, 2015, 1, 2-6.
7. Cierpiałkowska L., Chodkiewicz J.: Fizyczne i somatyczne konsekwencje szkodliwego picia. [w:] Uzależnienie od alkoholu. Oblicza problemu. Mendys M. (red.), Wyd. PWN, Warszawa, 2020, 39-447.
8. Woronowicz B. T.: Na zdrowie. Jak poradzić sobie z uzależnieniem od alkoholu., Wyd. Media Rodzina i PARPA Media, Poznań, 2008.
9. Bruno, E. J. Jr., Ziegenfuss, T. N.: Water-soluble vitamins: research update. *Current Sports Medicine Reports*, 2005, 4(4), 207–213.
10. Mrowicka M., Mrowicki J., Dragan G., Majsterek I.: The importance of thiamine (vitamin B1) in humans. *Bioscience Reports*, 2023, 43(10).
11. Polegato B. F., Pereira A. G., Azevedo P. S., Costa N. A., Zornoff L. A., et al.: Role of Thiamin in Health and Disease. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, 2019, 34(4), 558–564.
12. Bâ A.: Metabolic and structural role of thiamine in nervous tissues. *Cellular and*

- Molecular Neurobiology, 2008, 28(7), 923–931.
13. Spinneker, A., Sola, R., Lemmen, V., Castillo, M. J., Pietrzik, K., et al.: Vitamin B6 status, deficiency and its consequences--an overview. *Nutricion Hospitalaria*, 2007, 22(1), 7–24.
 14. Stach K., Stach W., Augoff K.: Vitamin B6 in Health and Disease. *Nutrients*, 2021, 13(9), 3229.
 15. Hanna M., Jaqua E., Nguyen V., Clay J.: B Vitamins: Functions and Uses in Medicine. *The Permanente Journal*, 2022, 26(2), 89–97.
 16. Mikkelsen K., Dargahi N., Fraser S., Apostolopoulos V.: High-Dose Vitamin B6 (Pyridoxine) Displays Strong Anti-Inflammatory Properties in Lipopolysaccharide-Stimulated Monocytes. *Biomedicines*, 2023, 11(9), 2578.
 17. Braadland P., Bergquist A., Kummen M., Bossen L., Engesæter L., et al.: Clinical and biochemical impact of vitamin B6 deficiency in primary sclerosing cholangitis before and after liver transplantation. *Journal of Hepatology*, 2023, 79(4), 955–966.
 18. Bailey, R. L., Dodd, K. W., Gahche, J. J., Dwyer, J. T., McDowell, M. A., et al.: Total folate and folic acid intake from foods and dietary supplements in the United States: 2003-2006. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2010, 91(1), 231–237.
 19. Milman N.: Intestinal absorption of folic acid - new physiologic & molecular aspects. *The Indian Journal of Medical Research*, 2012, 136(5), 725–728.
 20. Shulpekova Y., Nechaev V., Kardasheva S., Sedova A., Kurbatova A., et al.: The Concept of Folic Acid in Health and Disease. *Molecules*, 2021, 26(12), 3731.
 21. Koury M. J., Ponka P.: New insights into erythropoiesis: the roles of folate, vitamin B12, and iron. *Annual Review of Nutrition*, 2004, 24, 105–131.
 22. Guéant, J. L., Guéant-Rodriguez, R. M., & Alpers, D. H.: Vitamin B12 absorption and malabsorption. *Vitamins and Hormones*, 2022, 119, 241–274.
 23. Solomon L. R.: Functional cobalamin (vitamin B12) deficiency: role of advanced age and disorders associated with increased oxidative stress. *European Journal of Clinical Nutrition*, 2015, 69(6), 687–692.
 24. Batista K. S., Cintra V. M., Lucena P. A. F., Manhães-de-Castro R., Toscano A. E., et al.: The role of vitamin B12 in viral infections: a comprehensive review of its relationship with the muscle-gut-brain axis and implications for SARS-CoV-2 infection. *Nutrition Reviews*, 2022, 80(3), 561–578.
 25. Wolters M., Ströhle A., Hahn A.: Cobalamin: a critical vitamin in the elderly. *Preventive*

- Medicine, 2004, 39(6), 1256–1266.
26. Gibson A., Woodside J. V., Young I. S., Sharpe P. C., Mercer C., et al.: Alcohol Increases Homocysteine and Reduces B Vitamin Concentration in Healthy Male Volunteers- A Randomized, Crossover Intervention Study. *QJM*, 2008, 101(12), 881-887.
 27. Miyazaki A., Sano M., Fukuwatari T., Shibata K.: Effects of Ethanol Consumption on the B-Group Vitamin Contents of Liver, Blood and Urine in Rats. *The British journal of nutrition*, 2012, 108(6), 1034-1041.
 28. Hoyumpa A. M. Jr.: Mechanisms of Thiamin Deficiency in Chronic Alcoholism. *The American journal of clinical nutrition*, 1980, 33(12), 2750-2761.
 29. Bubko I., Gruber B. M., Anuszevska E.Ł.: Rola tiaminy w chorobach neurodegeneracyjnych. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, 2015, 69, 914-926.
 30. Kowalewski I.: Zespół uzależnienia od alkoholu wśród dorosłych, 2016.
 31. Wijnia, J. W.: A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 2022, 11(22), 6755.
 32. Palm A., Vataja R., Talaslahti T., Tiihonen J., Kivimäki M., et al.: Incidence and mortality of alcohol-related dementia and Wernicke-Korsakoff syndrome: A nationwide register study. *International journal of geriatric psychiatry*, 2022, 37(8),
 33. Wilson R. B.: Pathophysiology, prevention, and treatment of beriberi after gastric surgery. *Nutrition reviews*, 2020, 78(12), 1015-1029.
 34. Gubbay E. R.: Beri-Beri heart disease. *Canadian Medical Association journal*, 1966, 95(1), 21-27.
 35. Smith, T. J., Johnson, C. R., Koshy, R., Hess, S. Y., Qureshi, U. A., et al.: Thiamine deficiency disorders: a clinical perspective. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2021, 1498(1), 9–28.
 36. Whyte K. F., Dunnigan M. G., McIntosh W. B.: Excessive beer consumption and beriberi. *Scottish medical journal*, 1982, 27(4), 288-291.
 37. Fragasso A., Mannarella C., Ciancio A., Sacco A.: Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics: an intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients. *European journal of internal medicine*, 2010, 21(2), 97-100.
 38. Sousou J. M., Griffith E. M., Marsalisi C., Reddy P.: Pyridoxine Deficiency and Neurologic Dysfunction: An Unlikely Association. *Cureus*, 2023, 15(10), e47647.

39. Uździcki, A. W., Zych, A., Świerad, B. A., Wawrzynowicz-Syczewska, M.: The role of vitamin and microelement supplementation in the treatment of ethanol-induced liver disease. *Przegląd gastroenterologiczny*, 2022, 17(4), 253–256.
40. Halsted C. H., Villanueva J. A., Devlin A. M., Chandler C. J.: Metabolic interactions of alcohol and folate. *The Journal of nutrition*, 2002, 132(8 Suppl), 2367S-2372S.
41. Sanvisens A., Zuluaga P., Pineda M., et al.: Folate deficiency in patients seeking treatment of alcohol use disorder. *Drug and alcohol dependence*, 2017, 180, 417-422.
42. Cylwik B., Naklicki M., Gruszewska E., Szmitkowski M., Chrostek L.: The distribution of serum folate concentration and red blood cell indices in alcoholics. *Journal of nutritional science and vitaminology*, 2013, 59(1), 1-8.
43. Bemanian, M., Vold, J. H., Chowdhury, R., Aas, C. F., Gjestad, R., et al.: Folate status as a nutritional indicator among people with substance use disorder; a prospective cohort study in Norway. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2022, 19(9), 5754.
44. Cylwik, B., Czygier, M., Daniluk, M., Chrostek, L., Szmitkowski, M.: Stężenie witaminy B12 we krwi. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, 2010, 28(164), 122-125.
45. Fragasso A., Mannarella C., Ciancio A., Sacco A.: Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics: an intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients. *European journal of internal medicine*, 2010, 21(2), 97-100.
46. Briani C., Dalla Torre C., Citton V., Manara, R., Pompanin, S., et al.: Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. *Nutrients*, 2013, 5(11), 4521-4539.

NEUROLOGICZNE POWIKŁANIA UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU

**Konrad Barszczewski¹, Martyna Bidasiewicz², Monika Roszkowska²,
Tomasz Lepich³**

1. Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
2. Studentki IV roku kierunku lekarskiego, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice
3. Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

WSTĘP

Uzależnienie od alkoholu stanowi na całym świecie ważny czynnik śmierci, niepełnosprawności i wykluczenia społecznego. Nadmierne spożycie alkoholu przybrało globalną skalę, obejmując wiele grup wiekowych [1]. Czasy współczesne charakteryzuje niespotykana we wcześniejszych dziejach ludzkości wysoka dynamika występująca we wszystkich obszarach działalności człowieka. Przemianom ulega styl życia, jego standardy, moda oraz priorytety. Czas przeznaczany na realizację zawodową zaczyna się zwiększać, kosztem czasu przeznaczanego dotychczas na wypoczynek i relacje z bliskimi. Poszukiwanie sposobów redukcji doświadczanych napięć stanowi zachowanie pożądane przez niemal każdą jednostkę [2].

Alkoholizm jest zjawiskiem ciągle zajmującym wysoką pozycję w rankingu najczęściej występujących przejawów patologii w Polsce. Wyniki badań Instytutu Psychiatrii i Neurologii z 2013 r. dowodzą, iż w Polsce blisko 12% dorosłej populacji (18-64 lat), czyli około 3 mln osób nadużywa alkoholu. Około 2,4% to osoby uzależnione (w przybliżeniu 600 tys.) [3]. Szacunkowo 40 % uzależnionych od alkoholu cierpi również na inne zaburzenia psychiczne. Koszty społeczne w Unii Europejskiej powiązane z nadużywaniem alkoholu sięgają około 125 bilionów euro rocznie [4]. Problemy alkoholowe w dużej mierze są wynikiem bardzo łatwego dostępu do napojów wysokoprocentowych. Statystyki pokazują wzrost spożycia alkoholu przez osoby nieletnie oraz przerażające tempo zmniejszenia wieku inicjacji alkoholowej. Warto wspomnieć, że właśnie osoby młode są szczególnie narażone na uzależnienie [5]. Konsekwencje nadmiernego spożycia alkoholu są bardzo dotkliwe w skutkach, rzutując na

wiele sfer życia człowieka jako jednostki społecznej. Wśród implikacji tego zjawiska możemy wymienić: problemy osoby nadużywającej (skrócenie czasu życia, problemy stanu zdrowia natury fizycznej i psychicznej, bezdomność, bezrobocie, samobójstwa), destrukcję życia rodzinnego, negatywne oddziaływanie na miejsce zatrudnienia, popełnianie przestępstw i wykroczeń - często w konsekwencji nieadekwatnego zachowania w miejscach publicznych [6].

CEL PRACY

Celem pracy jest podsumowanie zgromadzonej dotychczas wiedzy, dotyczącej zaburzeń pracy układu nerwowego, u podstaw których leży nadużywanie alkoholu. Analizie poddano łącznie 35 pozycji naukowych, wydanych w ciągu ostatnich 20 lat. Opisując patologie neurologiczne u osób nadużywających alkoholu dokonano charakterystyki objawów towarzyszących jak również patomechanizmów związanych z ww. problemami. Tworząc pracę poruszono skalę problemu uzależnienia od alkoholu w Polsce i na świecie, dokonano ogólnej charakterystyki metabolizmu oraz toksyczności alkoholu i jego metabolitów na organizm człowieka aby móc poznać i zrozumieć liczne zaburzenia neurologiczne spowodowane ww. uzależnieniem.

TOKSYCZNY WPŁYW ALKOHOLU NA ORGANIZM CZŁOWIEKA

Alkohol jest przyczyną wielu chorób i ma udowodniony, negatywny wpływ na układy: nerwowy, oddechowy, sercowo-naczyniowy, odpornościowy, kostny, wewnątrzwydzielniczy czy pokarmowy. Co roku ponad 2,4 miliona zgonów jest skutkiem szkodliwego spożywania alkoholu. Standaryzowana pod względem wieku śmiertelność związana ze spożyciem alkoholu jest wyższa w przypadku mężczyzn (6,8%) niż kobiet (2,2%) [7].

Spożyty alkohol wchłania się przez żołądek i jelita. Mniej niż 10% absorbowanego alkoholu jest wydalane z wydychanym powietrzem, potem i moczem. Oznacza to, że ponad 90% wchłoniętego alkoholu krąży w organizmie i ostatecznie jest transportowane do wątroby przez żyłę wrotną [8]. Wątroba jest głównym miejscem metabolizmu alkoholu i narządem mnogich uszkodzeń spowodowanych ww. substancją. Podatność wątroby na toksyczne działanie alkoholu wynika zarówno z jego wysokiego stężenia we krwi wrotnej (w porównaniu z ogólnoustrojowym), jak i z metabolicznych konsekwencji metabolizmu etanolu [9]. Szlak utleniania jest głównym szlakiem przekształcenia alkoholu i składa się z dwóch etapów. Początkowo alkohol jest utleniany do aldehydu octowego przez dehydrogenazę alkoholową

(ADH), główny enzym przekształcający etanol w aldehyd octowy [8]. Oprócz tego katalaza peroksyosomalna rozkłada alkohol do aldehydu octowego, ale jej działanie uważa się za drugorzędną ścieżkę ze względu na jej niewielki udział w całkowitym metabolizmie alkoholu. Drugi etap szlaku utleniania obejmuje szybką konwersję aldehydu octowego do octanu przez dehydrogenazę aldehydową (ALDH). Octan jest przekształcany do dwutlenku węgla, kwasów tłuszczowych i wody w tkankach obwodowych [10,11].

Alkoholowa choroba wątroby (ALD) to spektrum stanów chorobowych obejmujących stłuszczenie, stłuszczeniowe zapalenie, a w ciężkich przypadkach zwłóknienie i/lub marskość wątroby niosące za sobą liczne zaburzenia układowe [12]. Chociaż od dawna uważano, że stopień zaawansowania ALD zależy od dawki i czasu spożywania alkoholu, stało się jasne, że patologia ALD, podobnie jak wielu innych chorób, jest złożona będąc efektem wielu interakcji gen-środowisko-metabolizm. Koncepcję tę podkreśla obserwacja, że tylko u 25% osób pijących dużo alkoholu rozwija się alkoholowe stłuszczeniowe zapalenie wątroby, a mniej niż 10% dochodzi do stadium marskości wątroby [9].

ZABURZENIA PRACY OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO W KONTEKŚCIE NADUŻYWANIA ALKOHOLU

Przewlekłe spożywanie alkoholu wiąże się z nieprawidłowościami strukturalnymi i funkcjonalnymi mózgu, które uważa się za spowodowane neurotoksycznością alkoholu lub jego metabolitów, niedoborem tiaminy (witamina B1), innymi zaburzeniami metabolicznymi. Powstałe powikłania mogą być jedynie częściowo odwracalne w przypadku podjęcia abstynencji. Przegląd systematyczny z wykorzystaniem technik neuroobrazowania wykazał, że spożycie alkoholu może zmniejszać objętość istoty szarej (GM) i białej (WM), zmieniać drogi WM i powodować zachwianie fizjologicznej równowagi w układach neuroprzekaźników [13]. Wpływ alkoholu na pracę ośrodkowego układu nerwowego można podzielić na dwie grupy. Jedną z nich to bezpośrednie skutki działania alkoholu, związane z zaburzeniem osmolarności komórek nerwowych, działania neuroprzekaźników i receptorów. Skutki wtórne mają powiązanie z następstwami marskości wątroby - encefalopatią, koagulopatią wątrobową, a także uszkodzeniem przewodu pokarmowego, które doprowadza do rozwinięcia niedoborów witaminowych [14].

