

23

Neuropsychologia uzależnienia od alkoholu

Raport z badań

Natalia Nowaczyk
Lidia Cierpiałkowska



Poznań 2025

23

Neuropsychologia
uzależnienia
od alkoholu
Raport z badań

23

Neuropsychologia uzależnienia od alkoholu

Raport z badań

Natalia Nowaczyk
Lidia Cierpiałkowska



Poznań 2025

KOMITET NAUKOWY
Jerzy Brzeziński, Agnieszka Cybal-Michalska
Zbigniew Drozdowicz (przewodniczący), Rafał Drozdowski
Piotr Orlik, Jacek Sójka

RECENZJA
dr hab. Jolanta Góral-Półrola, prof. UJK
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

REDAKCJA NAUKOWA
prof. UAM dr hab. Aleksandra Pilarska

PROJEKT OKŁADKI
Wydział Psychologii i Kognitywistyki UAM

REDAKCJA I KOREKTA
Klaudia Kulmińska

ŁAMANIE
Izabela Baran

Wydanie I

Publikacja finansowana z funduszy
Wydziału Psychologii i Kognitywistyki UAM

© Copyright by Wydawnictwo Nauk Społecznych i Humanistycznych
Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu 2025

© Copyright by Natalia Nowaczyk 2025

© Copyright by Lidia Cierpiąłkowska 2025

978-83-66983-37-3 ISBN (numer tomu 23)
978-83-66983-22-9 ISBN (numer kolekcji)
<https://doi.org/10.14746/9788366983373>

Wydawnictwo Nauk Społecznych i Humanistycznych
Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu
60-568 Poznań, ul. Szamarzewskiego 89c
www.wnsh.amu.edu.pl, wnsh@amu.edu.pl, tel. (61) 829 22 54

Wydawnictwo Fundacji Humaniora
60-682 Poznań, ul. Biegańskiego 30A
www.funhum.home.amu.edu.pl, drozd@amu.edu.pl, tel. 519 340 555

*Pragniemy wyrazić ogromną wdzięczność wobec wszystkich osób
zaangażowanych w realizację badań w ramach projektu naukowego.
Wielkie podziękowania kierowane są do mgr. Michała Mikołajczaka*

*Składamy również serdeczne podziękowania
Kierownikom i Pracownikom Oddziałów i Ośrodków Leczenia Uzależnień,
Wszystkim Pacjentom, którzy uczestniczyli w badaniach.
Jedną z osób, której dedykujemy niniejszą pracę,
jest śp. Beata Maćkowiak-Serazetdinow – wspaiały człowiek
(Specjalista Psychoterapii Uzależnień,
Kierownik Oddziału Leczenia Uzależnień
Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu)*

Monografia stanowi uzupełnioną wersję raportu z badań z 2019 roku
zrealizowanego w ramach grantu badawczego
pt. ZMIANY STRUKTURALNE W PŁATACH CZOŁOWYCH
A OBRAZ KLINICZNY POZNAWCZYCH ZABURZEŃ U MĘŻCZYZN
UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU
w ramach zadania konkursowego
pt. WSPIERANIE BADAŃ NAUKOWYCH W OBSZARZE
CZYNNIKÓW RYZYKA I CZYNNIKÓW CHRONIĄCYCH
PRZED PROBLEMAMI WYNIKAJĄCYMI Z PICIA ALKOHOLU

Zadanie finansowane ze środków Narodowego Programu Zdrowia
na lata 2016–2020

SPIS TREŚCI

Podziękowania	11
Wstęp.....	15
1 Oblicza zaburzeń używania alkoholu a ryzyko zmian w mózgu ...	19
1.1 Wprowadzenie	19
1.2 Wzorce picia alkoholu a ryzyko zaburzeń jego używania	20
1.3 Dzienna dawka i czas nadużywania alkoholu – ich bezpośredni i pośredni wpływ na organizm	25
1.4 Zaburzenia używania alkoholu w modelach kategorialnym i dymensjonalno-kategorialnym	30
2 Czynniki ryzyka i czynniki ochraniające przed zaburzeniami używania alkoholu	37
2.1 Wprowadzenie	37
2.2 Czynniki ochraniające – zasoby	38
2.2.1 Zachowane funkcje poznawcze	38
2.2.2 Neuronalne korelaty zasobów poznawczych	43
2.2.2.1 Brak zmian makrostrukturalnych mózgu	43
2.2.2.2 Brak zmian mikrostrukturalnych mózgu	47
2.2.3 Zharmonizowany profil temperamentu	48
2.3 Czynniki ryzyka – deficyty	49
2.3.1 Zaburzenia poznawcze	49
2.3.2 Zmiany strukturalne mózgu	58
2.3.2.1 Zmiany makrostrukturalne mózgu	58
2.3.2.2 Zmiany mikrostrukturalne mózgu	61
2.3.3 Niezharmonizowany profil temperamentu	63
3 Założenia modelu badawczego i metodologia badań	65
3.1 Problemy i cele badawcze	65
3.1.1 Pytania i hipotezy badawcze	65
3.1.2 Model opisowy i wyjaśniający	67
3.2 Definicje zmiennych wraz z operacjonalizacją	68
3.2.1 Zmienne niezależne I stopnia: czas uzależnienia, czas abstynencji i głębokość zaburzenia używania alkoholu ..	68

3.2.2 Zmienne niezależne II stopnia: zmiany strukturalne w płatach czołowych	69
3.2.3 Zmienna pośrednicząca: cechy temperamentu	70
3.2.4 Zmienna zależna I stopnia: procesy poznawcze	71
3.2.5 Zmienna zależna II stopnia: gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej	73
3.2.6 Operacjonalizacja zmiennych – tabela zbiorcza	74
3.3 Przebieg badań i opis grupy badanej	77
3.3.1 Opis grupy badanej	77
3.3.2 Badanie przesiewowe	79
3.3.3 Badanie neuropsychologiczne	79
3.3.4 Badanie neuroobrazowe	80
3.4 Metody badań i narzędzia badawcze	80
3.4.1 Badanie przesiewowe	80
3.4.2 Badanie neuropsychologiczne	81
3.4.3 Badanie neuroobrazowe	84
4 Neuropsychologiczne aspekty uzależnienia od alkoholu – wyniki badań	87
4.1 Wprowadzenie	87
4.2 Statystyki opisowe analizowanych zmiennych	88
4.3 Zależności między czynnikami ochraniającymi a czynnikami ryzyka	97
4.3.1 Czynniki ryzyka – czas nadużywania i głębokość zaburzenia używania alkoholu	97
4.3.2 Czynniki ochraniające i ryzyka – neuronalne korelaty funkcji poznawczych	104
4.3.3 Pośredniczący wpływ cech temperamentu na obraz kliniczny funkcji poznawczych	116
4.4 Profil grup klinicznych w zależności od zmian strukturalnych w płatach czołowych	132
5 Podsumowanie i dyskusja	139
Podsumowanie	151
Bibliografia	153
Wkład autorów w powstanie publikacji	171

●

PODZIĘKOWANIA

● ● ●

*Dziękuję Pani **prof. zw. dr hab. Lidii Cierpialkowskiej**
za pełnienie funkcji opiekuna naukowego grantu, za cenne wskazówki
i ważne uwagi podczas realizacji projektu naukowego.*

***Dziękuję Pani Profesor**
za nieustanne hartowanie ducha wiary, działania, wytrwałości
w realizacji poszczególnych etapów projektu naukowego.*

Serdeczne podziękowania składam wszystkim, którzy umożliwili realizację projektu naukowego w latach 2018–2019. Dziękuję wszystkim pacjentom, którzy uczestniczyli w badaniach (niejednokrotnie informowali, jak było to dla nich ważne ze względu na ich leczenie).

Dziękuję Recenzentce Pani **prof. dr hab. Jolancie Góral-Półroli** za okazaną pomoc, życzliwość i niezwykle ważne uwagi pozwalające udoskonalić pracę. Dziękuję dr. Maciejowi Behnkemu i prof. dr. hab. Pawłowi Klece za cenne sugestie dotyczące fragmentów książki.

Podziękowania kieruję do Pani Dyrektor Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu Małgorzaty Piotrowskiej-Błochowiak, Pana Dyrektora Wielkopolskiego Centrum Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie Mariana Zalejskiego, Pani Zastępcy Dyrektora ds. Pielęgniarstwa Wojewódzkiego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych „Dziekanka” im. Aleksandra Piotrowskiego w Gnieźnie Elżbiety Gnarowskiej-Kaczmarek za wyrażenie zgody na przeprowadzenie badania naukowego.

Jestem bardzo wdzięczna dyrektorom, kierownikom i specjalistom z centrów diagnostyki MRI. Realizacja badań neuroobrazowych nie byłaby możliwa bez wsparcia ze strony Pani Dyrektor ds. Medycznych w VOXEL S.A. Katarzyny Pluty, Pana Dyrektora Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań Roberta Mazurkiewicza, Pani Kierownik Medycznej Centrum Diagnostycznego Voxel w Poznaniu dr n. med. Anny Dąbrowskiej, Pani

Kierownik Administracyjnej Centrum Diagnostycznego Voxel w Poznaniu Anety Angowskiej, Pani Kierownik z Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań Katarzyny Rumińskiej, całego Zespołu Specjalistów z Centrum Diagnostycznego Voxel w Poznaniu i Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań, w szczególności dr. n. med. Piotra Sosnowskiego i dr n. tech. Marii Danelskiej.

Intensywne badania naukowe mogły być realizowane dzięki uprzejmości kierowników, psychoterapeutów, psychologów i lekarzy w ośrodkach leczenia pacjentów zmagających się z nadużywaniem alkoholu. Bardzo dziękuję Pani Kierownik Oddziału Leczenia Uzależnień I Wielkopolskiego Centrum Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie Wiesławie Frydryszak, Pani Kierownik Oddziału Leczenia Uzależnień II Wielkopolskiego Centrum Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie Honoracie Umińskiej oraz Panu Kierownikowi Oddziału Leczenia Alkoholowych Zespołów Abstynencyjnych Wielkopolskiego Centrum Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie dr. Szymonowi Bogusławskiemu. Jestem wdzięczna Specjalistkom z Oddziałów Leczenia Uzależnień Pani Katarzynie Gniadek i Pani Jolancie Ciesielskiej za zaangażowanie w badania.

Od początku realizacji badań naukowych mogłam liczyć na życzliwość i gotowość do współpracy ze strony specjalistów Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu. Podziękowania składam Panu Kierownikowi Oddziału Leczenia Uzależnień Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu Adamowi Trawińskiemu oraz Ordynatorowi Oddziału Neurologicznego z Zespołem ds. Stwardnienia Rozsianego Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu Panu Zbigniewowi Pietrzakowi za wyrażenie zgody na realizację badań. Dziękuję Neurologowi Panu Andrzejowi Kędzierskiemu z Oddziału Neurologicznego z Zespołem ds. Stwardnienia Rozsianego Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu oraz Psychiatrze Panu Bogusławowi Zienkiewiczowi i całemu Zespołowi Pielęgniarskiemu Oddziału Leczenia Uzależnień Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu pod kierownictwem Pani Koordynator ds. Pielęgniarstwa Anny Danielak.

Podziękowania należą się Pani Dyrektor Ośrodka dla Bezdomnych nr 1 w Poznaniu Wiesławie Cieślik za życzliwość i zainteresowanie projektem dotyczącym osób uzależnionych od alkoholu, Pani Kierownik Zakładu Leczenia Uzależnień w Charcicach Iwonie Jackowskiej i Pani Kierownik Oddziału Leczenia Uzależnień Wojewódzkiego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych „Dziekanka” im. Aleksandra Piotrowskiego w Gnieźnie Elizie Kordońskiej-Lulek za zainteresowanie i możliwość przeprowadzenia badań

naukowych, Pani Kierownik Spółki Partnerskiej Lekarzy „Judym” Lidii Świątkowskiej za udostępnienie miejsca do realizacji badań, Pani Natalii Kusce i Panu Maciejowi Adamskiemu za zaangażowanie w rekrutację osób do badań oraz Panu Łukaszowi Spychale za włączenie się do tworzenia bazy danych.

Rodzicom i Przyjaciołom dziękuję za wszystko.

*dr Natalia Nowaczyk, adiunkt
Wydział Psychologii i Kognitywistyki
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu*

WSTĘP

Opisywane czynniki ochraniające i czynniki ryzyka dotyczą biopsychosocjalnych problemów wynikających z picia alkoholu. Jednym z głównych czynników ryzyka długoterminowych problemów wynikających z picia alkoholu jest wystąpienie u pijącego uszkodzenia mózgu o charakterze pierwotnym i wtórnym. Badania sugerują, że im bardziej nasilone są zmiany strukturalne mózgu, tym większe ryzyko kontynuowania picia alkoholu i pogłębiania się uzależnienia od niego (Nowaczyk i in., 2023; Wojnar i in., 2007). W regulacji funkcjonowania człowieka, w tym zachowań alkoholowych, szczególną rolę odgrywa płat czołowy (Crews i Boettiger, 2009), którego prawidłowa aktywność neuronalna i objętość wpływają na zdolność do kontrolowania czynności i ukierunkowania szeroko rozumianych działań psychosocjalnych człowieka. Zmniejszona objętość przedniego obszaru płata czołowego lewej półkuli stanowi istotny czynnik aktywujący większe zaangażowanie w picie alkoholu (Weiland i in., 2014).

Wpływ uszkodzenia mózgu na obraz kliniczny procesów poznawczych i wykonawczych wyjaśnia się na podstawie różnych koncepcji mózgowej organizacji funkcji psychicznych, m.in. koncepcji dynamicznych układów funkcjonalnych Aleksandra R. Łurii, modelu gradientu korowego Elkhonona Goldberga, modeli sieci neuronalnych czy teorii mikrogenetycznej Jasona Browna (Herzyk, 2015). Z uwagi na niejednoznaczny obraz mózgowej organizacji procesów psychicznych profil neuropsychologiczny pacjenta opisywany i wyjaśniany w ramach aktualnej wiedzy z zakresu psychologii klinicznej (neuropsychologii) i neurologii jest tylko częściowym odzwierciedleniem funkcjonowania jednostki.

Aktualne badania oraz wiedza z zakresu psychologii uzależnień akcentują znaczenie czynników ochraniających i czynników ryzyka predestynujących do pogłębiania się szkodliwego picia alkoholu oraz wynikających stąd konsekwencji w postaci różnych problemów biopsychosocjalnych. Wśród czynników ryzyka i ochronnych wskazuje się na czynniki indywidualne

(np. dyspozycje genetyczne, temperamentalne, osobowościowe) oraz środowiskowe: rodzinne i pozarodzinne oraz ekonomiczno-kulturowo-polityczne (Jędrzejko i in., 2013; Windle i Davies, 2003). **Po stronie indywidualnych czynników ochraniających wyszczególnia się:** cechy temperamentu, zdolności poznawcze i wykonawcze, prawidłową regulację emocjonalną (Modrzyński, 2017), odporność psychiczną i radzenie sobie ze stresem, motywację i zainteresowanie nauką, rozwojem osobistym, umiejętności interpersonalne i emocjonalne (Chodkiewicz, 2012; Niewiadomska i Stanisławczyk, 2004), prawidłowe ukształtowanie się osobowości i zasoby duchowe (Woronowicz, 2009). **Po stronie środowiskowych czynników ochraniających wyróżniamy:** stabilność rodziny, warunki ekonomiczne, relacje i atmosferę wewnątrzrodzinną, aktywizujące i edukujące środowisko (Jędrzejko i in., 2013).

Jednym z głównych intrapsychicznych mechanizmów, które ulegają znacznym zaburzeniom w procesie szkodliwego i nałogowego picia, jest mechanizm regulacji emocjonalnej, opisywany w psychoterapii uzależnienia od alkoholu, w podejściu strategiczno-strukturalnym oraz integracyjnym (Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda, 2007). W literaturze formułuje się dwie hipotezy: pierwsza wskazuje na znaczenie cech temperamentu i neurobehawioralnego rozhamowania dla rozwijającej się dysregulacji emocjonalnej w przebiegu picia; druga podkreśla wpływ używania alkoholu na odporność i radzenie sobie ze stresem, co zwrótnie przyczynia się do trudności w kontrolowaniu i ukierunkowywaniu stanów emocjonalnych (por. Cierpiałkowska, 2012; Tarter i Vanyukov, 2001). Wpływ picia alkoholu na ośrodkowy układ nerwowy i związany z tym obraz kliniczny zaburzeń poznawczych nie był dotychczas tematem szeroko eksplorowanym. Wyniki badań międzynarodowych sugerują występowanie zmian strukturalnych i funkcjonalnych mózgu w ostrej i przewlekłej fazie picia alkoholu oraz ich istotny wpływ na pogorszenie się funkcjonowania poznawczego osób z zaburzeniami używania alkoholu (Erickson, 2018).

Do głównych czynników ryzyka zaliczana jest podatność biologiczna organizmu na uzależnienia oraz czynniki psychologiczne obejmujące dysfunkcjonalny rozwój w rodzinie patologicznej/alkoholowej, nieadaptacyjne sposoby radzenia sobie ze stresem (m.in. redukcja napięcia poprzez spożywanie alkoholu), niewłaściwe zaspokajanie potrzeb psychicznych (Cierpiałkowska i Ziarko, 2010; Erickson, 2018; Woronowicz, 2009), aż po formowanie się zaburzeń osobowości predysponujących do regulowania własnych stanów emocjonalnych poprzez spożywanie alkoholu. W projekcie badań własnych

wskazano na inny zakres czynników ryzyka i czynników ochraniających przed wystąpieniem dalszych problemów wynikających z zaburzeń używania alkoholu. Wyszczególniono trzy główne czynniki: (1) czas nadużywania alkoholu i głębokość zaburzenia jego używania; (2) makrostruktura i mikrostruktura obszarów czołowych ośrodkowego układu nerwowego; (3) obraz kliniczny procesów poznawczych. Zweryfikowano również pośredniczącą rolę cech temperamentu w kształtowaniu się obrazu klinicznego zaburzeń poznawczych w zależności od zmian strukturalnych w okolicach czołowych ośrodkowego układu nerwowego. W raporcie końcowym z projektu finansowanego ze środków Narodowego Programu Zdrowia na lata 2016–2020 przedstawiono pierwsze wyniki badań.