Mózdzek można uznać za jeden z najbardziej podatnych na negatywny wpływ alkoholu struktur ośrodkowego układu nerwowego. Ostre i przemijające skutki działania alkoholu charakteryzują się upośledzoną postawą, ataktycznym chodem, oczopląsem i spowolnioną

nową, zbiorczo określanymi jako alkoholowa ataksja mózdkowa [15,16]. Większość pacjentów skarży się na brak koordynacji w kończynach dolnych, współistniejący ze względnym oszczędzeniem kończyn górnych, co sugeruje dysfunkcję robaka. Przewlekły alkoholizm wiąże się z zanikiem mózdku, zwłaszcza robaka przedniego górnego powyżej szczeliny pierwotnej [17]. Powstały dwie teorie tłumaczące etiologię tego zjawiska. Jedna z nich tłumaczy zwyrodnienie mózdku niedoborami żywieniowymi, współistniejącymi przy nadużywaniu alkoholu. Drugi mechanizm odnosi się do bezpośredniego wpływu etanolu na neurony i glęj – w kontekście komórkowego stresu oksydacyjnego oraz zaburzeń funkcjonowania retiikulum endoplazmatycznego [18].

Encefalopatia Wernickiego (WE) to zagrażająca życiu choroba neurologiczna spowodowana ciężkim i ostrym niedoborem tiaminy (witaminy B1) opisana po raz pierwszy przez Carla Wernicke w 1881 r. [19,20]. W konsekwencji nadmiernego spożycia alkoholu dochodzi do zaburzeń pracy wątroby, która nie jest w stanie magazynować witaminy B1, ponadto następuje zahamowanie transportu tiaminy przez błonę śluzową jelit [19,21], a także zwiększone wydalanie z moczem na skutek zmian czynnościowych komórek nabłonka kanalików nerkowych pod wpływem etanolu. Alkoholicy są szczególnie narażeni na niedobór tiaminy ze względu na niewłaściwą dietę związaną z ich dysfunkcyjnym stylem życia [21,22]. Pirofosforan tiaminy (TPP), będący główną aktywną formą tiaminy w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), jest składnikiem strukturalnym lub kofaktorem trzech ważnych enzymów biorących udział w metabolizmie glukozy – transketolazy, dehydrogenazy pirogronianowej i dehydrogenazy α -ketoglutaranu. Enzymy te biorą udział w ważnych procesach metabolicznych, szlaku pentozofosforanowym, glikolizie i cyklu kwasu cytrynowego, w wyniku których powstają cząsteczki biologicznie niezbędne. W neuronach i komórkach glęjowych obejmuje to syntezę kwasów nukleinowych, neuroprzekaźników, mieliny i nośników energii, takich jak ATP [23]. Klasyczna triada kliniczna objawów WE obejmuje ataksję, zaburzenia ruchu gałek ocznych i majaczenie [24,25]. Od lat sześćdziesiątych XX wieku wiemy, że w większości przypadków WE występuje jedynie nietypowe splątanie psychiczne, a rozpoznanie kliniczne WE może zostać przeoczone – w niektórych badaniach nawet w większości przypadków [25]. Spośród 97 alkoholików, u których po raz pierwszy zdiagnozowano WE podczas sekcji zwłok, wykazano, że tylko 16% miało udokumentowane za życia wszystkie trzy „klasyczne objawy”. Spośród pozostałych przypadków u 29% wystąpiły dwa objawy; 37% prezentowało jeden objaw, a 19% nie miało żadnych klasycznych objawów [23]. Brak odpowiedniego leczenia i długotrwałe narażenie na niedobór witaminy B1

mogą doprowadzić do rozwoju większej ilości objawów oraz pogorszenia stanu klinicznego pacjenta [24].

Siergiej Korsakoff przedstawił pierwszy kompleksowy opis zespołu amnestycznego, znanego obecnie jako psychoza Korsakowa (KP), w 1887 r. Korsakoff opisał szereg cech, w tym majaczenie, ale zaburzenie to zaczęło charakteryzować się niedawną utratą pamięci wynikającą z konfabulacji, przy względnym zachowaniu innych funkcji intelektualnych [20,21]. Korsakoff w serii artykułów (lata 1887–1891) opisywał, że zespołowi towarzyszyło zapalenie nerwów obwodowych, co skłoniło go do przypuszczenia, że było to spowodowane działaniem toksyny. Stąd pierwotna nazwa – psychoza wielonerwowa lub “cerebropathia psychica toxaemica”. Do rozwoju KP dochodzi u pacjentów cierpiących w powodu WE, którzy nie zostali poddani terapii wyrównującej zaburzenia wynikające z niedoboru tiaminy. Najbardziej charakterystycznym objawem jest amnezja, zwłaszcza obejmująca deficyty w pamięci epizodycznej. [25].

Zespół Wernickego-Korsakowa (WKS) jest obecnie uważany za zaburzenie jednolite, obejmujące ostry WE, który w części przypadków przebiega do KP [21]. Zespół Wernickego-Korsakowa to zaburzenie neurologiczne występujące zazwyczaj w przypadku zaburzeń związanych z nadużywaniem alkoholu [26]. Objawy kliniczne są związane z uszkodzeniem ciałek sutkowych, przednich jąder wzgórza i przerwaniem obwodów międzymózgowo-hipokampowych [14]. WKS jest niedodiagnozowany ze względu na niespójny obraz kliniczny i nakładanie się objawów na inne schorzenia neurologiczne. Identyfikacja i zindywidualizowane leczenie WE w oparciu o etiologię jest niezbędne, aby zapobiec rozwojowi stanu amnestycznego związanego z KP u osób predysponowanych genetycznie [20].

Choroba Marchiafavy-Bignamiego (MBD) to rzadkie powikłanie przewlekłego spożywania alkoholu, które charakteryzuje się pierwotną demielinizacją i martwicą środkowej części ciała modzelowatego [14]. Włoscy lekarze Ettore Marchiafava i Amico Bignami dokonali odkrycia choroby w 1903 roku. Właśnie wtedy opisali przypadki mężczyzn alkoholików, którzy wpadali w stan śpiączki z towarzyszącymi drgawkami tuż przed śmiercią. W badaniu pośmiertnym, u wspomnianych osób wykryto martwicę ciała modzelowatego [27]. MBD może objawiać się stanem ostrym, podostrym lub przewlekłym. Osoby dotknięte chorobą wykazują takie objawy, jak demencja, dyzartria, spastyczność i upośledzenie funkcji motorycznych. Może również wystąpić śpiączka lub długotrwała demencja, w niektórych przypadkach następuje samoistny powrót do zdrowia, a w innych kończy się to śmiercią

[14,27]. Etiologia choroby nie została całkowicie poznana, uważa się, że u podłoża problemu leżą nieodrobny tiaminy, bezpośrednie toksyczne działanie alkoholu lub zaburzenia metaboliczne związane z powstaniem kwasicy ketonowej (wtórnie do alkoholizmu) [27].

Mielinoliza środkowa mostu oraz mielinoliza pozamostowa należą do osmotycznych zespołów demielinizacyjnych, które spowodowane mogą być nadużywaniem alkoholu [28]. Pacjentom z przewlekłym uzależnieniem od alkoholu często podaje się płyny dożylnie w ramach leczenia odstawienia alkoholu. W związku z tym są oni predysponowani do przewlekłej ciężkiej hiponatremii z powodu wielu mechanizmów, w tym pseudohiponatremii, hipowolemii czy mózgowego zespołu utraty soli [29]. Zbyt szybka korekcja stężenia sodu, a tym samym zmiana osmolarności surowicy krwi może doprowadzić do przerwania bariery krew-mózg co niesie za sobą ryzyko przedostania się do przestrzeni zewnątrzkomórkowej hiperosmolarnego płynu mogącego w konsekwencji doprowadzić do demielinizacji. Objawy kliniczne obejmują dysfagię, porażenie rzekomoopuszczkowe, dyzartrię i zaburzenia ruchu, aż do drgawek, niedowładu czterokończynowego, śpiączki i śmierci. [14,30]. Inne mniej specyficzne objawy to letarg, splątanie i zmiany neurobehawioralne (takie jak ostra psychoza, katatonie i labilność emocjonalna), które u tych pacjentów można łatwo pomylić z majaczeniem. Demielinizację pozamostową często stwierdza się w zwojach podstawy mózgu z klinicznymi cechami parkinsonizmu, zaburzeniami ruchu (płasawica, mioklonie) i dyzartrią [30].

U osób dorosłych przewlekle spożywających alkohol kolejnym objawem neurologicznym są drgawki związane z alkoholem. Mogą być one spowodowane różnymi mechanizmami, np. udarem alkoholowym, urazem, zmianami naczyniowymi i zaburzeniami metabolicznymi (hipoglikemia, hiponatremia), a także napadami padaczkowymi po odstawieniu alkoholu [13]. Częstość występowania padaczki u pacjentów uzależnionych od alkoholu w zachodnich krajach uprzemysłowionych może być co najmniej trzykrotnie większa niż w populacji ogólnej, podczas gdy częstość występowania alkoholizmu jest tylko nieznacznie większa u pacjentów z padaczką niż w populacji ogólnej. Związek między napadami padaczkowymi a spożywaniem alkoholu jest prawdopodobnie zależny od dawki i ma charakter przyczynowy, co wykazano w drodze badania spożycia alkoholu i nowo powstałych napadów. Próg drgawkowy podnosi się w wyniku spożycia alkoholu i obniża się po zaprzestaniu picia. W rezultacie w czasie 6-8 h od odstawienia alkoholu u osób uzależnionych mogą wystąpić drgawki [31].

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn śmierci i niepełnosprawności na świecie. Spożycie alkoholu uznawane jest za jeden z czynników sprzyjających rozwojowi chorób układu sercowo-naczyniowego [32]. Udowodniono, że w konsekwencji spożycia większych ilości alkoholu rośnie ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego, udaru krwotocznego, krwawienia podajęczynówkowego czy krwotoku śródmiaższowego [33]. Ryzyko udaru związane z nadmiernym piciem (HD) w wieku średnim (< 75 lat) współistnieje z innymi znanymi czynnikami ryzyka udaru, takimi jak nadciśnienie tętnicze i cukrzyca [34]. Część badań kohortowych wykazała, że spożycie alkoholu w małych ilościach wiąże się, ze zmniejszonym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Inne prace wskazują, że spożycie dwóch porcji alkoholu dziennie może zwiększyć decydowanie ryzyko nadciśnienia tętniczego oraz migotania przedsionków - dwóch ważnych czynników udaru niedokrwiennego. Niespójność w kwestii ewentualnego protekcyjnego wpływu przy uwzględnieniu wielu negatywnych skutków sprawia, że pozostaje to tematem licznych badań naukowych oraz dyskusji. Bezspornie wykazano wyjątkowe narażenie na incydenty naczyniowe u osób nadużywających alkoholu [35].

PODSUMOWANIE

Dokonując przeglądu negatywnego oddziaływania alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy można dostrzec wielokierunkowy wpływ tej substancji na organizm człowieka. Poza bezpośrednim działaniem alkoholu i jego metabolitów na struktury OUN należy pamiętać o patologiach związanych z pracą innych narządów i układów wtórnie oddziałujących na struktury mózgowie. Znajomość patomechanizmów rozwijających się powikłań alkoholu u osób uzależnionych stanowi podstawę do prawidłowego postępowania z pacjentem dotkniętym ww. problemami.

PIŚMIENNICTWO

1. Ferraguti, G., Pascale, E., & Lucarelli, M. Alcohol addiction: a molecular biology perspective. *Current medicinal chemistry*, 2015, 22(6), 670-684.
2. Frąckowiak, M., & Motyka, M. Charakterystyka problemów społecznych związanych z nadużywaniem alkoholu. *Hygeia Public Health*, 2015, 50(2), 314-322.
3. Zgliczyński W. S., *Alkohol w Polsce*. Wydawnictwo Sejmowe dla Biura Analiz Sejmowych, 2016.

4. Kopera M., Wojnar M., Epidemiologia problemów i zaburzeń związanych z używaniem alkoholu [w:] Wojanr M. (red.), Medyczne aspekty uzależnienia od alkoholu. PARPA, 2017.
5. Ryszkowski, A., Wojciechowska, A., Kopański, Z., Brukwicka, I., Lishchynskyy, Y. i wsp. Objawy i skutki nadużywania alkoholu. *Journal of Clinical Healthcare*, 2015, 1(2), 2-6.
6. Woronowicz B. Kliniczne i społeczne aspekty uzależnienia od alkoholu. *Wyzwania*, 2017, 4, 165-188.
7. Åberg, F., Byrne, C. D., Pirola, C. J., Männistö, V., & Sookoian, S. Alcohol consumption and metabolic syndrome: clinical and epidemiological impact on liver disease. *Journal of hepatology*, 2023, 78(1), 191-206.
8. Hyun, J., Han, J., Lee, C., Yoon, M., & Jung, Y. Pathophysiological aspects of alcohol metabolism in the liver. *International journal of molecular sciences*, 2021, 22(11), 5717.
9. Udoh, U. S., Valcin, J. A., Gamble, K. L., Bailey, S. M. The molecular circadian clock and alcohol-induced liver injury. *Biomolecules*, 2015, 5(4), 2504-2537.
10. Cederbaum, A. I. Alcohol metabolism. *Clinics in liver disease*, 2012, 16(4), 667-685.
11. Zakhari S. Overview: how is alcohol metabolized by the body?. *Alcohol research & Health* , 2006, 29(4), 245.
12. Massey, V. L., Arteel, G. E. Acute alcohol-induced liver injury. *Frontiers in physiology*, 2012, 3, 193.
13. Meza, V., Arnold, J., Díaz, L. A., Ayala Valverde, M., Idalsoaga, F., et al. Alcohol consumption: medical implications, the liver and beyond. *Alcohol and Alcoholism*, 2022, 57(3), 283-291.
14. Geibprasert, S., Gallucci, M., Krings, T. Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. *European radiology*, 2010, 20, 1492-1501.
15. Laureno, R. Nutritional cerebellar degeneration, with comments on its relationship to Wernicke disease and alcoholism. *Handbook of clinical neurology*, 2012, 103, 175-187.
16. Dar, M. S. Ethanol-induced cerebellar ataxia: cellular and molecular mechanisms. *The Cerebellum*, 2015, 14, 447-465.
17. Manto M., Perrotta G. Toxic-induced cerebellar syndrome: from the fetal period to the elderly. *Handbook of clinical neurology*, 2018, 155, 333-352.
18. Mitoma H., Manto M., Shaikh, A. G. Mechanisms of ethanol-induced cerebellar ataxia: Underpinnings of neuronal death in the cerebellum. *International Journal of Environ-*

- mental research and public health, 2021, 18(16), 8678.
19. Sanvisens, A., Zuluaga, P., Fuster, D., Rivas, I., Tor, J., et al. Long-term mortality of patients with an alcohol-related Wernicke–Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, 2017, 52(4), 466-471.
 20. Chandrakumar, A., Bhardwaj, A., Jong, G. W. Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*, 2019, 30(2), 153-162.
 21. Day, E., Bentham, P., Callaghan, R., Kuruvilla, T., George, S. Thiamine for Wernicke-Korsakoff syndrome in people at risk from alcohol abuse. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2004, (1, CD004033).
 22. Sullivan, E. V., Pfefferbaum, A. Neuroimaging of the Wernicke–Korsakoff syndrome. *Alcohol & Alcoholism*, 2009, 44(2), 155-165.
 23. Isenberg-Grzeda, E., Kutner, H. E., Nicolson, S. E. Wernicke-Korsakoff-syndrome: under-recognized and under-treated. *Psychosomatics*, 2012, 53(6), 507-516.
 24. Oudman, E., Oey, M. J., Batjes, D., van Dam, M., van Dorp, M., et al. Wernicke-Korsakoff syndrome diagnostics and rehabilitation in the post-acute phase. *Addiction Neuroscience*, 2022, 4, 100043.
 25. Arts, N. J., Walvoort, S. J., Kessels, R. P. Korsakoff’s syndrome: a critical review. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2017, 13, 2875-2890.
 26. Oudman, E., Wijnia, J. W., Oey, M. J., van Dam, M., Postma, A. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: a summary of systematic reports. *Journal of the Neurological Sciences*, 2021, 426, 117482.
 27. Singer, E., Bhatt, K., Prashad, A., Rudman, L., Gadelmoula, I., et al. Diagnosis and management of Marchiafava-Bignami disease, a rare neurological complication of long-term alcohol abuse. *Discoveries*, 2023, 30, 11(2), e168.
 28. Dujmovic, I. Central Pontine Myelinolysis in Alcoholism: An Osmotic Demyelination Syndrome [In:] *Neuropathology of Drug Addictions and Substance Misuse*, Academic Press, 2016: 600-609.
 29. Chatterjee, K., Fernandes, A. B., Goyal, S., Shanker, S. Central pontine myelinolysis in a case of alcohol dependence syndrome. *Industrial Psychiatry Journal*, 2015, 24(2), 198-201.
 30. Kusel, K., Azzam, O., Youssef, A., & Prentice, D. Alcoholic pontine myelinolysis: beware the stroke mimic. *BJR| case reports*, 2021, 7(4), 20210005.