1 OBLICZA ZABURZEŃ UŻYWANIA ALKOHOLU A RYZYKO ZMIAN W MÓZGU

1.1 WPROWADZENIE

Epizodyczne i przewlekłe używanie alkoholu, jednej z najbardziej rozpowszechnionych na świecie substancji psychoaktywnych, ma wpływ na funkcjonowanie człowieka, zarówno na płaszczyźnie fizycznej, społecznej, jak i psychicznej. O ile w wypadku okazjonalnego, epizodycznego picia badacze koncentrują się na opisanu wpływu konkretnych dawek alkoholu na stopień dysfunkcji różnych procesów fizyczno-fizjologicznych, psychicznych i społecznych jednostki (czasami w upojeniach patologicznych), o tyle w przypadku przewlekłego używania, zwłaszcza większych dawek alkoholu, próbują przede wszystkim wyjaśnić jego konsekwencje dla zdrowia fizycznego i psychicznego człowieka. Do opisu niepatologicznego sposobu używania alkoholu często wykorzystuje się określenie „wzorec picia/używania alkoholu” (*pattern of drinking/alcohol use*), który szacuje się w oparciu o różne kryteria i wskaźniki picia. Najczęściej stosuje się kryteria wskazujące na ilość i częstotliwość picia, rodzaj preferowanych napojów alkoholowych, okoliczności społeczne i miejsca picia. Pozwalają one na opisanie indywidualnego stylu picia jednostki, który odnoszony jest albo do dominującego wzorca społeczno-kulturowego, w jakim osoba żyje, albo do norm picia, wskazujących na ryzyko powstania różnych konsekwencji zdrowotnych, w tym ukształtowania się nienormatywnego sposobu picia w postaci zaburzeń używania alkoholu (Anderson, 2012; Lindenmeyer, 2006).

W tym rozdziale koncentrujemy się na prezentacji tych zagadnień, które posłużyły do sformułowania niektórych założeń projektu badań własnych oraz zdefiniowania kryteriów włączenia vs. wyłączenia osób z badań. Od czasów Elvina M. Jellinka (1960) po kolejne pokolenia badaczy przyjmuje się, że picie alkoholu jest warunkiem koniecznym dla powstania szkodliwych wzorców jego używania. Osoba, która nie pije, nawet w wypadku znaczącej podatności

biologicznej i transmisji międzypokoleniowej nie stanie się szkodliwie pijącą czy uzależnioną od alkoholu. Populację ludzi pijących alkohol dzieli się na różne grupy pod względem wzorców picia, które są wyróżniane przez takie parametry jak: rodzaj wypijanego alkoholu (nisko- vs. wysokoprocentowy), wielkość dawki, częstość picia. Przedstawiono także analizy wyników badań na temat związków między wielkością spożywanej dziennej dawki alkoholu a jej wpływem na zdrowie psychiczne i fizyczne człowieka, w tym zmiany w funkcjonowaniu i strukturze mózgu. Szczególną uwagę poświęcono wskazaniu na ryzyko powstania zaburzeń używania alkoholu przy spożywaniu określonych jego dawek oraz opisano kryteria znaczące klinicznie służące wyodrębnieniu nienormatywnych wzorców picia we współczesnych klasyfikacjach medycznych ICD-11 (WHO, 2024) i DSM-5 (APA, 2013; First i Gałęcki, 2018).

1.2 WZORCE PICIA ALKOHOLU A RYZYKO ZABURZEŃ JEGO UŻYWANIA

Alkohol etylowy (etanol; opisywany wzorem chemicznym C_2H_5OH) występuje w organizmie ludzi i zwierząt (ssaków), bo pochodzi z przemiany chemicznej składników zawartych w codziennym pożywieniu i określa się go mianem alkoholu endogennego lub fizjologicznego. Jego natężenie utrzymuje się w granicach 0,00035–0,0055‰ (promila alkoholu we krwi). Obserwuje się różnice intraindywidualne, jak i interindywidualne co do poziomu alkoholu endogennego we krwi, które są efektem m.in. rodzaju spożytego pokarmu, przebiegu metabolizmu, stanu zdrowia czy gatunku i wielkości drobnoustrojów we krwi (Erickson, 2010).

Ryzyko szkód zdrowotnych spowodowanych alkoholem zależy w znacznej mierze od jego wypijanej ilości, przy czym jak dotąd nie udało się określić dawki całkowicie bezpiecznej, która gwarantowałaby brak negatywnych konsekwencji dla zdrowia i nie wpływałaby na ukształtowanie się zależności od alkoholu. Wskazuje się jednak na względnie bezpieczne dla kobiet i mężczyzn jego dawki przeliczane na standardowe porcje. Standardowa porcja alkoholu (SPA), inaczej standardowa jednostka alkoholu (SJA), w Polsce to około 10 g lub 12,5 ml czystego alkoholu etylowego, co stanowi 200 g piwa (zawartość alkoholu 5%), 100 g wina (10%), 25 g wódki (40%) albo 10 g czystego spirytusu (100% alkoholu etylowego). Ponadto standardowa porcja alkoholu (10 g czystego/100-procentowego alkoholu) zawarta jest w około 250 ml piwa o mocy 5% (szklanka piwa), w około 100 ml wina o mocy 12% (lampka

wina) oraz w około 30 ml wódki o mocy 40% (kieliszek wódki). Polski drink jest prawie o 30% mniejszy od amerykańskiego, ponieważ w Stanach Zjednoczonych standardowa porcja wynosi 14 g czystego alkoholu etylowego, co odpowiada około 350 ml piwa (5%), 150 ml wina (10%) lub 35 ml wódki albo innego alkoholu (40%). W konsekwencji „norma trzeźwości” dla polskiego kierowcy jest znacznie ostrzejsza niż dla kierowcy amerykańskiego (Fudała, 2019; Vetulani, 2013).

Na rysunku 1 przedstawiono liczbę standardowych jednostek czystego alkoholu etylowego zawartych w powszechnie stosowanych i dostępnych napojach alkoholowych.

Rysunek 1

Liczba standardowych porcji czystego alkoholu etylowego lub standardowych jednostek czystego alkoholu etylowego (tj. 10 g etanolu/EtOH o stężeniu 100%) na przykładzie setki wódki (100 ml = 0,1 l), puszki piwa (0,5 l), butelki wina (0,75 l) i butelki wódki o mocy 40% (0,5 l)



Źródło: opracowano na podstawie Fudała, 2019.

Stężenie alkoholu we krwi jest wynikiem wielu czynników, spośród których największą rolę odgrywa dawka wypitego alkoholu i waga ciała. Przejawy zwykłego upojenia rozpoznajemy na podstawie zarówno subiektywnych wskaźników związanych z niepowtarzalnym, indywidualnym doświadczeniem przez osobę, zmian nastroju i osłabienia krytycyzmu co do własnego stanu psychofizycznego, jak i obiektywnych zmian oraz ich przejawów psychofizycznych, które można ocenić w oparciu o obserwację i inne pomiary.

Poniżej przedstawiono krótki opis przejawów upojenia przy różnych poziomach stężenia alkoholu we krwi.

Stężenie 0,2–0,5‰ – osoba doświadcza poprawy samopoczucia, czuje się bardziej zrelaksowana i pewniejsza siebie. W relacjach społecznych staje się bardziej spontaniczna oraz bezkrytyczna, sprawia wrażenie osoby otwartej i wylewnej. Przejawia nieznaczne zaburzenia sprawności ruchowej (niezauważalne dla otoczenia osłabienie refleksu), nadmierną pobudliwość i gadatliwość, obniżenie samokontroli oraz błędną ocenę własnych możliwości, która prowadzi do fałszywej oceny sytuacji. Osoba podejmuje zachowania ryzykowne, które mogą wpłynąć na jej bezpieczeństwo.

Stężenie 0,5–2,0‰ – w relacjach społecznych osoba staje się bardziej hałaśliwa, przejawia skrajne emocje, ma trudności z kontrolowaniem własnych stanów emocjonalno-motywacyjnych. Wykazuje większą drażliwość i zmienność nastrojów, obniżoną tolerancję na zachowania innych, które są niezgodne z jej oczekiwaniami, co sprzyja zachowaniom agresywnym. U kobiet i mężczyzn pojawiają się oznaki pobudzenia i podniecenia seksualnego, przy jednoczesnym osłabieniu sprawności seksualnej u mężczyzn. Wzrasta ciśnienie krwi, następuje przyspieszenie akcji serca. Osoba przejawia opóźnienie czasu reakcji na różne bodźce, zaburzenia równowagi, sprawności i koordynacji ruchowej oraz obniżony próg bólu. W miarę narastania intoksykacji alkoholowej obserwuje się wyraźny spadek sprawności intelektualnej (np. błędy w spostrzeganiu, zaburzenia pamięci i wnioskowania).

Stężenie 2,0–3,0‰ – u osoby obserwuje się zaburzenia mowy (niewyraźne i bełkotliwe wypowiadanie się), znaczne spowolnienie ruchów i zaburzenia równowagi (chód na szerokiej podstawie, chwianie i przewracanie się), wzmożoną senność, istotne obniżenie zdolności do kontroli własnych zachowań (w większości przypadków osoba nie jest w stanie samodzielnie wykonać działań i ruchów wymagających koordynacji wzrokowo-ruchowej).

Stężenie 3,0–4,0‰ – u osoby pojawiają się zaburzenia równowagi, jej mowa staje się niewyraźna i niezrozumiała, przestaje reagować na wiele bodźców. Pod względem fizjologicznym obserwuje się spadek ciśnienia krwi, obniżenie ciepłoty ciała, zanik odruchów fizjologicznych oraz głębokie zaburzenia świadomości prowadzące do śpiączki. Kontakt werbalny z osobą jest bardzo ograniczony, wykazuje ona objawy zdezorientowania, a jej zachowania są niespójne, zdeorganizowane.

Stężenie powyżej 4,0‰ – powoduje u osoby głęboką śpiączkę, która przejawia się w postaci poważnych zaburzeń świadomości spowodowanych

dysfunkcją ośrodków mózgu zawiadujących procesami naczynioruchowymi i oddechowymi. Taki poziom stężenia alkoholu zwiększa w istotnym stopniu ryzyko porażenia tych ośrodków mózgowych, co może prowadzić do uszkodzenia mózgu (por. Cierpiałkowska i Ziarko, 2010; Woronowicz, 2009; Vetulani, 2013).

Dwa ostatnie stopnie upojenia stanowią oczywiste zagrożenie dla zdrowia oraz życia człowieka. Śmiertelność w ostrych zatruciach alkoholem etylowym dochodzi niekiedy do 2,5% i znacznie wzrasta w przypadku tzw. zatruc mieszanym (np. alkohol i leki). W przypadkach zatruc alkoholem niekonsumpcyjnym śmiertelność przekracza często 20% (por. Anderson i Baumberg, 2006).

Chociaż aktualnie określa się dawki alkoholu nieszkodliwe dla zdrowia kobiet i mężczyzn, to jednocześnie różne organizacje oraz agendy zajmujące się polityką społeczną i zdrowiem publicznym powołują się na dane, które wskazują, jakie grupy ludzi nie powinny w ogóle używać alkoholu. Zgodnie z wytycznymi Departamentu Zdrowia i Opieki Społecznej dla Amerykanów (HHS, 2018) niektórzy ze względu na wysoki poziom zagrożenia problemami natury fizycznej i psychospołecznej nie powinni go spożywać. Całkowite unikanie alkoholu jest wskazane dla osób, które: (1) przyjmują leki wchodzące w interakcję z alkoholem; (2) mają mniej niż 21 lat (jest to minimalny wiek, w którym alkohol może być w Stanach Zjednoczonych używany legalnie); (3) są w ciąży lub występuje prawdopodobieństwo bycia w ciąży; (4) cierpią z powodu chorób, których przebieg bądź leczenie mogą być powikłane przez używanie alkoholu; (5) podjęły leczenie i/lub utraciły zdolność do kontrolowania picia.

Wielkość codziennej dawki alkoholu wpływa na mniejsze vs. większe ryzyko wystąpienia szkodliwych biopsychospołecznych konsekwencji jego picia. Aktualnie na stronach WHO (2024) podkreśla się, że nie ma nieszkodliwych dawek alkoholu dla człowieka, jednocześnie wskazuje się na trzy kryteria, które należy uwzględnić w postępowaniu diagnostycznym, którego celem jest ocena niskiego i/lub wysokiego ryzyka zaburzeń nienormatywnego używania alkoholu. Konieczne jest wzięcie pod uwagę następujących kryteriów: (1) ilość czystego alkoholu spożywanego dziennie; (2) ilość czystego alkoholu spożywanego tygodniowo oraz (3) liczba dni w tygodniu, w których spożywa się alkohol, w kontekście liczby dni niepicia. Osobom pijącym alkohol Światowa Organizacja Zdrowia zaleca przerwę w picu, która powinna wynosić przynajmniej dwa dni następujące po sobie w ciągu tygodnia (WHO, 2017, 2019).

W tabeli 1 zestawiono ilość wypijanego alkoholu w ciągu dnia w odniesieniu do czterech wzorców picia alkoholu, tj. picie o niskim ryzyku, picie ryzykowne, picie szkodliwe, hipoteza o uzależnieniu.

Tabela 1

Ilość wypijanego alkoholu dziennie a ryzyko zaburzeń jego używania

Wzorce picia alkoholu a ryzyko zaburzeń jego używania	Ilość czystego alkoholu [g] spożywana dziennie		Ilość czystego alkoholu [g] spożywana tygodniowo	
	K	M	K	M
Picie o niskim ryzyku	<20	<40	<140	<280
Picie ryzykowne	20–40	40–60	140–209	280–349
Picie szkodliwe	>40	>60	210 i >	350 i >
Hipoteza o uzależnieniu	>40	>60	210 i >	350 i >

Źródło: opracowano na podstawie Głowik, 2022; Rehm, 2011.

Picie ryzykowne definiuje się jako poziom spożycia alkoholu, który zwiększa prawdopodobieństwo doznania różnych szkód zdrowotnych. Styl ten polega na tym, że kobieta pije średnio 20–40 g alkoholu przez pięć dni w tygodniu, a mężczyzna 40–60 g. Spożywanie takiej ilości alkoholu istotnie zwiększa prawdopodobieństwo pojawienia się u kobiet i mężczyzn różnych szkód zdrowotnych, ale również trudności w wykonywaniu (adekwatnie do wymagań sytuacji) zadań w ramach pełnionych ról rodzinnych, zawodowych czy społecznych (np. towarzyskich).

Picie szkodliwe występuje wówczas, gdy sposób picia powoduje szkody zdrowotne na płaszczyźnie fizycznej i psychospołecznej. Ten wzorzec rozpoznaje się wtedy, kiedy średnia regularnego spożywania alkoholu przekracza porcję 40 g (cztery standardowe dawki) u kobiet oraz 60 g (sześć standardowych dawek) dziennie u mężczyzn. Jeśli wskazana dawka jest regularnie przekraczana przez kobiety czy mężczyzn, wówczas określa się ten styl spożywania alkoholu „picie dla upicia się” (*binge drinking*) albo ryzykownym upijaniem się (*hazardous alcohol use*). Picie w celu upijania się stanowi poważne zagrożenie wystąpienia zaburzeń używania alkoholu (Anderson i Baumberg, 2006; Rehm i in., 2017). Wyniki badań prowadzonych w latach 2000, 2005 i 2010 na ogólnej populacji Amerykanów pokazały istotne związki między dzienną dawką spożywanego alkoholu a ryzykiem zaburzeń jego

używania (uzależnienia od alkoholu). Grupa mężczyzn i kobiet, którzy spożywali średnio ≤ 1 drinka dziennie, przy jednoczesnym braku intensywnego picia w ciągu tygodnia, nie wykazywała znacznego ryzyka zaburzeń używania alkoholu ($<10\%$). Grupa mężczyzn pijąca średnio od jednego do dwóch drinków dziennie, nigdy niepijająca więcej niż pięć drinków, była narażona na 16-procentowe ryzyko wystąpienia zaburzeń używania alkoholu. Mężczyźni i kobiety, którzy wskazywali na wyższy wskaźnik picia większych ilości alkoholu dziennie i/lub deklarowali wypijanie ośmiu lub więcej drinków w ciągu jednego dnia (a nawet 24 i więcej drinków w przypadku mężczyzn), wykazali znacznie większe ryzyko wystąpienia całego spektrum zaburzeń używania alkoholu (Greenfield i in., 2014). Wnioski formułowane na podstawie wyników tych badań były wielokrotnie potwierdzane przez badaczy w kontekście weryfikowania szkodliwości wypijanych dawek alkoholu przez kobiety i mężczyzn dla zdrowia fizycznego oraz psychicznego (Manthey i in., 2018; Rehm i in., 2010).