31. Hillbom, M., Pieninkeroinen, I., Leone, M. Seizures in alcohol-dependent patients: epidemiology, pathophysiology and management. *CNS drugs*, 2003, 17, 1013-1030.
32. Smyth, A., O'Donnell, M., Rangarajan, S., Hankey, G. J., Oveisgharan, S., et al. Interstroke Investigators. Alcohol intake as a risk factor for acute stroke: the Interstroke study. *Neurology*, 2023, 100(2), e142-e153.
33. Ikehara, S., & Iso, H. Alcohol consumption and risks of hypertension and cardiovascular disease in Japanese men and women. *Hypertension Research*, 2020, 43(6), 477-481.
34. Kadlecová, P., Andel, R., Mikulík, R., Handing, E. P., & Pedersen, N. L. Alcohol consumption at midlife and risk of stroke during 43 years of follow-up: cohort and twin analyses. *Stroke*, 2015, 46(3), 627-633.
35. Zhang, C., Qin, Y. Y., Chen, Q., Jiang, H., Chen, X. Z., et al. Alcohol intake and risk of stroke: a dose–response meta-analysis of prospective studies. *International journal of cardiology*, 2014, 174(3), 669-677.

POTENCJAŁ DZIAŁANIA KURKUMINY W LECZENIU SYMPTOMÓW DEPRESJI

**Wojciech Tokarczyk, Jakub Palian, Anna Mazur, Jakub Mordarski,
Karol Demel**

Studenci kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Katowice

WSTĘP

Kurkumina jest głównym biologicznie aktywnym składnikiem polifenolowym w roślinie kurkumy (*Curcuma longa*), który wykazuje działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne, neuroprotektoryjne, przeciwnowotworowe, przeciwbakteryjne oraz ochronne dla serca. Zainteresowanie kurkumina jako środkiem leczniczym w przypadku zaburzeń zdrowia psychicznego wzrosło, a istnieje rosnące ciało badań przedklinicznych i klinicznych badających jej działanie przeciwdepresyjne i przeciwłękowe.

Kurkumina, znajdująca się głównie w korzeniach i kłączach rośliny kurkumy, jest głównym biologicznie aktywnym składnikiem polifenolowym w kurkumie. Oprócz kurkuminy, w kurkumie występują również inne kurkuminoidy, takie jak demetoksykurkumina, bisdemetoksykurkumina i cyklokurkumina, choć w niższych stężeniach. Razem te kurkuminoidy stanowią 2–4% suchego proszku z korzenia kurkumy [1]. Kurkuminoidy są związki fenolowe powszechnie używane jako przyprawa, barwnik i dodatek do żywności; jednak badania na hodowlach komórkowych i zwierzętach wykazały, że kurkuminoidy, zwłaszcza kurkumina, wykazują szerokie działanie biologiczne, w tym działanie przeciwutleniające, przeciwzapalne, neuroprotektoryjne, przeciwnowotworowe, przeciwbakteryjne oraz ochronne dla serca [2].

Kurkuma tradycyjnie była używana w indyjskiej medycynie ludowej do leczenia infekcji oczu, ran skórnych, schorzeń układu oddechowego i problemów trawiennych, a także do zmniejszenia ogólnego stanu zapalnego [3]. Ostatnio zwiększyło się zainteresowanie kurkumina w leczeniu depresji, pojawia się także coraz więcej badań potwierdzających jej działanie przeciwdepresyjne i przeciwłękowe.

Celem pracy jest przedstawienie spektrum oddziaływania kurkuminy na mechanizmy

związane z powstawaniem depresji oraz zaprezentowanie wyników badań klinicznych dotyczących stosowania kurkuminy u pacjentów z depresją.

WPLYW KURKUMINY NA NEUROTRANSMITERY

Zaobserwowano zakłócenia w aktywności neurotransmiterów, wliczając w to serotoninę, dopaminę, noradrenalinę oraz kwas glutaminowy wśród osób chorujących na depresję. Badania na zwierzętach wykazały, że kurkumina wpływa na ich aktywność oraz stężenie.

Badania na myszach [4] wykazały, że przyjmowanie kurkuminy skutkowało redukcją typowych dla depresji objawów poprzez oddziaływanie na receptor serotoninowy 5-HT1A. Inne badanie na specyficznej populacji myszy - pozbawionych jajników wykazało zwiększoną koncentrację serotoniny w wielu regionach mózgu, poprzez zwiększenie poziomu mRNA sygnałowego dla receptorów 5-HT1A/2A oraz podniesienie poziomu hydroksylazy tryptofanowej, odpowiedzialnej za przekształcenie L-tryptofanu w serotoninę. W tym samym badaniu wykazano, że przyjmowanie kurkuminy w badanej populacji zmniejszyło stężenie mRNA sygnałowego dla monoaminooksydazy A w układzie limbicznym [5]. Rolą tego enzymu jest rozkład m.in. serotoniny, noradrenaliny oraz dopaminy. Najnowsze badania na szczurach pokazują, że kurkumina może także podnosić poziom noradrenaliny, serotoniny oraz dopaminy w korze czołowej, hipokampie oraz prążkowie [6].

KURKUMINA A KWAS GLUTAMINOWY

Glutaminian jest głównym neuroprzebieźnikiem pobudzającym w ośrodkowym układzie nerwowym i odgrywa kluczową rolę w regulacji plastyczności synaptycznej. Poprzez wiązanie się ze swoimi receptorami, w szczególności receptorami NMDA (NMDAR), glutaminian moduluje plastyczność postsynaptyczną oraz wywiera długoterminowe zmiany w neuroplastyczności [7].

Wiele badań sugeruje, że układ glutaminergiczny i ekscytotoksyczność są związane z patofizjologią depresji. Wykazano podwyższone stężenie glutaminianu w osoczu, płynie mózgowo rdzeniowym oraz mózgu wśród pacjentów z depresją [8].

Przewlekły stres skutkuje zmianami w synapsach glutaminergicznych, wliczając to zmniejszonym usuwaniem glutaminianu przez komórki glikowe, szczególnie w korze przedczołowej, powodując wzrost jego stężenia w tym obszarze, a tym samym śmierć neuronów [9]. Badanie przeprowadzone w 2011 roku wykazało, że kurkumina hamowała

uwalnianie glutaminianu w korze przedczołowej u szczurów, przeciwdziałając temu w podobny, a nawet bardziej skuteczny od fluoksetyny sposób [10].

ZWIĄZEK MIĘDZY STANEM ZAPALNYM A DEPRESJĄ

Jedną z teorii tłumaczących patofizjologię depresji głosi, że może ją wywoływać podwyższone stężenie czynników zapalnych. Badania wykazały korelację między występowaniem objawów depresji a podniesionym poziomem CRP - białka będącego jednym ze wskaźników stanu zapalnego [11].

Kolejne badania wykazały podwyższenie cytokin prozapalnych, takich jak interleukina-1 (IL-1), interleukina-6 (IL-6) oraz czynnik martwicy nowotworów- α (TNF- α) wśród pacjentów z depresją [12]. Wykazanie przez metaanalizy redukcji czynników zapalnych po leczeniu lekami przeciwdepresyjnymi może być jednym z czynników potwierdzających związek depresji ze stanem zapalnym [13].

KURKUMINA A STAN ZAPALNY

Liczne badania wykazały przeciwzapalne właściwości kurkuminy. Jednym z poznanych mechanizmów jest zahamowanie produkcji TNF- α przez makrofagi oraz downregulacja czynnika jądrowego kappa beta, biorącego udział w odpowiedzi odpornościowej [14].

Badania na ludziach wykazały również, że przyjmowanie kurkuminy obniżyło stężenie cytokin prozapalnych IL-1 β oraz TNF- α w grupie pacjentów z depresją w porównaniu do placebo [15].

W innym badaniu klinicznym wykazano obniżenie stężenia TNF- α , IL-6, oraz CRP w osoczu badanych pacjentów [16].

KURKUMINA A SZLAK KINURENINOWY

2,3-dioksygenaza indolaminy (IDO) jest enzymem, który jest silnie aktywowany przez prozapalne cytokiny (takie jak TNF- α , IL-1 i IL-6) (88). Ten enzym odgrywa ważną rolę w depresji, katabolizując tryptofan (główny prekursor serotoniny) do metabolitów szlaku kinureninowego: IDO prowadzi do wyczerpania tryptofanu, a tym samym hamuje syntezę serotoniny [17].

Badania *In vitro* wykazały, że kurkumina może przeciwdziałać nadmiernej ekspresji IDO wywołanej stanem zapalnym [18]. Jedno z najnowszych badań wykazało, że kurkumina może hamować nadekspresję IDO wywołaną stresem [19].

KURKUMINA I OŚ PODWZGÓRZE-PRZYSADKA-NADNERCZA

Oś HPA (oś podwzgórze-przysadka-nadnercza) jest centralnym systemem odpowiedzi organizmu na stres, a nieprawidłowości w jej aktywności od dawna są zauważane w zaburzeniach depresyjnych [20]. Badania wykazały, że depresja wiąże się z upośledzeniem odpowiedzi na glikokortykoidy oraz następującą po tym nadmierną sekrecją CRH (kortykoliberyny). Zjawisko to znane jest jako oporność na glikokortykoidy i może z kolei zwiększać odpowiedź zapalną. Depresja wiąże się również z zwiększeniem wielkości i aktywności przysadki mózgowej oraz nadnerczy [21].

Badacze wykazali, że kurkumina może chronić przed neurotoksycznością wywołaną kortykosteronem oraz obniżać poziomy mRNA receptorów serotoninowych (5-HT1A, 5-HT2A i 5-HT4) w modelu gryzoni [22]. Kurkumina mogła także normalizować wielkość nadnerczy u szczurów poddanych stresowi [23]. Ponadto, kurkumina zmniejszyła stężenia kortyzolu w ślinie u pacjentów z depresją w porównaniu do grupy placebo w badaniu klinicznym przeprowadzonym w 2015 roku [24].

WPLYW KURKUMINY NA UKŁAD ENDOKANNABINOIDOWY

Układ endokannabinoidowy (ECS) jest systemem neuromodulacyjnym, który wywiera znaczący wpływ na centralny układ nerwowy oraz reakcje zapalne na związki endogenne i egzogenne. ECS wpływa również na lęk, przyjmowanie pokarmu, reakcje emocjonalne, aktywność osi HPA oraz neurogenezę [25]. Badania wykazały zmiany w układzie endokannabinoidowym podczas występowania depresji i przedstawiły go jako potencjalny cel terapeutyczny w jej leczeniu [26]. W badaniach na zwierzętach podawanie kurkuminy wpływało na ECS poprzez zwiększenie sygnalizacji endokannabinoidowej zależnej od receptora kannabinoidowego typu 1 (CB1) oraz wzrost poziomów mRNA CB1 [27].

WPLYW KURKUMINY NA NEUROPROTEKCJĘ ORAZ NEUROPLASTYCZNOŚĆ

Przepuszczalność bariery krew-mózg (BBB) pełni rolę ściśle regulowanej bariery, która chroni mózg przed toksycznymi substancjami we krwi, dostarcza tkankom mózgowym składniki odżywcze oraz filtruje szkodliwe związki z mózgu z powrotem do krwioobiegu [28]. Zmiany w BBB mogą prowadzić do zwiększonego przenikania cząsteczek z obwodowego krwioobiegu do mózgu, co może skutkować neurozapaleniem i stresem oksydacyjnym. Zaburzenia regulacji BBB mogą przyczyniać się do rozwoju zaburzeń psychicznych, w tym depresji [29]. Badania *in vitro* i na zwierzętach wykazały, że kurkumina może chronić

integralność BBB po uszkodzeniu wynikającym z udaru niedokrwiennego [30], uszkodzenia mózgu spowodowanego niedokrwieniem-reperfuzją [31], krwotoku podpajęczynówkowym [32] oraz hipoksją [33].

Neurotrofiny, takie jak czynnik neurotroficzny pochodzenia mózgowego (BDNF) oraz czynnik wzrostu nerwów, są rodziną białek wspierających przeżycie, rozwój i funkcjonowanie neuronów. Neurotroficzna hipoteza depresji zakłada, że nieprawidłowości w stężeniach neurotrofin prowadzą do zaniku neuronów i zmniejszonej neurogenezy, co może prowadzić do zaburzeń nastroju. Teoria ta jest wspierana przez obserwacje obniżonych stężeń BDNF w surowicy i osoczu u pacjentów z depresją oraz zdolność wielu farmaceutycznych leków przeciwdepresyjnych do zwiększania stężeń BDNF [34].

Wyniki z modeli stresu na zwierzętach potwierdziły, że kurkumina może zwiększać stężenia BDNF [35]. Zwiększenia w poziomach obwodowego BDNF zaobserwowano również w kilku badaniach klinicznych na ludziach. W metaanalizie czterech randomizowanych badań kontrolowanych obejmujących 139 uczestników, suplementacja kurkuminy przez 8–12 tygodni znacząco zwiększyła poziomy BDNF w surowicy [37].

W randomizowanym, podwójnie ślepych, kontrolowanym placebo badaniu na dorosłych z depresją, dodatkowe podawanie kurkuminy w połączeniu z farmaceutycznymi lekami przeciwdepresyjnymi przez 6 tygodni wiązało się z większym wzrostem stężeń BDNF w surowicy w porównaniu z placebo [38].