Jedną z ważnych konsekwencji picia dużych ilości alkoholu jest powstanie różnej głębokości zaburzeń jego używania, przez co często wymagane jest wieloletnie korzystanie z terapii. Obok tych zaburzeń pojawia się ryzyko zachorowania na choroby somatyczne, np. choroby serca, różne schorzenia układu krążenia, nowotwory czy marskość wątroby, które nie pozostają bez znaczenia dla funkcjonowania i zmian w mózgu (Anderson, 2012; Manthey i in., 2018).

1.3 DZIENNA DAWKA I CZAS NADUŻYWANIA ALKOHOLU – ICH BEZPOŚREDNI I POŚREDNI WPŁYW NA ORGANIZM

Efekty działania alkoholu na funkcjonowanie oraz strukturę mózgu to zagadnienie bardzo złożone, ze względu na modyfikujący wpływ wielu czynników moderujących i mediujących ostateczne jego następstwa. Wśród wielu czynników moderujących wskazuje się najczęściej na wiek, płeć i stan zdrowia osoby pijącej, natomiast wśród czynników mediujących – na choroby somatyczne, używane leki czy inne substancje psychoaktywne. W literaturze odróżnia się wpływy bezpośrednie i pośrednie stężenia alkoholu we krwi na funkcjonowanie różnych organów wewnętrznych człowieka, w tym mózgu.

Efekty bezpośredniego wpływu alkoholu na funkcjonowanie mózgu, a co za tym idzie, aktywowanie lub hamowanie różnych neuroprzekaźników

w wielu regionach mózgu, można zaobserwować dzięki obrazowaniu mózgu podczas jego aktywności bądź na podstawie pomiaru różnych wskaźników (markerów) w zachowaniu człowieka, np. oceny koordynacji wzrokowo-ruchowej, zdolności do koncentracji uwagi, pojemności pamięci krótkoterminowej czy reakcji emocjonalnych.

Bezpośredni wpływ alkoholu na funkcjonowanie mózgu można zauważyć w wypadku jednorazowego upicia się i stanu po upiciu się, zwanego kacem. Przy niewielkiej dawce wypitego alkoholu w organizmie człowieka dochodzi do uaktywnienia się mechanizmu dehydrogenazy alkoholowej (ALDA) oraz dehydrogenazy aldehydowej (ALDH), dzięki którym alkohol ulega przemianie w aldehyd octowy, na następnym etapie przemiany – w kwas octowy, a na ostatnim etapie analizy chemicznej rozkłada się na wodę i dwutlenek węgla (McMurry, 2005). Po umiarkowanym spożyciu etanolu aktywność dehydrogenazy aldehydowej (ALDH) jest wystarczająca, aby aldehyd nie spowodował zatrucia różnych organów, w tym komórek nerwowych w mózgu (McMurry, 2005). Jednak przy zwiększonych stężeniach alkoholu we krwi przebieg procesu metabolizmu alkoholu jest zaburzony, co powoduje przeniknięcie aldehydu octowego z wątroby do krwi obwodowej i jako związek lipofilny (tj. łatwo przenikający przez błonę) może przeniknąć przez barierę krew–mózg (po przekroczeniu stężenia 100 μM we krwi) (Dyr i Wyszogrodzka, 2018). Powtarzające się przeniknięcia aldehydu octowego, substancji bardziej toksycznej niż etanol, prowadzi do funkcjonalnego i strukturalnego uszkodzenia mózgu.

Warto podkreślić, że częste picie alkoholu powoduje aktywację trzech obszarów mózgu i istniejących w nich sieci neuronalnych, które są zaangażowane w kształtowanie i utrzymanie się zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, w tym alkoholu. Te trzy obszary to zwoje podstawy, ciało migdałowe i kora przedczołowa. Zwoje podstawy kontrolują satysfakcjonujące lub przyjemne skutki używania substancji i są odpowiedzialne za kształtowanie się nawykowego i nałogowego używania substancji. Ciało migdałowe zawiaduje różnymi procesami, w odpowiedzi na doświadczanie stresu, poczucie niepokoju i drażliwość w przypadku odstawienia substancji. Kora przedczołowa odpowiada za przebieg procesów i funkcji wykonawczych (m.in. zdolności do organizowania myśli i działań, ustalania priorytetów zadań, zarządzania czasem i podejmowania decyzji), w tym w sprawowaniu kontroli nad podjętymi działaniami. Wskazane obszary mózgu i powiązane z nimi sieci neuronalne nie są wyłącznie zaangażowane w zaburzenia

wynikające z używania substancji psychoaktywnych. Mają one też ogromny wpływ na zdolności jednostki do adaptacji dzięki temu, że sieci neuronalne tych obszarów mózgu są ze sobą zintegrowane, co nie tylko wpływa na ocenę poziomu zagrożenia, ale także decyduje o wyborach oraz zachowaniach ludzi i zwierząt (np. „uciekaj albo walcz”) w obliczu zagrożenia (HHS, 2016; NIAAA, 2010; Warren i Hewitt, 2010; Wojnar i Brower, 2012).

W literaturze wskazuje się na trzy główne czynniki, które spełniają funkcję zmiennych pośredniczących pomiędzy średnią ilością wypijanego alkoholu, stylem picia a chorobami somatycznymi i zaburzeniami psychicznymi: (1) toksyczne i/lub korzystne biologiczne działanie alkoholu na narządy i tkanki; (2) wzorzec picia oraz (3) wzajemny wpływ obu grup czynników. Oceniając wielkość negatywnego wpływu, brano pod uwagę ewentualny korzystny wpływ umiarkowanych dawek alkoholu na choroby niedokrwienne i cukrzycę (Baliunas i in., 2009). Ponadto jakość napojów alkoholowych może mieć wpływ na zdrowie i śmiertelność, np. wskutek zatrucia ołowiem. Ta druga ścieżka z punktu widzenia zdrowia publicznego wydaje się mieć mniejsze znaczenie, ponieważ ich wpływ jest znacznie mniej udokumentowany w porównaniu z wpływem wielkości dawki wypijanego alkoholu i wzorców picia (HHS, 2016; Rehm i in., 2010).

Analizy wykazały, ogólnie rzecz biorąc, że każdy wzrost spożycia alkoholu powyżej jednego standardowego drinka dziennie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowalności i śmiertelności w krajach o wysokich dochodach (Rehm, 2011). Co więcej, przy danym poziomie konsumpcji wzrost ryzyka jest większy w przypadku kobiet niż wśród mężczyzn. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism* przełożył ustalenia epidemiologiczne na limity spożycia alkoholu niskiego ryzyka wynoszące nie więcej niż 14 standardowych drinków tygodniowo w przypadku mężczyzn i siedem standardowych drinków tygodniowo wśród kobiet (NIAAA, 2010).

Korzystając z trzech źródeł danych (*Emerging Risk Factors Collaboration*, EPIC–CVD, UK Biobank) pochodzących z 19 krajów o wysokich dochodach na osobę, grupa badaczy pod kierunkiem Angeli Wood (Wood i in., 2018) próbowała wskazać związki między dawką wypijanego alkoholu a odpowiedzią organizmu człowieka. Zespół dokonał wielu metaanaliz wyników 83 badań prospektywnych, które trwały przynajmniej jeden rok. Do metaanaliz włączono badania, w których osoby deklarowały, że przed podjęciem badania nie cierpiały z powodu przewlekłych chorób, zwłaszcza chorób układu krążenia, oraz określiły status spożywania alkoholu (osoba pijąca vs.

niepijąca), rejestrowały przez okres jednego roku ilość spożywanego dziennie alkoholu, podały wiek, płeć, historię i przebieg chorowania na cukrzycę oraz wskazały na palenie tytoniu. Główne analizy skupiono na osobach pijących, które podzielono na osiem grup w zależności od ilości spożywanego alkoholu w tygodniu ($>0\text{--}\leq 25$, $>25\text{--}\leq 50$, $>50\text{--}\leq 75$, $>75\text{--}\leq 100$, $>100\text{--}\leq 150$, $>150\text{--}\leq 250$, $>250\text{--}\leq 350$ i >350 g w tygodniu). W grupach tych oceniono poziom śmiertelności, bez wzięcia pod uwagę przyczyny oraz spektrum różnych chorób układu krążenia i serca, z uwzględnieniem konsekwencji w postaci udaru mózgu (odnotowywano udar śmiertelny i niezakończony zgonem, w tym udar niedokrwienny, krwotoczny, podpajęczynówkowy i niesklasyfikowane podtypy udaru). Za wskaźnik ryzyka chorób serca przyjęto 100 g wypijanego alkoholu tygodniowo.