WYNIKI BADAŃ A PRAKTYKA KLINICZNA

Dwie duże metaanalizy wykazały, że stosowanie kurkuminy może być skuteczne u pacjentów z depresją. Pierwsza z nich odbyła się w 2017 roku [39], w jej skład wchodziło 6 badań, a udział wzięło łącznie 377 pacjentów. W tym badaniu wykazano znaczącą efektywność kliniczną w poprawie objawów w depresji w porównaniu do grupy przyjmującej placebo. W drugiej metaanalizie obejmującej 10 badań oraz 531 pacjentów [40] wykazano skuteczność kurkuminy jako dodatku do standardowego leczenia depresji. Wykazano również skuteczność kurkuminy w monoterapii depresji [41].

Randomizowane badanie z podwójną ślepą próbą, trwające 8. tygodni badające skuteczność kurkuminy w leczeniu depresji i lęku u pacjentów z cukrzycą i polineuropatią, wykazało znaczące zmniejszenie objawów depresji i lęku w grupie przyjmującej kurkuminę [42].

PODSUMOWANIE

Stosowanie kurkuminy w leczeniu depresji wydaje się być obiecujące, ponieważ zdaje się być bezpieczna i wykazuje pozytywne wyniki w przeprowadzonych badaniach, potwierdzających jej szerokie, pozytywne spektrum oddziaływania na czynniki związane z depresją. Wyniki te są obiecujące, sugerując, że kurkumina może być potencjalnym uzupełniającym środkiem terapeutycznym w leczeniu depresji. Jednakże, dalsze badania kliniczne są niezbędne, aby dokładniej określić jej skuteczność, optymalną dawkę oraz potencjalne interakcje z innymi lekami przeciwdepresyjnymi. Dalsze eksplorowanie mechanizmów działania kurkuminy oraz jej wpływu na długoterminowe wyniki zdrowotne pacjentów z depresją jest kluczowe dla pełnego zrozumienia jej roli jako terapeutycznego narzędzia w tej chorobie psychicznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Stohs S, Chen O, Ray S, Ji J, Bucci L et al.. Highly bioavailable forms of curcumin and promising avenues for curcumin-based research and application: a review, *Molecules*, 2020, 25(6), 1397
2. Sharifi-Rad J, Rayess Y, Rizk A, Sadaka C, Zgheib R, et al.. Turmeric and its major compound curcumin on health: bioactive effects and safety profiles for food, pharmaceutical biotechnological and medicinal applications, *Frontiers in Pharmacology*, 2020, 11, 01021
3. Hatcher H, Planalp R, Cho J, Torti F, Torti S. Curcumin: from ancient medicine to current clinical trials, *Cellular and Molecular Life Sciences*, 2008, 65(11), 1631–1652.
4. Li J, Chen L, Li G, Chen X, Hu S, et al.. Sub-acute treatment of curcumin derivative J147 ameliorates depression-like behavior through 5-HT1A-mediated cAMP signaling. *Frontiers in Neuroscience*, 2020, 14, 701.
5. Abd-Rabo M, Georgy G, Saied N, Hassan W. Involvement of the serotonergic system and neuroplasticity in the antidepressant effect of curcumin in ovariectomized rats: comparison with oestradiol and fluoxetine, *Phytotherapy Research*, 2019, 33(2), 387–396.
6. Ramaholimihaso T, Bouazzaoui F, and Kaladjian A.. Curcumin in Depression: Potential Mechanisms of Action and Current Evidence—A Narrative Review, *Front Psychiatry*. 2020, 11, 572533.
7. Hardingham G, Bading H. Synaptic versus extrasynaptic NMDA receptor signalling:

- implications for neurodegenerative disorders, *Nature Reviews Neuroscience*, 2010, 11, 682–96.
8. Sanacora G, Zarate C, Krystal J, Manji H.. Targeting the glutamatergic system to develop novel, improved therapeutics for mood disorders, *Nature Reviews Drug Discovery*, 2008, 7, 426–437.
 9. Sanacora G, Banasr M. From pathophysiology to novel antidepressant drugs: Glial contributions to the pathology and treatment of mood disorders, *Biological Psychiatry*, 2013, 73, 1172–1179.
 10. Lin T, Lu C, Wang C, Wang Y, Wang S.. Curcumin inhibits glutamate release in nerve terminals from rat prefrontal cortex: Possible relevance to its antidepressant mechanism, *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 2011, 35, 1785–1793.
 11. Fried E, Stockert von S, Haslbeck J, Lamers F, Schoevers R, et al.. Using network analysis to examine links between individual depressive symptoms, inflammatory markers, and covariates, *Psychological Medicine*, 2020 Dec, 50(16), 2682-2690.
 12. Dowlati Y, Herrmann N, Swardfager W, Liu H, Sham L, et al.. A meta-analysis of cytokines in major depression, *Biological Psychiatry*, 2010, 67, 446–457.
 13. Hannestad J, DellaGioia N, Bloch M.. The effect of antidepressant medication treatment on serum levels of inflammatory cytokines: a meta-analysis, *Neuropsychopharmacology*, 2011 Nov, 36(12), 2452-2459.
 14. Deguchi A. Curcumin targets in inflammation and cancer, *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders - Drug Targets*, 2015, 15, 88–96.
 15. Aggarwal B, Gupta S, Sung B. Curcumin: an orally bioavailable blocker of TNF and other pro-inflammatory biomarkers, *British Journal of Pharmacology*, 2013 Aug, 169(8), 1672-1692.
 16. Yu J, Pei L, Zhang Y, Wen Z, Yang J.. Chronic supplementation of curcumin enhances the efficacy of antidepressants in major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2015 Aug, 35(4), 406-410.
 17. Jeong YI, Kim SW, Jung ID, Lee JS, Chang JH, et al.. Curcumin suppresses the induction of indoleamine 2,3-dioxygenase by blocking the janus-activated kinase-protein kinase C δ -STAT1 signaling pathway in interferon- γ -stimulated murine dendritic cells., *Journal of Biological Chemistry*, 2009, 6, 284(6), 3700-3708.
 18. Zhang W, Guo Y, Han W, Yang M, Wen L, et al.. Curcumin relieves depressive-like

- behaviors via inhibition of the NLRP3 inflammasome and kynurenine pathway in rats suffering from chronic unpredictable mild stress, *International Immunopharmacology*, 2019, 67, 138-144.
19. Pariante C, Lightman L. The HPA axis in major depression: classical theories and new developments, *Trends in Neurosciences*, 2008, 31(9), 464-468.
 20. Nemeroff C, Krishnan K, Reed D, Leder R, Beam C. Adrenal gland enlargement in major depression: a computed tomographic study, *Arch Gen Psychiatry*, 1992 May, 49(5), 384-387.
 21. Xu Y, Li S, Vernon MM, Pan J, Chen L, et al.. Curcumin prevents corticosterone-induced neurotoxicity and abnormalities of neuroplasticity via 5-HT receptor pathway, *Journal of Neurochemistry*, 2011, 118(5), 784-795.
 22. Xu Y, Ku B, Tie L, Yao H, Jiang W, et al.. Curcumin reverses the effects of chronic stress on behavior, the HPA axis, BDNF expression and phosphorylation of CREB, *Brain Research*, 2006, 29, 1122(1), 56-64.
 23. Yu J, Pei L, Zhang Y, Wen Z, Yang J. Chronic supplementation of curcumin enhances the efficacy of antidepressants in major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2015, 35(4), 406-410.
 24. Lowe H, Toyang N, Steele B, Bryant J, Ngwa W. The endocannabinoid system: a potential target for the treatment of various diseases, *International Journal of Molecular Sciences*, 2021, 31, 22(17), 9472.
 25. Yarar E. Role and function of the endocannabinoid system in major depressive disease, *Medical Cannabis and Cannabinoids*, 2020, 11, 4(1), 1-12.
 26. He X, Yang L, Wang M, Zhuang X, Huang R, et al.. Targeting the endocannabinoid/CB1 receptor system for treating major depression through antidepressant activities of curcumin and dexanabinol-loaded solid lipid nanoparticles, *Cellular Physiology and Biochemistry*, 2017, 42(6), 2281-2294.
 27. Persidsky Y, Ramirez S, Haorah J, Kanmogne G. Blood-brain barrier: structural components and function under physiologic and pathologic conditions, *Journal of Neuroimmune Pharmacology*, 2006, 1(3), 223-36.
 28. Kealy J, Greene C, Campbell M. Blood-brain barrier regulation in psychiatric disorders, *Neuroscience Letters*, 2020, 1, 726, 133664.
 29. Wu S, Guo T, Qi W, Li Y, Gu J, et al.. Curcumin ameliorates ischemic stroke injury in

- rats by protecting the integrity of the blood-brain barrier, *Experimental and Therapeutic Medicine*, 2021, 22(1), 783.
30. Wang Y, Luo J, Li S. Nano-curcumin simultaneously protects the blood-brain barrier and reduces M1 microglial activation during cerebral ischemia-reperfusion injury, *ACS Applied Materials & Interfaces*, 2019,30, 11(4), 3763-3770.
 31. Yuan J, Liu W, Zhu H, Zhang X, Feng Y, et al.. Curcumin attenuates blood-brain barrier disruption after subarachnoid hemorrhage in mice, *Journal of Surgical Research*, 2017, 207, 85-91.
 32. Wang Y, Gu Y, Qin G, Zhong L, Meng Y. Curcumin ameliorates the permeability of the blood-brain barrier during hypoxia by upregulating heme oxygenase-1 expression in brain microvascular endothelial cells, *Journal of Molecular Neuroscience*, 2013, 51(2), 344-351.
 33. Mosiolek A, Mosiolek J, Jakima S, Pieta A, Szulc A. Effects of antidepressant treatment on neurotrophic factors (BDNF and IGF-1) in patients with major depressive disorder (MDD), *Journal of Clinical Medicine*, 2021, 30, 10(15), 3377.
 34. Afzal A, Batool Z, Sadir S, Liaquat L, Shahzad S, et al.. Therapeutic potential of curcumin in reversing the depression and associated pseudodementia via modulating stress hormone, hippocampal neurotransmitters, and BDNF levels in rats, *Neurochemical Research*, 2021, 46(12), 3273-3285.
 35. Sarraf P, Parohan M, Javanbakht M, Ranji-Burachaloo S, Djalali M. Short-term curcumin supplementation enhances serum brain-derived neurotrophic factor in adult men and women: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials, *Nutrition Research*, 2019, 69, 1-8.
 36. Yu JJ, Pei LB, Zhang Y, Wen ZY, Yang JL. Chronic supplementation of curcumin enhances the efficacy of antidepressants in major depressive disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 2015, 35(4), 406-410.
 37. Ng Q, Koh S, Chan H, Ho C. Clinical use of curcumin in depression: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Directors Association.*, 2017,1, 18(6), 503-508.
 38. Fusar-Poli L, Vozza L, Gabbiadini A, Vanella A, Concas I, et al.. Curcumin for depression: a meta-analysis, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2020, 60(15), 2643-2653.
 39. Ng QX, Koh SSH, Chan HW, Ho CYX. Clinical use of curcumin in depression: a meta-

analysis, *Nutrients*. 2019, 11(5), 1004.

40. Asadi S, Gholami M, Siassi F, Qorbani M, Sotoudeh G. Beneficial effects of nano-curcumin supplement on depression and anxiety in diabetic patients with peripheral neuropathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, *Phytotherapy Research*. 2020, 34(4), 896-903.

UZALEŻNIENIA BEHAWIORALNE



FONOHOLIZM JAKO PROBLEM ZDROWOTNY I SPOŁECZNY XXI WIEKU

Teresa Kania¹, Jakub Mordarski²

1. Studentka kierunku Zarządzanie Publiczne ze specjalnością w podmiotach leczniczych, Uniwersytet Ekonomiczny w Katowicach, Katowice
2. Student kierunku Lekarskiego, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

POJĘCIE UZALEŻNIENIA OD TELEFONU

W dzisiejszych czasach każdy z nas nie wyobraża sobie życia bez telefonu. Korzystamy z niego bardzo chętnie w każdym miejscu jak i chwili. Parę lat wcześniej najczęściej mówiło się o uzależnieniu i problemach związanych z takimi używkami jak alkohol, narkotyki czy papierosy. Na dzisiejsze tematy tabu wyłania się fonoholizm, czyli mówiąc krótko - uzależnienie od telefonu. Należy do grupy uzależnień behawioralnych (zaliczamy do nich także uzależnienie od gier komputerowych, nałogowy hazard, ale także seksoholizm) [1].

RYZYKO ROZWOJU FONOHOLIZMU

Powstała pewna rewolucja technologiczna, która spowodowała cyfryzację na globalny zasięg, upowszechnienie Internetu i stałe tworzenie kolejnych aplikacji. Dodatkowo tworzona nieustannie sztuczna inteligencja jest również czynnikiem owej rewolucji technologicznej [2].

Można by śmiało rzec, że obecnie bardzo ciężko jest nam żyć bez telefonów komórkowych. Wręcz nałogowo sprawdzamy codziennie, a nawet co parę minut czy godzin najnowsze wiadomości w serwisach internetowych, przeglądamy strony internetowe, korzystamy z aplikacji mobilnych jak Messenger, Facebook czy Instagram. Młode osoby zostały pochłonięte era Tik - Toka, które niesie za sobą wiele negatywnych skutków, o czym w dalszej części. Dodatkowo przenieśliśmy wszystkie sprawy zawodowe jak i prywatne na telefon. Kupujemy przedmioty, korzystamy z banku internetowego, mamy podgląd do naszych biletów jak i podróży. Jako rodzic sprawdzamy obecność dziecka jak i jego najnowsze oceny na aplikacji szkoły. Nie wyobrażamy sobie, aby nie założyć słuchawek, przez co namiętnie jak i nieustannie słuchamy muzyki, oglądamy filmy, a niestety przez to zamykamy się na świat

i innych. Może zaburzać to nasze relację z rodziną, znajomymi, społeczeństwem i na innych wielu płaszczyznach.

Dlaczego więc korzystanie z telefonu to na pewno uzależnienie? Skoro tyle rzeczy można załatwić z domu czy z pracy właśnie na telefonie to nie ma żadnego problemu. Otóż nie, fonoholizm jest specyficznym wyzwaniem XXI i racja, sami sobie wprowadziliśmy tyle urozmaiceń, aplikacji i metod, aby łatwiej i szybciej załatwić sprawy, że objęło to i pochłonęło już niestety nawyk stałego sprawdzania i kontrolowania nowości internetowych. Korzystanie samo w sobie nie jest ogromną tragedią dla ludzkości. Problem zaczyna się wtedy, kiedy pochłania nasze duże ilości czasu i zaczynamy się frustrować, kiedy nie możemy sięgnąć po telefon. Dodatkowo mamy ciągłą potrzebę sprawdzania, nawet czasem tylko ekranu telefonu, aby zorientować się, czy nie ma nowej wiadomości, powiadomienia czy maila. Zgodnie z tym co zostało napisane wcześniej, musimy widzieć ten problem, jakim jest uzależnienie od telefonu i podjąć odpowiednie działania, które owo fonoholizm zmniejszą. Ważne jest odpowiednie zaznajomienie się z uzależnieniem, gdyż prowadzi do problemów zdrowotnych, społecznych, ale także edukacyjnych – a to nasuwa kolejny cel do działania przeciw fonoholizmowi.

FONOHOLIZM JAKO TEMAT BADAŃ NAUKOWYCH XXI WIEKU

Fonoholizm jest pojęciem już od pewnego czasu badany. Zwracana jest uwaga na zachowanie osób, przede wszystkim młodych osób i dzieci. We wszystkich badaniach, jakie są ogólnodostępne do sprawdzenia, metodą badań wykorzystywaną są kwestionariusze ankiety lub sonda, rozpowszechniona wśród ogółu. Poświęcono dotychczas w dużej mierze fakt fonoholizmu jako zależeń, który powstaje już u dzieci w wieku około 10 lat. Warto zaznaczyć, że problem nie dotyczy tylko osób młodych, ale duże grono dorosłych i starszych coraz częściej sięga po telefon i inne najnowsze technologie (smartwatche, tablety). Warto skupić się na tym, w jaki sposób zacząć przeciwdziałać fonoholizmowi i jak skutecznie zacząć reagować.

CHARAKTERYSTYKA DOSTĘPNYCH BADAŃ NAUKOWYCH

W tej części ukazane zostaną wyniki badań jakie są dostępne dla ogółu społeczeństwa, a z których można wyczytać wiele przydatnych informacji i stworzyć wnioski, które pozwolą na rozpatrzenie problemu fonoholizmu i podjęcie odpowiednich działań, które zapobiec mogą pogłębianiu się uzależnień.

Dla przykładu podczas ogólnopolskich badań wśród osób pomiędzy 12, a 18 rokiem

życia, których wzięło udział 22 086 w ramach eksperymentu społecznego pod tytułem „Poz@ siecią”, większość tych młodych osób manifestowała takie objawy jak: obniżenie nastroju, pogorszenie samopoczucia, brak wywiązania się we własnych obowiązkach, pewna agresja, gdy nie ma możliwości korzystania z telefonu, drżenie rąk [3].

Według raportu, który stworzył Uniwersytet Gdański coraz młodsze dzieci w Polsce korzystają z własnego telefonu/smartfonu. Badani uczniowie ze szkół podstawowych potwierdzili fakt, że regularnie korzystają z telefonu, mając zaledwie dziewięć lat. Na podstawie owych badań stworzono również wyniki, które określają „dzisiejsza polska młodzież jest młodzieżą pokolenia selfie” [3].

W 2011 opublikowano pewną metaanalizę, która powstała przez Common Sense Media poprzez 18 badań, a z nich wynika, iż ok. 26% dorosłych Amerykanów, a także studentów tzw. college'ów przyznaje się do fonoholizmu.

Zgodnie z artykułami opublikowanymi na stronie PubMed, statystyki potwierdzają wzrost problemu nie tylko w Polsce, ale i na świecie. W szczególności dotyczy młodego pokolenia, czyli dzieci i młodzieży [4].

W literaturze spotykamy się także z takimi danymi jak:

- 97% Polaków, którzy ukończyli 15. rok życia przyznaje się do korzystania z telefonu, bądź smartfonu
- 92% osób, które posiadają telefon/ smartfon wykorzystuje go na korzystanie z Internetu
- ponad 60% osób w wieku 15-35 lat ma telefon stale przy sobie podczas całego dnia, a prawie 82% nie rozstaje się nawet podczas snu czy bycia w sypialni [5].

Powstały także artykuły wykorzystujące narzędzie oceny jakości National Institutes of Health (NIH) Quality Assessment Tool for Observational Cohort and Cross-Sectional Studies, z którego powstały takie wyniki - fonoholizm powoduje depresję i zaburzenia lękowe, a to tworzy poważne konsekwencje problemów zdrowotnych [6].

Dla przykładu w Korei wykonano internetowy kwestionariusz ankiety dotyczący uzależnienia. Duży odsetek młodzieży korzysta z telefonu komórkowego, a to tworzy zmienną zależną dla takiego niebezpieczeństwa jak myśli wraz z próbami samobójczymi [7]. Niestety to pokazuje, jak uzależnienie od telefonu niesie na wysoką skalę poważne konsekwencje i ryzyko odebrania sobie życia.

Przykład powinien iść z góry, jednak jak się okazuje studenci kierunków jakim, jest pielęgniarstwo i medycyna. Tacy studenci oznajmili, że korzystają ze swoich telefonów od 5.07 ± 3.32 godzin na dzień. [8].

Jak zostało wspomniane wcześniej, nie tylko dzieci czy osoby młode się uzależniają. Problem dotyczy także osób starszych. W badaniu, które zostało przeprowadzone, okazuje się, że powstaje regresja funkcji poznawczych. Dodatkowo powstają konflikty w relacjach rodzinnych [9].

PODSUMOWANIE

Większe skupienie podczas badań fonoholizmu oparło się o dzieci młodsze. Jak pokazują badania, z roku na rok po telefony sięgają młodszy, zapominając lub nie są świadomi poważnych problemów i ryzyka, które na siebie sprowadzają. Zdaniem Holland Hail, autorki książki o tytule „Consciously Connecting: A Simple Process to Reconnect in a Disconnected World” – fonoholizm jest największym zagrożeniem XXI wieku.

W odczuciu rodziców, ich dziecko staje się rozkojarzone, często nie zwracają uwagi na nich, a jednocześnie traci się relacja rodzic – dziecko. Wpływa to na problemy społeczne. Kolejna rozterka jest taka, że skoro rodzic nie potrafi opanować swojego dziecka, jeszcze będzie gorzej wytłumaczyć nałóg telefonowi w szkole.

Najgorszym momentem, który dotyczy nie tylko osób małoletnich, nastolatków, ale także osób starszych stanowi fakt, że większość ludzi woli spędzić czas na telefonie, zamiast wyjść z domu i spotkać się z rodziną lub znajomymi.

Należy zwiększyć rozpropagowanie odpowiednich działań społecznych, które będą miały na celu działania na korzyść ludzi, czyli uświadamianie. A także zainteresowanie się większe w kwestii zagadnień zdrowia publicznego [4]. Należy być ostrożnym na działania samobójcze związane z uzależnieniem i to u ludzi w każdym wieku. Jako społeczeństwo powinniśmy zacząć radzić sobie z uzależnieniami, gdyż jest to niezbędny element prawidłowego działania zdrowia psychicznego, które łączy się i oddziałuje na zdrowie fizyczne [10].

PIŚMIENNICTWO

1. Sarzała D. Fonoholizm wśród młodzieży szkolnej jako nowa forma zachowań ryzykownych. *Kultura i Wychowanie: półrocznik pedagogiczny*. 2017, 12, 131–146.
2. Sarnowski P, Stelmaszczyk A: Fonoholizm - uzależnienie naszych czasów: *Pedagogika Przedszkolna i Wczesnoszkolna*, 2022, 10, 1(19), 149-166.
3. Dębski M., Nałogowe korzystanie z telefonów komórkowych. Szczegółowa charakterystyka zjawiska fonoholizmu w Polsce. Raport z badań, Gdynia 2016,

<http://www.cen.gda.pl/wp-content/uploads/2017/02/Nalogowe-korzystanie-z-telefonow-ko-morkowych.-RAPORT-Z-BADAN.pdf>, data pobrania: 26.06.2024.

4. Loleska S, Pop-Jordanova N. Is Smartphone Addiction in the Younger Population a Public Health Problem? Pril Makedonska Akademija Na Naukite I Umetnostite Oddelenie Za Medicinski Nauki, Issuing Body. 2021, 30, 42(3), 29-36.
5. Kursa A; Odłóż telefon, ciesz się życiem, <https://www.mp.pl/poz/psychiatria/aktualnoci/275624,odloz-telefon-ciesz-sie-zycie>, data pobrania 26.06.2024.
6. Ratan ZA, Parrish AM, Zaman SB, Alotaibi MS, Hosseinzadeh H. Smartphone Addiction and Associated Health Outcomes in Adult Populations: A Systematic Review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021, 22, 18(22), 12257.
7. Shinetsetseg O, Jung YH, Park YS, Park EC, Jang SY. Association between Smartphone Addiction and Suicide. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022, 15, 19(18), 11600.
8. Celikkalp U, Bilgic S, Temel M, Varol G. The Smartphone Addiction Levels and the Association With Communication Skills in Nursing and Medical School Students. The Journal of Nursing Research, 2020, 28(3), e93.
9. Xu Y, Zeng K, Dong L, Zheng X, Si Y. Understanding older adults' smartphone addiction in the digital age: empirical evidence from China. Front Public Health. 2023, 7(11), 1136494.
10. Kim K, Yee J, Chung JE, Kim HJ, Han JM, Kim JH, Lee KE, Gwak HS. Smartphone Addiction and Anxiety in Adolescents - A Cross-sectional Study. The American Journal of Health Behavior. 2021, 30, 45(5), 895-901.

JAK PORNOGRAFIA MOŻE ZMIENIĆ NASZE ŻYCIE - CIENKIE GRANICE UZALEŻNIENIA

Aleksander Tuteja, Liwia Olczyk, Katarzyna Trela, Laura Więcko

Studenci kierunku Lekarskiego, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice

PORNOGRAFIA- CZYM JEST I KTO Z NIEJ KORZYSTA?

Pornografia jest zjawiskiem, które od dawna budzi kontrowersje i przyciąga uwagę badaczy z różnych dziedzin [1].

Współczesny rozwój technologii i łatwość w dostępie do internetu, znacząco zmienił sposób, w jaki treści pornograficzne są tworzone, dystrybuowane i konsumowane. Forma krótkich filmów pornograficznych na stronach internetowych sprawiła, że pornografia stała się bardziej dostępna niż kiedykolwiek wcześniej. Wiek pierwszego kontaktu z materiałami pornograficznymi był związany ze zwiększonym ryzykiem negatywnych skutków pornografii u młodych dorosłych. Największe prawdopodobieństwo tych skutków zaobserwowano u kobiet i mężczyzn, którzy byli narażeni w wieku 12 lat lub młodszym [1].

W Polsce jednym z najczęściej popełnianych przestępstw jest rozpowszechnianie pornografii umożliwiające zapoznanie się z nią osobom poniżej 15. roku życia [2].

W interesującym badaniu w którym ponad 6 tys. studentów zostało zbadanych w Polsce, aż 12,2 proc. określało siebie jako osoby uzależnione od treści pornograficznych. Kobiety korzystające z pornografii częściej zgłaszały obrzydzenie, poczucie winy, zażenowanie, a także odczuwały wpływ tej aktywności na ich relację romantyczną [1].

Ciekawym spostrzeżeniem z tego badania jest to, że osoby z nadwagą lub otyłością (BMI ≥ 25 kg/m²) częściej uważały, że pornografia negatywnie wpływa na jakość relacji w porównaniu do osób z BMI poniżej 25 kg/m² [1].

Niewątpliwie masowość tego zjawiska wymaga czujności ze strony organów zdrowia publicznego i świadomości społeczeństwa na temat zagrożeń płynących z korzystania z pornografii.

JAK PORNOGRAFIA WPŁYWA NA RELACJE MIĘDZYLUDZKIE?

W wyniku długotrwałego oglądania filmów pornograficznych nasz mózg może “przyzwyczać się” do innego wzorca seksualnego. Co więcej, uzależnienie od pornografii sprawia, że ciężko wrócić nam do wcześniejszego, prawidłowego, bardziej wrażliwego postrzegania seksu. Zmiany zachowań i upodobań seksualnych mogą przyczynić się do znacznego zmniejszenia satysfakcji z życia seksualnego oraz ciągłego szukania coraz to nowszych i bardziej intensywne bodźców, które potrafiłyby przynieść zadowolenie [3,5]. Osoba uzależniona może czerpać więcej przyjemności z oglądania pornografii internetowej, niż z obcowania z drugą osobą w życiu realnym. Liczne badania wykazały, że doświadczenia seksualne z partnerem mogą już nie wyzwalać wystarczającego uwalniania dopaminy, aby wytworzyć i utrzymać podniecenie seksualne, a w przypadku mężczyzn również erekcję [3,5].

Osoby, które są uzależnione od pornografii, często muszą mierzyć się z obniżonym nastrojem, depresją, obniżoną samooceną, zmniejszonym apetytem. Jak wiadomo opisane zmiany psychologiczne potrafią w dużym stopniu wpływać na relacje międzyludzkie. W grupie tych osób odnotowano wyższe wskaźniki niepokoju, cierpienia psychicznego i zmniejszonej więzi emocjonalnej z członkami rodziny. Pornografia używana jest jako narzędzie do radzenia sobie z problemami życia codziennego. Często zamiast rozmowy z bliskimi o negatywnych myślach, odczuwaniu samotności i stresu, uzależnieni zwiększają częstość korzystania z pornografii jako metodę poprawy nastroju. Niestety, może wiązać się to z nasileniem trudności w budowaniu i utrzymywaniu relacji z innymi ludźmi oraz z izolacją społeczną osób uzależnionych [4].

Badania pokazują, iż nadmierne korzystanie z pornografii przyczynia się do posiadania większej liczby partnerów seksualnych i angażowania się w płatny seks [4,5].

FIZJOLOGICZNE SKUTKI OGLĄDANIA PORNOGRAFII

Skutki korzystania z pornografii jak udowodniliśmy wyżej są silnie powiązane z niekorzystnymi konsekwencjami psychospołecznymi. Czy istnieje jednak związek między pornografią, a najczęściej zgłaszanymi fizjologicznymi dysfunkcjami seksualnymi w populacji ogólnej tj. przedwczesny wytrysk, zaburzenia erekcji, zmniejszenie libido [4, 8]?

Wyniki badań, które zostały przeprowadzone wskazują na związek użycia pornografii ze spadkiem libido, czy też zmniejszonym pożądaniem seksualnym [4].

Istotny związek wykazano również pomiędzy obniżoną satysfakcją seksualną, a konsumpcją pornografii [5].

Niestety pomimo nurtującego pytania, ilość badań na ten temat pozostaje niewielka. Wynika to między innymi z trudności w przeprowadzeniu analiz - większość badań opiera się na ankietach, gdzie pacjenci sami oceniają zaburzenia. Brak obiektywnej opinii oraz specjalistycznej wiedzy może prowadzić do nie rozpoznania problemu pomimo jego występowania - np. w kwestii erekcji [5].

CZY PORNOGRAFIA WPLYWA NA POSTRZEGANIE SWOJEGO CIAŁA?

Większość badań wskazuje na negatywny wpływ pornografii na postrzeganie swojego ciała [7]. Pornografia wywiera presję zwłaszcza na młodszych osobach, do podążania za spolaryzowanymi i nierealistycznymi stereotypami męskości i kobiecości, często nieosiągalnymi dla przeciętnej osoby [3, 7]. Odkrycie to pokrywa się ze stale rosnącą liczbą operacji plastycznych głównie piersi i labioplastyki, ale również operacjami powiększenia penisa [3]. Konsumenci pornografii zwłaszcza kobiety często pozbywają się swojego naturalnego owłosienia łonowego, czując się "mniej kobieco" w porównaniu do osób przedstawionych w oglądanych treściach [6, 7]. Oprócz chęci zmiany wyglądu swojego ciała krytyczne zestawianie się z aktorami ukazanymi w filmach pornograficznych, może prowadzić do odczuwania wstrętu wobec siebie jak i niskiej samooceny [3].