Analiza wyników badań wskazała, że próg najniższego ryzyka zgonu z jakiegokolwiek przyczyny wynosił około 100 g alkoholu na tydzień. W przypadku grupy mężczyzn stwierdzono, że wraz z upływem czasu wystąpiło zmniejszenie spożycia alkoholu ze 196 g tygodniowo (górną granicą zalecaną w amerykańskich wytycznych) do 100 g tygodniowo lub mniej, co wiązało się z dłuższą średnią długością życia o około 1–2 lata w wieku 40 lat. Jednocześnie, porównując osoby, które deklarowały picie $>0\text{--}\leq 100$ g tygodniowo, z osobami deklarującymi picie $>100\text{--}\leq 200$ g tygodniowo, $>200\text{--}\leq 350$ g tygodniowo lub >350 g tygodniowo, stwierdzono, że miały one krótszą średnią długość życia w wieku 40 lat – odpowiednio o około sześciu miesięcy, 1–2 lat lub 4–5 lat (Wood i in., 2018). Rezultaty analiz eksploracyjnych pozwoliły na postawienie hipotezy, że osoby pijące piwo lub napoje spirytusowe, a także osoby pijące alkohol w dużych ilościach są obarczone najwyższym ryzykiem śmiertelności z powodu różnych przyczyn.

Kolejny raz badania potwierdziły tezę, że występuje kilka różnych, złożonych mechanizmów wywierania wpływu spożytego alkoholu na układ sercowo-naczyniowy. Wykazano, że związek między spożyciem alkoholu a ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych przyjmuje postać różnych krzywych, a nie jak dotąd zakładano, że ma kształt litery „J”. Stwierdzono, że picie alkoholu było w przybliżeniu liniowo powiązane z wyższym ryzykiem wszystkich podtypów udaru mózgu, chorobą wieńcową (z wyłączeniem zawału mięśnia sercowego), niewydolnością serca i niektórymi podtypami chorób układu krążenia. Natomiast zwiększone spożycie alkoholu było liniowo powiązane z niższym ryzykiem zawału mięśnia sercowego. Wyniki te są zgodne z najnowszymi danymi obserwacyjnymi i badaniami

randomizacyjnymi metodą Mendla¹. Dzięki zastosowaniu tej metody wykazano, że osoby z genetyczną predyspozycją do używania mniejszej ilości alkoholu były obciążone niższym, a nie wyższym ryzykiem zachorowania na chorobę niedokrwienną serca, niezależnie od tego, ile dziennych dawek alkoholu wypijały (Holmes i in., 2014).

Różne zmiany funkcjonalne i strukturalne mózgu mogą być skutkiem wielu chorób somatycznych, które powstały w następstwie szkodliwego picia alkoholu. W ostatnim czasie wiele uwagi poświęca się sprawdzeniu hipotez dotyczących wpływu alkoholu na uszkodzenie nerek bądź wątroby i wynikających z tego mechanizmów i konsekwencji dla funkcjonowania mózgu, co w ostateczności może prowadzić do zmian strukturalnych. W chorobach nerek i marskości wątroby dochodzi do przeniknięcia różnych substancji toksycznych do krwi, które mogą przekroczyć barierę krew–mózg, powodując trwałe uszkodzenie mózgu (Shin i in., 2021; Yen i in., 2022).

Przemyślane badania pokazały, że wpływ alkoholu na choroby układu krążenia ma związek z wysokim ryzykiem wystąpienia udaru mózgu, którego ostateczne konsekwencje są bardzo różne. U niektórych osób nie pozostawiają większego śladu, u innych prowadzą do uszkodzenia mózgu i niekiedy do śmierci.

Używanie alkoholu i urazowe uszkodzenie mózgu (*traumatic brain injury*; TBI) są ze sobą nierozłącznie i dwukierunkowo powiązane. Zatrucie alkoholem jest jednym z istotnych czynników prognostycznych uszkodzenia mózgu ze względu na doświadczenie traumy i odwrotnie, uszkodzenie mózgu stanowi czynnik ryzyka zaburzeń używania alkoholu (AUD) oraz może modulować ich przebieg. Wystąpienie uszkodzenia mózgu na skutek wypadku może w różnym stopniu wpływać na zmiany strukturalno-funkcjonalne mózgu osoby poszkodowanej i podatność osoby na rehabilitację neuropsychologiczną i inne formy leczenia.

Większość wyników badań wskazuje, że od około 30% do 50% pacjentów leczonych z powodu TBI było w momencie urazu pod wpływem alkoholu, przy czym szacunki dotyczące częstości zatrucia są jeszcze większe w przypadku pacjentów poszkodowanych w wypadkach komunikacyjnych. W grupie osób, które wypijają w ciągu dnia więcej niż pięć drinków, ryzyko pojawienia

¹ Randomizacja metodą Mendla polega na zastosowaniu badań genetycznych, które opierają się na oznaczeniu alokacji losowej alleli, i umożliwia wnioskowanie przyczynowe z użyciem danych obserwacyjnych.

się urazu jest ponad trzy razy większe (McLeod i in., 1999). Częstość występowania TBI w ciągu całego życia osób pijących jest około czterokrotnie większa w porównaniu z osobami, które nie używają alkoholu (Weil i in., 2018).

Pomimo wielu obserwacji empiryczne potwierdzenie zależności między zaburzeniami używania alkoholu a urazowym uszkodzeniem mózgu jest z wielu powodów trudne, gdyż badana grupa jest bardzo heterogeniczna. W przeglądach badań w tym obszarze podkreśla się, że związek pomiędzy TBI i AUD jest znacznie wyraźniejszy u osób, które doznały urazów w dzieciństwie. Doświadczenie urazowego uszkodzenia mózgu w dziecięcych latach zwiększa prawdopodobieństwo późniejszego rozwoju zaburzeń używania alkoholu. Jak sugeruje Zachary Weil (2018), zależność tę łatwiej weryfikować, ponieważ wpływ uszkodzenia na rozwijający się układ nerwowy jest często oczywisty, a także dlatego, że na tę grupę badanych w mniejszym stopniu wpływają różne czynniki zakłócające. Uwzględniając powyższe zastrzeżenia i uwagi metodologiczne badaczy, w badaniach własnych wykluczono pacjentów, którzy w wywiadzie wskazywali na pourazowe uszkodzenie mózgu.

1.4 ZABURZENIA UŻYWANIA ALKOHOLU W MODELACH KATEGORIALNYM I DYMENSJONALNO-KATEGORIALNYM

W większości krajów świata diagnoza zdrowia psychicznego, w tym zaburzeń używania alkoholu, stawiana jest na podstawie zaakceptowanej w 2018 roku przez WHO Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (*International Classification of Diseases and Related Health Problems*, ICD-11) lub wydanej niedawno przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne (*American Psychiatric Association*, APA) kolejnej wersji Diagnostycznego i Statystycznego Podręcznika Zaburzeń Psychiczych (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-5). W kolejnych rewizjach i wydaniach klasyfikacji ICD i DSM zastąpiono terminy np. *choroba alkoholowa* i *narkomania* określeniami *uzależnienie od substancji psychoaktywnych* w ICD-11 (podobnie jak w ICD-10) oraz *zaburzenia używania substancji* (APA, 2013; Gałęcki i in., 2018). Pomimo zapowiadanych i spodziewanych przez większość badaczy podobieństw w sposobie podejścia do zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych, utrzymać się między nimi różnice, które polegają na tym, że w kolejnych klasyfikacjach ICD nadal stosuje się podejście kategorialne, w DSM zaś dymensjonalno-kategorialne (First i in., 2021; Rehm i in., 2019).

W klasyfikacji ICD-11 (WHO, 2024) i DSM-5 (APA, 2013; Gałęcki i in., 2018) zaburzenia związane z używaniem alkoholu podzielono na cztery główne grupy: (1) zaburzenia epizodycznego lub powtarzającego się szkodliwego wzorca używania alkoholu; (2) uzależnienie od alkoholu – ciągle i epizodyczne oraz uzależnienie z różnymi postaciami remisji; (3) zaburzenia psychiczne i zachowania będące skutkiem epizodycznego lub długotrwałego picia oraz (4) ostre zatrucia.

W projekcie ICD-11 zdefiniowano zaburzenia używania alkoholu jako taki schemat picia alkoholu, który istotnie zwiększa ryzyko szkodliwych konsekwencji dla zdrowia fizycznego lub psychicznego u użytkownika bądź innych osób w stopniu wymagającym zainteresowania i porady ze strony pracowników służby zdrowia. Zwiększone ryzyko może wynikać z częstotliwości spożywania alkoholu, ilości wypitej przy danej okazji, ryzykownych zachowań związanych z piciem alkoholu lub kontekstem jego używania, bądź też połączenia tych czynników. Ryzyko może wiązać się z krótkotrwałym wpływem alkoholu lub z długoterminowym skumulowanym wpływem na zdrowie fizyczne bądź psychiczne. Jednakże ryzykowne używanie alkoholu nie osiągnęło jeszcze poziomu powodującego szkodę dla zdrowia fizycznego lub psychicznego użytkownika bądź innych osób w jego otoczeniu. Schemat spożywania alkoholu często utrzymuje się pomimo świadomości lub zwiększonego ryzyka wyrządzenia szkody pijącemu czy też innym osobom (WHO, 2017, za: Sunders i in., 2018).