W jednym z badań wykazano, że im osoba starsza tym wpływ pornografii, na postrzeganie swojego ciała jest mniejszy - co badani argumentują większym doświadczeniem seksualnym i dojrzałością [6]. Mając na uwadze, że wpływ pornografii jest największy na młodszą widownię oraz fakt, że jest przez nich często wykorzystywana jako źródło wiedzy na temat seksu, warto pomyśleć o przyszłych programach edukacji seksualnej w szkołach, które przedstawiałyby krytyczne spojrzenie na temat treści ukazywanych w pornografii [7].

RADZENIE SOBIE ZE STRESEM A PORNOGRAFIA

13 stycznia 2018 r. do mieszkańców Hawajów wysłano ostrzeżenie, że w ich kierunku zmierza pocisk raketowy. Ludzie byli w stanie alarmu przez 30 minut, zanim rząd wysłał oświadczenie o fałszywym alarmie. Piętnaście minut po wysłaniu wiadomości, która poinformowała mieszkańców Hawajów, że nie są w niebezpieczeństwie, liczba wyświetleń

Pornhub wzrosła o 48% [9]. Ta krótka historia bardzo dobrze obrazuje jak korzystanie z pornografii wykorzystywane jest jako forma radzenia sobie z sytuacjami stresowymi oraz regulowaniem emocji [3, 10].

Fakt, że oglądanie pornografii pozwala na tymczasową ucieczkę od uczucia dyskomfortu i lęku [3], może prowadzić do patologicznego wykorzystywania filmów erotycznych. Osobami najbardziej narażonymi na nadmierne wykorzystywanie pornografii, są jednostki posiadające słabe strategie radzenia sobie z sytuacjami stresowymi, jak i posiadające nieskuteczne umiejętności regulowania emocji. Co więcej zachowania takie nie sprzyjają rozwojowi bardziej adaptacyjnych rozwiązań radzenia sobie z trudnymi emocjami, a wręcz stymulują kompulsywną postawę wobec problemów, co może prowadzić do uzależniania [11].

Korzystanie z pornografii może być pierwotnie metodą regulacji emocji, szczególnie dla osób, które nie potrafią sobie radzić z problemami. Musimy jednak wiedzieć, iż strategia ta długotrwanie prowadzi do zupełnie odwrotnego skutku. U uzależnionych dochodzi do wzrostu objawów lęku, obniżonego nastroju i dysocjacji [11]. U części osób zwłaszcza deklarujących swoje przekonania religijne, może dochodzić do powstawania konfliktów moralnych, co prowadzi do stanu większej frustracji, niepokoju oraz poczucia winy [3].

Pacjentom, cierpiącym z powodu nadmiernego wykorzystania pornografii, należy pomagać poprzez zachęcanie do zdrowego i efektywnego radzenia sobie z trudnymi emocjami.

PIŚMIENNICTWO

1. Dwulit AD., Rzymki P.: Prevalence, Patterns and Self-Perceived Effects of Pornography Consumption in Polish University Students: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2019, 16(10), 1861.
2. O pornografii przez pryzmat badań naukowych. Nowa edycja raportu "Podsumowanie literatury i badań naukowych wskazujących na negatywne konsekwencje korzystania z pornografii w kontekście ochrony dzieci i młodzieży". <https://opornografii.pl/article/o-pornografii-przez-pryzmat-badan-naukowych-nowa-edycja-raportu>, data pobrania: 11.06.2024.
3. Privara M., Bob P.: Pornography Consumption and Cognitive-Affective Distress. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 2023, 211(8), 641-646.

4. Mehmood Qadri H., Waheed A., Munawar A., Saeed H., Abdullah S. et al.: Physiological, Psychosocial and Substance Abuse Effects of Pornography Addiction: A Narrative Review. *Cureus*, 2023, 15(1), e33703.
5. Dwulit AD., Rzymiski P.: The Potential Associations of Pornography Use with Sexual Dysfunctions: An Integrative Literature Review of Observational Studies. *Journal of Clinical Medicine*, 2019, 8(7), 914.
6. Rasul TF., Schwartz KR., Qureshi F., Eachus E., Henderson A.: The Potential Cutaneous Effects of Pornography Addiction: A Narrative Review. *Cureus*, 2022, 14(12), e33066.
7. Paslakis G., Chiclana Actis C., Mestre-Bach G.: Associations between pornography exposure, body image and sexual body image: A systematic review. *Journal of Health Psychology*, 2022, 27(3), 743-760.
8. Landripet I., Štulhofer A.: Is Pornography Use Associated with Sexual Difficulties and Dysfunctions among Younger Heterosexual Men? *The Journal of Sexual Medicine*, 2015, 12(5), 1136-1139.
9. Irizarry R., Gallaher H., Samuel S., Soares J., Villela J.: How the Rise of Problematic Pornography Consumption and the COVID-19 Pandemic Has Led to a Decrease in Physical Sexual Interactions and Relationships and an Increase in Addictive Behaviors and Cluster B Personality Traits: A Meta-Analysis. *Cureus*, 2023, 15(6), e40539.
10. Seyedzadeh Dalooyi SI., Aghamohammadian Sharbaaf H., Abdekhodaei MS., Ghanaei Chamanabad A.: Biopsychosocial Determinants of Problematic Pornography Use: A Systematic Review. *Addiction and Health*, 2023, 15(3), 202-218.
11. Musetti A., Gori A., Alessandra A., Topino E., Terrone G. et al.: The Interplay Between Problematic Online Pornography Use, Psychological Stress, Emotion Dysregulation and Insomnia Symptoms During the COVID-19 Pandemic: A Mediation Analysis. *Nature and Science of Sleep*, 2022, 14, 83-92.

WPŁYW UZALEŻNIENIA OD MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH A ZDROWIE PSYCHICZNE

**Karol Demel¹, Jakub Kurzyński¹, Michał Pietrucha², Urszula Marmajewska²,
Zuzanna Szatkowska¹, Justyna Talaska¹**

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

WPROWADZENIE

Uzależnienie od mediów społecznościowych definiowane jest jako niekontrolowane, kompulsywne korzystanie z platform społecznościowych, które prowadzi do zaniedbywania codziennych obowiązków, relacji interpersonalnych oraz negatywnie wpływa na zdrowie psychiczne i fizyczne danej osoby. Charakteryzuje się silnym pragnieniem lub poczuciem przymusu korzystania z mediów społecznościowych, trudnościami w ograniczeniu czasu spędzanego na tych platformach oraz objawami odstawienia, takimi jak lęk i drażliwość, w przypadku braku dostępu do nich.

Problem uzależnienia od mediów społecznościowych jest globalny i dotyczy osób w różnym wieku, szczególnie młodzieży i młodych dorosłych. Platformy takie jak Facebook, Instagram, Twitter i TikTok mają miliardy użytkowników na całym świecie, co sprawia, że ich wpływ na społeczeństwo jest ogromny [1,2].

Badania pokazują, że przeciętny użytkownik spędza na mediach społecznościowych kilka godzin dziennie, co może prowadzić do zaniedbywania innych aspektów życia, takich jak praca, nauka, sen oraz relacje z bliskimi [1,2].

Znaczenie badania uzależnienia od mediów społecznościowych w kontekście zdrowia psychicznego jest nieocenione. Zrozumienie mechanizmów, które prowadzą do uzależnienia, oraz skutków, jakie ma ono na zdrowie psychiczne, jest kluczowe dla opracowania skutecznych strategii prewencji i leczenia. Udowodniono, że nadmierne korzystanie z mediów społecznościowych może prowadzić do problemów takich jak depresja, lęk, obniżona samoocena oraz zaburzenia snu. Ponadto, media społecznościowe mogą nasilać uczucia izolacji i samotności, mimo że są zaprojektowane, aby łączyć ludzi [3,4].

MECHANIZMY PSYCHOLOGICZNE UZALEŻNIENIA OD MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH

Uzależnienie od mediów społecznościowych jest wynikiem skomplikowanych mechanizmów psychologicznych, które angażują zarówno biologiczne, jak i behawioralne aspekty ludzkiego zachowania.

Jednym z kluczowych mechanizmów odpowiedzialnych za uzależnienie od mediów społecznościowych jest rola dopaminy, neuroprzekaźnika związanego z systemem nagrody w mózgu. Dopamina jest uwalniana, gdy doświadczamy czegoś przyjemnego lub satysfakcjonującego, co motywuje nas do powtarzania tych działań. Media społecznościowe są zaprojektowane tak, aby maksymalizować uwalnianie dopaminy poprzez funkcje takie jak polubienia, komentarze i powiadomienia, które nagradzają użytkowników za interakcje i zachęcają do częstszego korzystania z platformy. W rezultacie, użytkownicy mogą rozwijać kompulsywne nawyki korzystania z mediów społecznościowych, dążąc do ciągłego doświadczenia nagrody [5].

Kolejnym istotnym mechanizmem jest *Fear of Missing Out* (FOMO), czyli lęk przed byciem pominiętym lub wykluczonym. FOMO to stan, w którym jednostka obawia się, że przegapi ważne wydarzenia, informacje lub interakcje społeczne, które dzieją się online. Media społecznościowe dostarczają ciągłego strumienia aktualizacji, które mogą wywoływać uczucie niepokoju i lęku, jeśli użytkownik nie jest na bieżąco. Ten lęk prowadzi do kompulsywnego sprawdzania mediów społecznościowych, aby upewnić się, że nie przegapiło się żadnej ważnej informacji [6].

Kompulsywne korzystanie z mediów społecznościowych jest również napędzane przez projektowanie platform, które stosują techniki wciągające użytkowników, takie jak nieskończone przewijanie treści (*infinite scroll*) i losowe nagrody, które są znane z gier hazardowych. Te mechanizmy zwiększają czas spędzany na platformach, ponieważ użytkownicy mają trudności z zakończeniem korzystania z aplikacji [7].

Pozytywne i negatywne wzmocnienia odgrywają kluczową rolę w kształtowaniu nawyków korzystania z mediów społecznościowych. Pozytywne wzmocnienia, takie jak polubienia, komentarze i pozytywne reakcje, nagradzają użytkowników za ich aktywność online, co zwiększa prawdopodobieństwo powtarzania tych zachowań. Z kolei negatywne wzmocnienia, takie jak unikanie uczucia nudy, samotności czy lęku, również motywują użytkowników do korzystania z mediów społecznościowych jako sposobu na ucieczkę od negatywnych emocji. Te mechanizmy wzmacniają uzależnienie, ponieważ użytkownicy coraz

częściej sięgają po media społecznościowe, aby doświadczyć pozytywnych emocji i uniknąć negatywnych uczuć [8].

CZYNNIKI RYZYKA UZALEŻNIENIA OD MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH

Uzależnienie od mediów społecznościowych jest wynikiem złożonej interakcji różnych czynników ryzyka, które mogą zwiększać podatność na jego rozwój. Wśród tych czynników znajdują się cechy osobowości, uwarunkowania demograficzne oraz wpływ środowiska rodzinnego i społecznego.

Cechy osobowości odgrywają istotną rolę w podatności na uzależnienie od mediów społecznościowych. Niska samoocena jest jednym z głównych czynników ryzyka, ponieważ osoby o niskiej samoocenie mogą szukać pozytywnego wzmocnienia i akceptacji w mediach społecznościowych, co prowadzi do częstszego i bardziej intensywnego korzystania z tych platform. Introwersja, czyli skłonność do unikania dużych grup ludzi i preferowanie samotnych aktywności, może również sprzyjać uzależnieniu, ponieważ media społecznościowe oferują możliwość interakcji w bezpiecznym i kontrolowanym środowisku. Perfekcjonizm to kolejna cecha, która może zwiększać ryzyko uzależnienia, ponieważ osoby dążące do perfekcji mogą czuć presję, aby utrzymywać idealny wizerunek w sieci i monitorować swoje profile w sposób obsesyjny [9,10].

Demograficzne czynniki, takie jak wiek, płeć i status społeczno-ekonomiczny, również mają wpływ na ryzyko uzależnienia od mediów społecznościowych. Osoby młodsze, zwłaszcza nastolatki i młodzi dorośli, są bardziej narażeni na uzależnienie, ponieważ dorastają w erze cyfrowej i często korzystają z mediów społecznościowych jako głównego środka komunikacji i rozrywki. Kobiety mogą być bardziej podatne na uzależnienie niż mężczyźni, co może wynikać z większej skłonności do angażowania się w społeczne interakcje online i potrzeby uzyskiwania społecznego wsparcia [11]. Status społeczno-ekonomiczny również odgrywa rolę, ponieważ osoby o niższym statusie mogą korzystać z mediów społecznościowych jako formy ucieczki od codziennych problemów i stresu [12].

Środowisko rodzinne i społeczne również ma znaczenie w kontekście rozwoju uzależnienia od mediów społecznościowych. W rodzinach, gdzie rodzice sami dużo korzystają z mediów społecznościowych, dzieci mogą przejmować te nawyki, co zwiększa ryzyko uzależnienia. Brak wsparcia emocjonalnego i bliskich relacji rodzinnych może również prowadzić do szukania akceptacji i zrozumienia w mediach społecznościowych. Dodatkowo, presja rówieśników i społecznych norm może wzmacniać potrzebę ciągłego bycia „aktywnym”

i angażowania się w życie wirtualne. Wsparcie społeczne, które jednostka otrzymuje w realnym świecie, może działać jako czynnik ochronny, zmniejszając ryzyko uzależnienia [13,14].

SKUTKI PSYCHOLOGICZNE UZALEŻNIENIA OD MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH

Uzależnienie od mediów społecznościowych może prowadzić do wielu negatywnych skutków psychologicznych, które wpływają zarówno na krótkoterminowe, jak i długoterminowe samopoczucie użytkowników. Te skutki mogą również oddziaływać na relacje interpersonalne oraz życie społeczne jednostek.

Jednym z najczęściej obserwowanych krótkoterminowych skutków uzależnienia od mediów społecznościowych są zaburzenia snu. Osoby spędzające dużo czasu na korzystaniu z mediów społecznościowych, szczególnie przed snem, mogą mieć trudności z zasypianiem oraz doświadczają gorszej jakości snu. Światło emitowane przez ekrany urządzeń oraz stałe pobudzanie umysłu przez treści online mogą zaburzać naturalny rytm snu, prowadząc do bezsenności [15,16].

Kolejnym krótkoterminowym skutkiem jest zwiększony poziom stresu i lęku. Ciągłe powiadomienia, presja na utrzymanie idealnego wizerunku oraz porównywanie się z innymi użytkownikami mogą prowadzić do poczucia niepokoju. Użytkownicy mogą odczuwać presję, aby być na bieżąco ze wszystkimi wydarzeniami i interakcjami, co prowadzi do uczucia przytłoczenia i stresu [17].

Długoterminowe skutki uzależnienia od mediów społecznościowych są poważniejsze i mogą znacząco wpłynąć na zdrowie psychiczne użytkowników. Przewlekłe korzystanie z mediów społecznościowych wiąże się z wyższym ryzykiem rozwoju depresji i zaburzeń nastroju. Stałe porównywanie się z innymi, którzy często prezentują idealizowany obraz swojego życia, może prowadzić do poczucia niezadowolenia z własnego życia i znacznego obniżenia nastroju [18].

Zaburzona samoocena jest kolejnym długoterminowym skutkiem uzależnienia od mediów społecznościowych. Negatywne komentarze, brak reakcji na publikowane treści oraz porównywanie się z nierealistycznymi standardami mogą prowadzić do poczucia niewystarczalności i niskiej samooceny. Osoby uzależnione od mediów społecznościowych często mierzą swoją wartość poprzez liczbę polubień i komentarzy pod swoimi zdjęciami czy postami, co może negatywnie wpływać na ich poczucie własnej wartości [19].

Uzależnienie od mediów społecznościowych może również negatywnie wpłynąć na relacje interpersonalne i życie społeczne. Nadmierne korzystanie z mediów społecznościowych może prowadzić do zaniedbywania rzeczywistych relacji i interakcji. Osoby uzależnione mogą spędzać mniej czasu na bezpośrednich kontaktach z rodziną i przyjaciółmi, co może prowadzić do osłabienia więzi społecznych [20].

Ponadto, uzależnienie od mediów społecznościowych może prowadzić do konfliktów w relacjach interpersonalnych. Ciągłe korzystanie z telefonu podczas spotkań towarzyskich lub rodzinnych jest postrzegane jako brak szacunku i zaangażowania, co prowadzi do napięć i nieporozumień [21].

STRATEGIE LECZENIA I INTERWENCJI

Skuteczne leczenie uzależnienia od mediów społecznościowych wymaga zastosowania różnych strategii terapeutycznych, które mogą obejmować zarówno podejścia behawioralne, jak i farmakologiczne. Terapie behawioralne i poznawczo-behawioralne (CBT- *cognitive behavioral therapy*) są uważane za jedne z najskuteczniejszych metod leczenia uzależnień, w tym uzależnienia od mediów społecznościowych. CBT koncentruje się na zmianie negatywnych wzorców myślenia i zachowań, które przyczyniają się do uzależnienia.

1. Techniki CBT

- **Monitorowanie i rejestrowanie zachowań:** Terapeuci często zalecają pacjentom monitorowanie swojego korzystania z mediów społecznościowych, aby zidentyfikować wzorce problematycznego użytkowania.
- **Restrukturyzacja poznawcza:** Ta technika polega na identyfikowaniu i modyfikowaniu negatywnych myśli, które prowadzą do kompulsywnego korzystania z mediów społecznościowych. Na przykład, osoba może pracować nad zmianą myślenia z „Muszę być na bieżąco ze wszystkim” na „Mogę być offline i nadal czuć się dobrze”.
- **Techniki relaksacyjne i *mindfulness*:** Ćwiczenia relaksacyjne, takie jak głębokie oddychanie i medytacja, mogą pomóc w redukcji stresu i lęku związanego z ograniczaniem korzystania z mediów społecznościowych.

2. Skuteczność CBT

Badania wykazują, że CBT jest skuteczne w redukcji czasu spędzanego na mediach społecznościowych oraz w poprawie zdrowia psychicznego pacjentów. Pacjenci uczą się zdrowych strategii radzenia sobie z pokusą korzystania z mediów społecznościowych oraz

jak zastępować to zachowanie bardziej konstruktywnymi działaniami [22,23]. Farmakoterapia nie jest pierwszą linią leczenia uzależnienia od mediów społecznościowych, ale w niektórych przypadkach może być stosowana jako uzupełnienie terapii behawioralnej:

3. Leki przeciwłękowe i przeciwdepresyjne

W przypadkach, gdy uzależnienie od mediów społecznościowych współwystępuje z zaburzeniami lękowymi lub depresyjnymi, leki takie jak selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny (SSRI) mogą być pomocne. Leki te mogą pomóc w redukcji objawów lęku i depresji, co może z kolei ułatwić pacjentom kontrolowanie swojego korzystania z mediów społecznościowych [24].

4. Leki stabilizujące nastrój

W niektórych przypadkach leki stabilizujące nastrój, takie jak lit lub kwas walproinowy, mogą być stosowane w celu zarządzania skrajnościami nastroju, które mogą wpływać na uzależnienie od mediów społecznościowych.

5. Stymulanty i leki na ADHD

W przypadku osób z współistniejącym zespołem nadpobudliwości psychoruchowej (ADHD), leki takie jak metylfenidat mogą być pomocne w poprawie koncentracji i redukcji impulsywności, co może ułatwić kontrolowanie korzystania z mediów społecznościowych [25].

PREWENCJA UZALEŻNIENIA OD MEDIÓW SPOŁECZNOŚCIOWYCH

Skuteczna prewencja uzależnienia od mediów społecznościowych wymaga wieloaspektowego podejścia, które obejmuje edukację i zwiększanie świadomości społecznej, aktywną rolę szkół oraz interwencje na poziomie polityki publicznej i regulacji mediów społecznościowych.

Edukacja i podnoszenie świadomości społecznej są kluczowymi elementami prewencji uzależnienia od mediów społecznościowych. Kampanie edukacyjne skierowane zarówno do młodzieży, jak i dorosłych mogą pomóc w zrozumieniu potencjalnych zagrożeń związanych z nadmiernym korzystaniem z mediów społecznościowych. Informowanie o mechanizmach uzależnienia, objawach problematycznego użytkowania oraz skutkach zdrowotnych może przyczynić się do wczesnej identyfikacji problemów i podjęcia odpowiednich działań zapobiegawczych.

Edukacja powinna również obejmować strategie zarządzania czasem spędzonym online

oraz promowanie zdrowych nawyków cyfrowych. Na przykład, uświadamianie o znaczeniu przerw w korzystaniu z technologii, praktykach mindfulness i technikach relaksacyjnych może pomóc w redukcji ryzyka uzależnienia [26].

Szkoły odgrywają kluczową rolę w prewencji uzależnienia od mediów społecznościowych poprzez wprowadzanie programów edukacyjnych dotyczących zdrowego korzystania z technologii. Programy te powinny być zintegrowane z programem nauczania i obejmować różnorodne tematy, takie jak cyfrowa higiena, zarządzanie czasem online, cyberbezpieczeństwo oraz rozwijanie umiejętności krytycznego myślenia.

Rola nauczycieli jest nieoceniona w identyfikowaniu uczniów zagrożonych uzależnieniem i zapewnianiu wsparcia. Współpraca z rodzicami i opiekunami w celu monitorowania i kontrolowania korzystania z mediów społecznościowych przez dzieci i młodzież może również przyczynić się do ograniczenia ryzyka uzależnienia [27].

Polityka publiczna i regulacje prawne odgrywają istotną rolę w prewencji uzależnienia od mediów społecznościowych. Rządy mogą wprowadzać przepisy, które promują odpowiedzialne korzystanie z mediów społecznościowych oraz chronią użytkowników przed nadmiernym wpływem tych platform.

Przykładem takich interwencji może być wprowadzenie regulacji ograniczających dostęp do mediów społecznościowych dla nieletnich, w tym obowiązkowe limity czasu spędzanego online oraz godziny, w których dostęp jest ograniczony. Dodatkowo, regulacje mogą obejmować wymóg transparentności algorytmów używanych przez platformy społecznościowe, które często promują treści angażujące, lecz potencjalnie uzależniające.

Promowanie badań naukowych i finansowanie programów mających na celu zrozumienie i przeciwdziałanie uzależnieniu od mediów społecznościowych to kolejny ważny aspekt polityki publicznej. Wspieranie inicjatyw, które mają na celu edukację społeczeństwa i promowanie zdrowych nawyków cyfrowych, jest kluczowe dla skutecznej prewencji [28].

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Analiza psychologicznych aspektów uzależnienia od mediów społecznościowych ujawniła kilka kluczowych wniosków. Badanie mechanizmów nagród, motywacji oraz osobistych cech predysponujących, takich jak niska samoocena i perfekcjonizm, potwierdziło ich istotny wpływ na rozwój uzależnienia. Skutki zdrowotne, takie jak zaburzenia snu, zwiększony poziom stresu oraz depresja, mają istotne konsekwencje dla zdrowia psychicznego i jakości życia użytkowników mediów społecznościowych.

Następstwa dla zdrowia psychicznego i społecznego są znaczące, wymagając skoordynowanych działań na poziomie edukacji, terapii oraz polityki publicznej. Skuteczne strategie leczenia, obejmujące terapie behawioralne i farmakoterapię, są kluczowe w zapewnieniu wsparcia osobom dotkniętym uzależnieniem. Edukacja społeczna oraz regulacje mające na celu kontrolę nad czasem spędzonym online i promowanie zdrowych nawyków cyfrowych mogą znacząco zmniejszyć ryzyko wystąpienia problemów związanych z nadużywaniem mediów społecznościowych.

Podsumowując, holistyczne podejście do problemu uzależnienia od mediów społecznościowych jest niezbędne do skutecznego przeciwdziałania jego negatywnym konsekwencjom. Integracja różnorodnych strategii terapeutycznych, prewencyjnych oraz badawczych może przyczynić się do poprawy jakości życia i zdrowia psychicznego społeczeństwa.

PIŚMIENNICTWO

1. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Social Networking Sites and Addiction: Ten Lessons Learned. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2017, 14(3), 311.
2. Andreassen C.S., Pallesen S.: Social network site addiction - an overview. *Current Pharmaceutical Design*, 2014, 20(25), 4053-4061.
3. Primack B.A., Shensa A., Sidani J.E., et al.: Social Media Use and Perceived Social Isolation Among Young Adults in the U.S. *American Journal of Preventive Medicine*, 2017, 53(1), 1-8.
4. Twenge J.M., Campbell W.K.: Associations between screen time and lower psychological well-being among children and adolescents: Evidence from a population-based study. *Preventive Medicine Reports*, 2018, 12, 271-283.
5. Montague E., Borbasi S., Huang W.: Dopamine Social Media and Motivation: A Mechanistic Framework. *Current Opinion in Psychology*, 2022, 45, 101292.
6. Przybylski A.K., Murayama K., DeHaan C.R., Gladwell V.: Motivational emotional and behavioral correlates of fear of missing out. *Computers in Human Behavior*, 2013, 29(4), 1841-1848.
7. Alter A. *Irresistible: The Rise of Addictive Technology and the Business of Keeping Us Hooked*, Penguin Press, 2017.
8. Eyal N., Hoover R. *Hooked: How to Build Habit-Forming Products*, Portfolio, 2014.

9. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Online social networking and addiction—a review of the psychological literature. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2011, 8(9), 3528-3552.
10. Oberst U., Wegmann E., Stodt B., Brand M., Chamarro A.: Negative consequences from heavy social networking in adolescents: The mediating role of fear of missing out, *Journal of Adolescence*, 2017, 55, 51-60.
11. Lachmann B., Sariyska R., Kannen C., Stavrou M., Montag C.: Commuting life satisfaction and internet addiction, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2018, 15(7), 1612.
12. Livingstone S., Helsper E.J.: Parental mediation of children's internet use, *Journal of Broadcasting & Electronic Media*, 2008, 52(4), 581-599.
13. Senthil Kumar N., Saravanakumar K., Deepa K.: Social media marketing, *Life Sciences Journal*, 2013, 10(4), 684-688.
14. Demirci K., Akgönül M., Akpınar A.: Relationship of smartphone use severity with sleep quality depression and anxiety in university students, *Journal of Behavioral Addictions*, 2015, 4(2), 85-92.
15. Lemola S., Perkinson-Gloor N., Brand S., Dewald-Kaufmann J.F., Grob A.: Adolescents' electronic media use at night sleep disturbance and depressive symptoms in the smartphone age, *Journal of Youth and Adolescence*, 2015, 44(2), 405-418.
16. Elhai J.D., Levine J.C., Dvorak R.D., Hall B.J.: Fear of missing out need for touch anxiety and depression are related to problematic smartphone use, *Computers in Human Behavior*, 2016, 63, 509-516.
17. Lin L.Y., Sidani J.E., Shensa A. et al.: Association between social media use and depression among U.S. young adults, *Depression and Anxiety*, 2016, 33(4), 323-331.
18. Vogel E.A., Rose J.P., Roberts L.R., Eckles K.: Social comparison social media and self-esteem, *Psychology of Popular Media Culture*, 2014, 3(4), 206-222.
19. Sherman L.E., Greenfield P.M., Hernandez L.M., Dapretto M.: Peer influence peer status and prosocial behavior on social networking sites, *Journal of Adolescent Health*, 2018, 63(2), 174-182.
20. Przybylski A.K., Weinstein N.: Can you connect with me now? How the presence of mobile communication technology influences face-to-face conversation quality, *Journal of Social and Personal Relationships*, 2013, 30(3), 384-390.
21. Kuss D.J., Griffiths M.D.: Internet and gaming addiction: a systematic literature review

- of neuroimaging studies, *Brain Sciences*, 2012, 2(3), 347-374.
22. Young K.S.: Cognitive behavior therapy with Internet addicts: treatment outcomes and implications, *Cyberpsychology & Behavior*, 2007, 10(5), 671-679.
23. Faraone S.V., Biederman J., Spencer T.J. et al.: Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview, *Biological Psychiatry*, 2000, 48(1), 9-20.
24. Griffiths M.D.: Adolescent gambling and gambling-type games on social networking sites: Issues concerns and recommendations, *Aloma: Revista de Psicologia Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna*, 2015, 33(2), 31-37.
25. Van Den Eijnden R.J., Lemmens J.S., Valkenburg P.M.: The Social Media Disorder Scale, *Computers in Human Behavior*, 2016, 61, 478-487.
26. Montag C., Walla P.: Carpe Diem instead of losing your social mind: Beyond digital addiction and why we all suffer from digital overuse, *Cogent Psychology*, 2016, 3(1), 1157281.

BIGOREKSJA – UZALEŻNIENIE OD ĆWICZEŃ FIZYCZNYCH

**Karol Demel¹, Jakub Kurzyński¹, Urszula Marmajewska²,
Michał Pietrucha², Zuzanna Szatkowska¹, Justyna Talaska¹**

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

WPROWADZENIE

Bigoreksja, znana również jako dysmorfia mięśniowa, jest zaburzeniem charakteryzującym się obsesją na punkcie masy mięśniowej i wyglądu fizycznego, prowadzącą do nadmiernych ćwiczeń fizycznych oraz ekstremalnych praktyk dietetycznych. Choć zjawisko to jest stosunkowo nowym tematem badań, jego znaczenie rośnie w miarę wzrostu popularności zdrowego stylu życia i kulturystyki.

Bigoreksja została po raz pierwszy opisana w latach 90. XX wieku i jest często porównywana do zaburzeń odżywiania, takich jak anoreksja, ze względu na podobne mechanizmy psychologiczne, w tym niską samoocenę i zaburzony obraz ciała [1]. Zaburzenie to jest częściej diagnozowane u mężczyzn, co stanowi odwrócenie trendu w porównaniu do innych zaburzeń odżywiania, które przeważnie dotyczą kobiet [2].

Globalny zasięg problemu bigoreksji jest trudny do oszacowania ze względu na różnice kulturowe i brak jednolitych kryteriów diagnostycznych. Jednak badania wskazują, że problem ten może dotyczyć od 1% do 10% populacji osób ogólnie zainteresowanych kulturystyką [3]. Rosnąca popularność mediów społecznościowych i presja na posiadanie idealnego ciała mogą dodatkowo potęgować ryzyko rozwoju bigoreksji [4].

Badanie bigoreksji jest kluczowe dla zrozumienia jej wpływu na zdrowie psychiczne i fizyczne. Osoby dotknięte tym zaburzeniem często doświadczają poważnych konsekwencji zdrowotnych, takich jak uszkodzenia mięśni i stawów, zaburzenia hormonalne oraz problemy psychiczne, w tym depresja i lęk [5]. Dlatego ważne jest, aby zarówno badacze, jak i praktycy medyczni zwracali uwagę na bigoreksję, opracowując skuteczne metody diagnozy, leczenia i prewencji. Badania nad bigoreksją mogą również dostarczyć cennych informacji na temat mechanizmów uzależnień behawioralnych, co może przyczynić się do lepszego zrozumienia innych form uzależnień, takich jak uzależnienie od hazardu czy Internetu [6].