W ICD-11 przyjęto, że podstawą dla rozpoznania **uzależnienia od alkoholu** jest pojawienie się łącznie trzech lub więcej z poniższych przejawów przez co najmniej jeden miesiąc lub – jeżeli utrzymywały się krócej niż jeden miesiąc – występowanie ich w sposób powtarzający się w okresie 12 miesięcy:

1. Silne pragnienie lub poczucie przymusu przyjmowania substancji.
2. Upośledzona zdolność kontroli nad zachowaniem związanym z przyjmowaniem substancji, tj. nad jego rozpoczynaniem, kończeniem oraz poziomem użycia, potwierdzona zażywaniem substancji w dużych ilościach lub przez czas dłuższy niż zamierzony albo uporczywym pragnieniem przyjmowania substancji, albo nieskutecznością wysiłków zmniejszenia lub kontrolowania jej używania.
3. Fizjologiczne objawy stanu abstynencyjnego pojawiające się, gdy użycie substancji jest ograniczane lub przerywane, potwierdzone wystąpieniem charakterystycznego dla danej substancji zespołu abstynencyjnego albo używaniem tej samej (bądź blisko spokrewnionej) substancji w celu uwolnienia się od objawów odstawienia lub ich uniknięcia.

4. Potwierdzenie tolerancji na działanie substancji, tj. konieczność przyjmowania istotnie wzrastających jej ilości w celu osiągnięcia działania lub pożądanego efektu, albo znacznie zmniejszonego efektu w przypadku dalszego przyjmowania dotychczasowych ilości substancji.
5. Silne pochłonięcie sprawą przyjmowania substancji przejawiające się istotną zmianą dotychczasowych zamiłowań i zainteresowań porzucanych lub ograniczanych z powodu używania substancji, albo przeznaczeniem większości czasu na działania konieczne do uzyskania lub przyjęcia substancji, bądź uwolnienia się od następstw jej działania.
6. Uporczywe przyjmowanie substancji pomimo oczywistych dowodów występowania szkodliwych następstw potwierdzone ciągłym dalszym jej używaniem, choć charakter i rozmiar szkód są już danej osobie znane lub można oczekiwać, że są znane.

Szkodliwe używanie alkoholu w ICD-11 (2022) scharakteryzowano jako wzorzec powtarzającego się lub ciągłego używania substancji, który spowodował szkodę na zdrowiu fizycznym (np. urazy spowodowane wypadkiem na skutek prowadzenia pojazdu pod wpływem alkoholu) i/lub na zdrowiu psychicznym danej osoby (np. rozwój zespołu stresu pourazowego w następstwie wypadku samochodowego) lub spowodował zachowanie prowadzące do wyrządzenia szkody innym (np. zastraszanie, maltretowanie członków rodziny). Szkody dla zdrowia pijącej osoby występują w związku z jednym lub kilkoma przypadkami, takimi jak: zachowania związane z zatruciem alkoholem, bezpośrednie lub pośrednie toksyczne działanie alkoholu na organy wewnętrzne bądź całe układy organizmu oraz szkody związane ze sposobem i okolicznościami picia. Szkody na zdrowiu innych osób obejmują przede wszystkim wszelkie formy uszkodzenia ciała oraz urazy i zaburzenia psychiczne spowodowane działaniem pijącego, które można przypisać wzorcowi szkodliwego picia. Podstawy do klinicznego rozpoznania tego wzorca występują wówczas, gdy objawy utrzymują się przez okres co najmniej 12 miesięcy w przypadku sporadycznego używania bądź przez miesiąc, jeśli picie alkoholu odbywało się w sposób ciągły, codzienny.

Podkreśla się, choć u wielu klinicystów twierdzenie to budzi sporo wątpliwości, że oddzielenie tych dwóch jednostek klinicznych w zakresie używania substancji psychoaktywnej ma na celu ułatwienie wczesnego rozpoznawania i dopasowania interwencji w przypadku problemów związanych z jej używaniem. Zakłada się, że dzięki rozróżnieniu między tymi dwoma wzorcami zachowań związanych z używaniem alkoholu klinicyści adekwatniej dopasują

rodzaj skutecznej i bardziej opłacalnej interwencji terapeutycznej. Dzięki temu zyskują podstawę do stosowania albo krótkich interwencji psychospołecznych, albo dłuższych i bardziej zróżnicowanych oddziaływań psychoterapeutycznych (First i in., 2021).

Pozostałe jednostki kliniczne związane z epizodycznym lub długotrwałym używaniem substancji psychoaktywnych opisane w klasyfikacji ICD-11 są bardzo podobne do tych zamieszczonych w ICD-10 (1998). Porównanie dwóch systemów klasyfikacyjnych wskazuje na następujące najważniejsze zmiany w ICD-11 w odniesieniu do ICD-10: (1) zaktualizowano i rozszerzono zakres klas substancji; (2) uproszczono kryteria będące podstawą diagnozowania uzależnienia od substancji; (3) wprowadzono jednostkę kliniczną związaną ze stosowaniem niebezpiecznych substancji jako czynnik ryzyka dla zdrowia (poza zaburzeniem wynikającym z działania substancji); (4) zwiększono liczbę podtypów szkodliwego wzorca używania substancji psychoaktywnych (ciągły, epizodyczny i niespecyficzny) oraz (5) zaburzenia neuropoznawcze związane z alkoholem (np. zespoły otępienne, zespół amnestyczny) umieszczono w klasie zaburzeń neuropoznawczych (Poznyak, 2017; Poznyak i in., 2018).

Piąte wydanie klasyfikacji opracowanej przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, tj. Diagnostyczny i Statystyczny Podręcznik Zaburzeń Psychicznych – DSM-5 (APA, 2013; Gałęcki i in., 2018), zawiera najbardziej znaczące, w stosunku do poprzednich wydań DSM, zmiany w klasie „Zaburzenia związane z substancjami i uzależnienia”. Przede wszystkim odstąpiono od dotychczasowego myślenia kategoryjnego na rzecz paradygmatu dymensjonalnego, w którym zaburzenia używania alkoholu mogą mieć różny stopień, tj. mogą być diagnozowane jako łagodne, umiarkowane i znaczne (ciężkie/głębokie). Ponadto zrezygnowano z używania terminu *uzależnienie* na rzecz określenia *zaburzenia używania substancji (alkoholu)*, uznając je za mniej naznaczające negatywnie.

Zaburzenia używania substancji (*substance use disorders*; SUD), w tym alkoholu, zdefiniowano jako nieprawidłowy wzorec zachowań związanych ze spożywaniem substancji, który obejmuje pewne grupy objawów opisane jako kryterium A zaburzenia. Należą do niego: upośledzenie kontroli (kryteria 1–4), upośledzenie funkcjonowania społecznego (kryteria 5–7), używanie ryzykowne dla zdrowia (kryteria 8–9), objawy farmakologiczne (kryteria 10–11).

W DSM-5 zaburzenie używania alkoholu, czyli problematyczny wzorec jego używania, który prowadzi do klinicznie znaczących zaburzeń lub

dysfunkcji, można rozpoznać, gdy zachowanie jednostki odpowiada co najmniej dwóm kryteriom z wymienionych dalej, które utrzymują się przez 12 miesięcy:

1. Alkohol jest często spożywany w większych ilościach i przez dłuższy okres niż zamierzony (np. osoba wyznacza sobie dni tygodnia, w których nie sięga po alkohol, albo określa czas niepicia, np. do 17.00, do czasu oddania projektu, do przejścia na emeryturę, lecz nie udaje się jej go dotrzymać).
2. Występuje trwałe pragnienie lub nieudane próby zaprzestania bądź kontrolowania picia alkoholu (np. osoba zmienia rodzaj używanych alkoholi z wysoko- na niskoprocentowe, wyznacza ilość jednorazowego spożycia).
3. Większość czasu jest poświęcona na działania niezbędne do pozyskania alkoholu, picia i odwracania jego skutków (w niektórych ciężkich przypadkach używaniu alkoholu podporządkowana jest cała codzienna aktywność, obejmująca poszukiwanie środków na alkohol, picie, dochodzenie do siebie po wypiciu itd.).
4. Silne pragnienie (głód), potrzeba lub przymus picia (manifestuje się ogromną ochotą i potrzebą picia, która pojawia się w różnym czasie i różnorodnych okolicznościach, zwłaszcza tych, w których niegdyś osoba spożywała alkohol; osoba nie potrafi myśleć o czymś innym niż tylko o zdobyciu i wypiciu alkoholu; głód alkoholu jest skutkiem warunkowania klasycznego oraz aktywacji swoistego układu nagrody w mózgu).
5. Powtarzające się picie alkoholu powoduje trudności i zaniedbania podstawowych obowiązków w pracy, w szkole lub w domu (np. stan po wypiciu alkoholu wpływa na jakość wykonywanych zadań zawodowych, zadań związanych z nauką i prac domowych).
6. Kontynuowanie picia alkoholu mimo świadomości utrwalonych lub nawracających problemów społecznych i interpersonalnych nim spowodowanych bądź w jego wyniku pogłębianych (najczęściej problemy są związane albo z wycofywaniem się z ról społecznych, albo z nasiloną tendencją do wszczynania awantur, stosowania przemocy psychicznej i fizycznej).
7. Zaniechanie lub zmniejszenie częstości wykonywania ważnych czynności społecznych, zawodowych bądź rekreacyjnych z powodu picia alkoholu (np. przejawia się w postaci braku zainteresowania podejmowaniem aktywności hobbystycznej, sprawami zawodowymi czy rodzinnymi).
8. Powtarzające się picie alkoholu w sytuacjach zagrażających, ryzykownych dla zdrowia i życia (np. osoba kontynuuje picie alkoholu mimo jego wpływu na pogorszenie stanu zdrowia z powodu choroby serca lub układu

pokarmowego czy chorób neurologicznych albo zagrożenia pojawienia się zespołu urojeniowego czy depresji).