MECHANIZMY PSYCHOLOGICZNE BIGOREKSJI

Bigoreksja, podobnie jak inne formy uzależnień behawioralnych, jest głęboko zakorzeniona w mechanizmach neurologicznych związanych z systemem nagrody i dopaminy. Ćwiczenia fizyczne, szczególnie intensywne i regularne, prowadzą do wydzielania dopaminy, neuroprzekaźnika odpowiedzialnego za uczucie przyjemności i satysfakcji. To właśnie wzrost poziomu dopaminy po treningu jest jedną z kluczowych przyczyn, dla których osoby z bigoreksją odczuwają silną potrzebę kontynuowania ćwiczeń, mimo potencjalnych negatywnych konsekwencji zdrowotnych [7].

Psychologiczne mechanizmy uzależnienia od ćwiczeń w bigoreksji obejmują przede wszystkim kompulsywne zachowania, niskie poczucie własnej wartości oraz zniekształcony obraz ciała. Osoby cierpiące na bigoreksję często postrzegają swoje ciało jako niewystarczająco umięśnione, niezależnie od rzeczywistego wyglądu. Ta zniekształcona percepcja prowadzi do ciągłej potrzeby zwiększania intensywności ćwiczeń i unikania przerw w treningach, co może prowadzić do poważnych problemów zdrowotnych [8]. Ponadto, niska samoocena i potrzeba uzyskania akceptacji społecznej są silnymi motywatorami, które napędzają zachowania związane z bigoreksją [9].

W porównaniu z innymi uzależnieniami behawioralnymi, takimi jak uzależnienie od hazardu czy gier komputerowych, bigoreksja charakteryzuje się specyficznymi cechami, choć mechanizmy neurologiczne są zbliżone. Podobnie jak w przypadku innych uzależnień, system nagrody odgrywa kluczową rolę w utrwalaniu kompulsywnych zachowań. Różnica polega jednak na tym, że bigoreksja jest związana z fizycznymi działaniami, które są często społecznie akceptowane, a nawet promowane jako zdrowe, co utrudnia rozpoznanie i leczenie tego zaburzenia [10].

Zrozumienie tych mechanizmów jest kluczowe dla opracowania skutecznych metod terapeutycznych i interwencyjnych. Terapie behawioralne, które koncentrują się na modyfikacji zachowań i myślenia, mogą być szczególnie skuteczne w leczeniu bigoreksji, tak jak w przypadku innych uzależnień behawioralnych [11].

CZYNNIKI RYZYKA BIGOREKSJI

Bigoreksja, jako zaburzenie psychiczne, ma swoje korzenie w różnorodnych czynnikach ryzyka, które obejmują cechy osobowości, demograficzne uwarunkowania oraz wpływy społeczne i kulturowe.

Cechy osobowości odgrywają kluczową rolę w rozwoju bigoreksji. Perfekcjonizm jest jednym z głównych czynników, które prowadzą do tego zaburzenia. Osoby z tendencjami do perfekcjonizmu często dążą do osiągnięcia nierealistycznych standardów w swoim wyglądzie fizycznym, co prowadzi do obsesji na punkcie masy mięśniowej. Obsesja na punkcie kontroli jest również znaczącym czynnikiem ryzyka, ponieważ osoby te starają się kontrolować każdy aspekt swojego treningu i diety w celu osiągnięcia pożądaných rezultatów. Niska samoocena, będąca często wynikiem negatywnych doświadczeń z przeszłości, może napędzać potrzebę kompensacji przez budowanie mięśni i poprawę wyglądu fizycznego [12].

Demograficzne czynniki ryzyka obejmują wiek, płeć oraz środowisko społeczno-ekonomiczne. Badania pokazują, że młodzi mężczyźni są szczególnie podatni na rozwój bigoreksji, co jest częściowo spowodowane presją rówieśników oraz medialnymi wzorcami męskości. Wiek jest istotnym czynnikiem, ponieważ młodsze osoby są bardziej podatne na wpływy zewnętrzne i mogą łatwiej ulegać presji społecznej. Płeć również odgrywa rolę, gdyż bigoreksja częściej dotyka mężczyzn, choć rośnie liczba przypadków wśród kobiet. Środowisko społeczno-ekonomiczne może wpływać na dostęp do siłowni, suplementów diety i innych zasobów związanych z kulturystyką [13].

Wpływ społeczny i kulturowy jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka bigoreksji. Presja społeczna, wynikająca z idealizacji muskularnego ciała w mediach, może prowadzić do zaburzeń obrazu ciała i bigoreksji. Media, zwłaszcza platformy społecznościowe, promują wizerunki idealnych ciał, co wywiera ogromną presję na jednostki, aby dostosowały się do tych standardów. Kultura fitness, z jej naciskiem na ekstremalne ćwiczenia i suplementację, również odgrywa istotną rolę. Reklamy suplementów diety, programów treningowych i odzieży sportowej często promują wyidealizowane standardy wyglądu, co może doprowadzić do bigoreksji [14].

SKUTKI BIGOREKSJI

Bigoreksja, będąca uzależnieniem od ćwiczeń fizycznych i dążeniem do nadmiernej masy mięśniowej, niesie za sobą szereg poważnych konsekwencji fizycznych, psychologicznych oraz społecznych.

Fizyczne konsekwencje bigoreksji są często wynikiem nadmiernego wysiłku i przeciążenia organizmu. Intensywne i nieustanne treningi mogą prowadzić do poważnych urazów, takich jak uszkodzenia mięśni, ścięgien i stawów. Przeciążenia mogą również prowadzić do chronicznego bólu, kontuzji i długotrwałych problemów zdrowotnych, takich jak

osteoartrza i rabdomioliza, czyli rozpadu mięśni, który może prowadzić do uszkodzenia nerek [15]. Ponadto, osoby z bigoreksją często stosują niezdrowe diety, suplementy oraz sterydy anaboliczne, co może prowadzić do problemów metabolicznych, zaburzeń hormonalnych oraz niedoborów żywieniowych [16].

Psychologiczne skutki bigoreksji są równie poważne. Osoby cierpiące na to zaburzenie często doświadczają lęku i depresji, które są związane z nieustanną presją na poprawę wyglądu ciała oraz niezadowolaniem z osiągniętych wyników. Zaburzenia nastroju są powszechne i mogą prowadzić do izolacji społecznej oraz pogorszenia jakości życia [17]. Niska samoocena, która często towarzyszy bigoreksji, może pogłębiać te problemy psychiczne, tworząc błędne koło, w którym osoba ćwiczy coraz intensywniej, aby osiągnąć nierealistyczne cele, jednocześnie pogłębiając swoje problemy psychiczne.

Spoleczne i interpersonalne konsekwencje bigoreksji mogą być destrukcyjne dla relacji rodzinnych, zawodowych i towarzyskich. Osoby z bigoreksją często poświęcają ogromną ilość czasu na treningi, co może prowadzić do zaniedbywania obowiązków rodzinnych i zawodowych. To z kolei może prowadzić do konfliktów rodzinnych, problemów w pracy oraz utraty bliskich relacji towarzyskich. W skrajnych przypadkach, bigoreksja może prowadzić do izolacji społecznej, gdy osoba z tym zaburzeniem zaczyna unikać sytuacji, które mogą kolidować z jej rygiem treningowym [18].

LECZENIE I TERAPIA BIGOREKSJI

Leczenie bigoreksji, podobnie jak w przypadku innych uzależnień behawioralnych, wymaga zintegrowanego podejścia, które obejmuje terapie behawioralne, poznawczo-behawioralne oraz farmakoterapię. Skuteczność tych metod zależy od indywidualnych potrzeb pacjenta oraz zaawansowania zaburzenia.

Terapie behawioralne i poznawczo-behawioralne (CBT) są uznawane za jedne z najskuteczniejszych metod leczenia bigoreksji. Terapie te koncentrują się na identyfikacji i modyfikacji niezdrowych wzorców myślenia i zachowania.

Farmakoterapia jest stosowana jako wsparcie dla terapii behawioralnych i poznawczo-behawioralnych. Techniki takie jak restrukturyzacja poznawcza, która polega na zmienianiu negatywnych myśli na bardziej realistyczne i pozytywne, są kluczowe. Innym istotnym elementem CBT jest terapia ekspozycyjna, która pomaga pacjentom stopniowo zmniejszać czas poświęcany na ćwiczenia i radzić sobie z lękiem związanym z odstawieniem od intensywnych treningów. Leki przeciwdepresyjne, takie jak selektywne inhibitory

wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI), mogą być skuteczne w redukcji objawów depresji i lęku, które często towarzyszą bigoreksji. SSRI, takie jak fluoksetyna i sertralina, pomagają w stabilizacji nastroju i mogą przyczynić się do poprawy stanu psychicznego pacjenta, co ułatwia pracę terapeutyczną. Inne leki, takie jak stabilizatory nastroju czy leki przeciwłękowe, mogą być również stosowane w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta.

PODSUMOWANIE I WNIOSKI

Bigoreksja, znana również jako uzależnienie od ćwiczeń fizycznych i nadmierne dążenie do masy mięśniowej, jest złożonym zaburzeniem, które ma istotne konsekwencje dla zdrowia fizycznego, psychicznego i społecznego. Niniejsza praca podkreśla kluczowe wnioski wynikające z analizy bigoreksji oraz jej wpływ na zdrowie ogólne.

Kluczowe wnioski z pracy obejmują kilka istotnych punktów. Po pierwsze, bigoreksja charakteryzuje się kompulsywnym podejściem do ćwiczeń fizycznych i nieustanną potrzebą poprawy wyglądu ciała. Mechanizmy psychologiczne, takie jak rola systemu nagrody i dopaminy, niskie poczucie własnej wartości oraz zniekształcony obraz ciała, odgrywają kluczową rolę w rozwoju tego zaburzenia. Po drugie, istnieje wiele czynników ryzyka, które mogą zwiększać podatność na bigoreksję, w tym cechy osobowości, takie jak perfekcjonizm i obsesja na punkcie kontroli, a także demograficzne i społeczne czynniki, takie jak wiek, płeć i presja społeczna. Po trzecie, bigoreksja ma poważne konsekwencje fizyczne, psychologiczne i społeczne, które mogą prowadzić do poważnych urazów, zaburzeń nastroju oraz izolacji społecznej.

Implikacje dla zdrowia psychicznego i fizycznego są znaczące. Fizyczne konsekwencje bigoreksji, takie jak przeciążenia, urazy i problemy zdrowotne związane z nadmiernym wysiłkiem, mogą prowadzić do chronicznych problemów zdrowotnych, które wpływają na ogólną jakość życia. Psychologiczne skutki, w tym lęk, depresja i zaburzenia nastroju, mogą znacznie obniżyć zdolność do funkcjonowania w codziennym życiu oraz wpływać na relacje z rodziną, przyjaciółmi i współpracownikami. Społeczne konsekwencje, takie jak konflikt w relacjach rodzinnych i zawodowych oraz izolacja społeczna, podkreślają, jak wszechstronny wpływ ma bigoreksja na życie osób dotkniętych tym zaburzeniem.

Podsumowując, bigoreksja jest poważnym zaburzeniem, które wymaga zintegrowanego podejścia do diagnozy i leczenia. Terapie behawioralne, poznawczo-behawioralne oraz farmakoterapia oferują obiecujące metody leczenia, jednak konieczne są dalsze badania nad skutecznością tych interwencji oraz nad długoterminowymi skutkami

bigoreksji. Zrozumienie i świadomość tego zaburzenia są kluczowe dla rozwijania efektywnych strategii prewencyjnych i terapeutycznych, które mogą pomóc osobom z bigoreksją w poprawie ich zdrowia i jakości życia.

PIŚMIENNICTWO

1. Pope H.G. Jr, Gruber A.J., Choi P., Olivardia R., Phillips K.A. Muscle dysmorphia. An underrecognized form of body dysmorphic disorder, *Psychosomatics*, 1997, 38(6), 548-557.
2. Olivardia R. Muscle dysmorphia: characteristics assessment and treatment, *Body Image*, 2001, 1(1), 85-91.
3. Mosley P.E.: Bigorexia: bodybuilding and muscle dysmorphia, *European Eating Disorders Review*, 2009, 17(3), 191-198.
4. Griffiths S., Murray S.B., Touyz S.: Disordered eating and the muscular ideal, *Journal of Eating Disorder.*, 2013, 1, 15.
5. Lantz C.D., Rhea D.J., Cornelius A.E.: Muscle dysmorphia in elite-level power lifters and bodybuilders: a test of differences within a conceptual model, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2002, 16(4), 649-655.
6. Davis C., Karvinen K.S., McCreary D.R.: Personality correlates of a drive for muscularity in young men, *Personality and Individual Differences*, 2005, 39(2), 349-359.
7. Garber C.E., Blissmer B., Deschenes M.R., et al.: Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory musculoskeletal and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2011, 43(7), 1334-1359.
8. Tod D., Edwards C., Cranswick I., Lavalley D.: Muscularity body fat and the drive for muscularity: Do men's perceptions of their bodies and motives for exercise influence how they train?, *Psychology of Sport and Exercise*, 2016, 23, 200-209.
9. Tylka T.L., Calogero R.M., Daniélsdóttir S.: Intuitive eating is connected to self-reported weight stability in community women and men, *Eating Disorders*, 2015, 23(2), 132-138.
10. Murray S.B., Griffiths S., Mitchison D., et al.: The transition from thinness-oriented to muscularity-oriented disordered eating in adolescent males: A clinical observation, *Journal of Adolescent Health*, 2016, 58(2), 205-211.

11. Pritchard M., Parker V., Nielsen A.: What predicts drive for muscularity in college students?, *Eating Behaviors*, 2019, 33, 1-6.
12. Cafri G., Olivardia R., Thompson J.K.: Symptom characteristics and psychiatric comorbidity among males with muscle dysmorphia, *Comprehensive Psychiatry*, 2008, 49(4), 374-379.
13. Rodgers R.F., McLean S.A., Marques M., Dunstan C.J., Paxton S.J.: Trajectories of body dissatisfaction and dietary restriction in adolescent boys: A longitudinal study, *International Journal of Behavioral Development*, 2016, 40(1), 32-41.
14. Petrie T.A., Greenleaf C., Reel J., Carter J.: An examination of psychosocial correlates of eating disorders among female collegiate athletes, *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 2009, 80(3), 621-631.
15. Pope H.G. Jr, Gruber A.J., Choi P., Olivardia R., Phillips K.A.: Muscle dysmorphia. An underrecognized form of body dysmorphic disorder, *Psychosomatics*, 1997, 38(6), 548-557.
16. Tod D., Edwards C., Cranswick I., Lavalley D.: Muscularity body fat and the drive for muscularity: Do men's perceptions of their bodies and motives for exercise influence how they train?, *Psychology of Sport and Exercise*, 2016, 23, 200-209.
17. Hale B.D., Diehl D., Weaver K., Briggs M.: Exercise dependence and muscle dysmorphia in novice and experienced female bodybuilders, *Journal of Behavioral Addictions*, 2013, 2(4), 244-248.
18. Hale BD, Diehl D, Weaver K, Briggs M. Exercise dependence and muscle dysmorphia in novice and experienced female bodybuilders. *Journal of Behavioral Addictions*. 2013, 2(4), 244-248.



ISBN – 978-83-971318-8-0