9. Kontynuowanie picia alkoholu mimo świadomości istnienia trwałych lub nawracających problemów fizycznych bądź psychicznych, spowodowanych jego działaniem i pogłębianych przez nie (ocenie podlega nie tyle wystąpienie problemów w różnych dziedzinach życia, ile nieudane próby zaprzestania używania alkoholu).
10. Zmiana tolerancji definiowana jako: (1) potrzeba wyraźnego zwiększenia ilości spożywanego alkoholu w celu osiągnięcia stanu upojenia lub pożądanego efektu oraz (2) istotne zmniejszenie efektów działania alkoholu po wypiciu tej samej dawki (podczas oceny należy pamiętać o ogromnym zróżnicowaniu stopnia tolerancji w indywidualnych przypadkach na tle całej populacji pijących, która może być skutkiem interakcji czynników dystalnych, np. uwarunkowanych genetycznie, oraz proksymalnych, takich jak kondycja fizyczna oraz stan zdrowia osoby).
11. Zespół odstawienia alkoholu, który może się manifestować w dwojaki sposób:

(1) zespołem charakterystycznych objawów odstawienia alkoholu: kryterium zespołu odstawienia A – spadek stężenia alkoholu we krwi lub jego zawartości w tkankach po długotrwałym okresie intensywnego picia – oraz kryterium zespołu odstawienia B – wystąpienie co najmniej dwóch spośród wymienionych objawów zespołu odstawienia:

- pobudzenie układu autonomicznego, np. nadmierne pocenie się, tachykardia;
- nasilone drżenie rąk;
- bezsenność;
- nudności lub wymioty;
- przemijające omamy lub iluzje wzrokowe, czuciowe bądź słuchowe;
- pobudzenie psychoruchowe;
- niepokój;
- uogólnione napady kloniczno-toniczne;

(2) używaniem alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych blisko z nim spokrewnionych (np. benzodiazepinu), w celu zmniejszenia nasilenia lub uniknięcia symptomów zespołu odstawienia (Gałęcki i in., 2018, s. 593–594; przykłady i uzupełnienia: Cierpiałkowska i Chodkiewicz, 2020).

Obecność dwóch lub trzech symptomów pozwala na rozpoznanie łagodnego zaburzenia związanego z używaniem alkoholu, czterech lub

pięciu – umiarkowanego, a sześciu i więcej – głębokiego (znacznego/ciężkiego). Dla opisu przebiegu zaburzenia używania alkoholu, podobnie jak w przypadku innych substancji psychoaktywnych, stosuje się dodatkowe uszczegółowienia, które są powiązane ze stanem wczesnej lub długotrwałej remisji (APA, 2013; Gałęcki i in., 2018).

Obok istotnej rozbieżności koncepcyjnej między ICD-11 i DSM-5 istnieją także różnice w klasyfikacji zaburzeń związanych z używaniem substancji. ICD-11 obejmuje kilka klas substancji, które nie są szczegółowo wymienione w DSM-5, tj.: syntetyczne kannabinoidy (ujęte w DSM-5 w grupie konopi indyjskich), kokaina (ujęta w klasie stymulantów w DSM-5), syntetyczne katynony (uwzględnione w klasie „Inne” lub „Nieznane” w DSM-5) i 3,4-Metylenodioksymetamfetamina (MDMA) (ujęta w klasie halucynogenów w DSM-5). Klasy te zostały dodane do ICD-11 ze względu na ich coraz większe znaczenie, w celu ułatwienia gromadzenia danych na temat ich wpływu na zdrowie publiczne.

Należy podkreślić, że od dawna w klasyfikacjach zaburzeń psychicznych i zachowania ICD, jak i w kolejnych rewizjach klasyfikacji DSM nie stosuje się kryterium wielkości dawki wypijanego alkoholu w ciągu dnia, tygodnia czy miesiąca. Większe znaczenie przypisuje się nasileniu głodu alkoholu i jego konsekwencjom, zmianom w funkcjonowaniu w rolach społecznych, brakowi zdolności do kontrolowania własnych stanów psychicznych oraz chorobom somatycznym. W badaniach własnych przyjęto podejście dymensionalne i szacowano u badanych nasilenie zaburzeń używania alkoholu.

●

2 CZYNNIKI RYZYKA I CZYNNIKI OCHRONIAJĄCE PRZED ZABURZENIAMI UŻYWANIA ALKOHOLU

● ● ●

2.1 WPROWADZENIE

Pomimo wielu danych na temat czynników ryzyka i czynników ochraniających przed zaburzeniami używania alkoholu skoncentrujemy się na wiedzy z psychologii uzależnień i neuropsychologii (mniej powszechna perspektywa). Ujęcie pierwsze wskazuje na psychiczne i psychospołeczne czynniki ochraniające i czynniki ryzyka w kontekście teorii, badań i praktyki (specyficznych wyłącznie dla psychologii klinicznej). Ujęcie drugie dotyczy psychologii klinicznej i neuronauk, ponieważ neuropsychologia jest dziedziną psychologii klinicznej powstałą na pograniczu psychologii oraz neurologii, a także innych nauk o układzie nerwowym, co pozwala nadać psychologiczne znaczenie zmianom neurochemicznym i neurobiologicznym, które zachodzą w trakcie spożywania alkoholu etylowego przez człowieka.

Integracja tych dwóch podejść wpisuje się w proces diagnostyczny, w którym wyróżnia się poziom opisowy i poziom wyjaśniający w ramach kompleksowej diagnozy psychologicznej lub neuropsychologicznej. Zgodnie z założeniami biomedycznych i psychologicznych koncepcji zdrowia i zaburzeń wyróżniamy trzy rodzaje diagnozy: diagnozę różnicową (poziom opisowy), diagnozę strukturalno-funkcjonalną (poziom wyjaśniający) i diagnozę genetyczną (poziom wyjaśniający). W modelu salutogenetycznym diagnoza różnicowa dotyczy wyodrębnienia wzorców i cech zachowania, diagnoza strukturalno-funkcjonalna wskazuje na intrapsychiczne mechanizmy zdrowia, a diagnoza genetyczna na biologiczne, psychiczne i społeczne czynniki zdrowia, z kolei w modelu patogenetycznym diagnoza różnicowa dotyczy wyodrębnienia symptomów (w tym objawów neuropsychologicznych), diagnoza strukturalno-funkcjonalna wskazuje na intrapsychiczne mechanizmy zaburzeń, a diagnoza genetyczna na biologiczne, psychiczne i społeczne czynniki zaburzeń (Cierpiałkowska, 2012). W niniejszym rozdziale wyjaśniono

czynniki ochraniające i czynniki ryzyka występujące w populacji osób uzależnionych od alkoholu.

2.2 CZYNNIKI OCHRAANIAJĄCE – ZASOBY

Scharakteryzowanie czynników ochraniających dotyczy poziomu opisuwego diagnozy. Jest to opis tych funkcji psychicznych, które są zachowane, prawidłowe, pozostają w granicach lub powyżej normy wiekowej. Stanowią zatem zasoby pacjenta uzależnionego od alkoholu. Zgodnie z problemem badawczym raportu opisane zostaną wyłącznie funkcje poznawcze.

2.2.1 Zachowane funkcje poznawcze

Przebieg uzależnienia od alkoholu ma zróżnicowaną dynamikę, co ma swoje odzwierciedlenie w formułowaniu się objawów neuropsychologicznych, których nasilenie może być łagodne, umiarkowane lub znaczne (ciężkie/głębokie). Obok zaburzeń poznawczych obserwujemy zachowane funkcje poznawcze, które stanowią zasoby pacjenta i mogą stanowić czynnik ochraniający przed wystąpieniem powikłań, do których może prowadzić dalsze nadużywanie alkoholu. Zgodnie z teorią mikrogenetyczną Browna (2001, 2003; Brown i Pąchalska, 2003) wyróżnić można takie funkcje poznawcze jak: orientacja i percepcja, uwaga, pamięć i uczenie się, praktyka i funkcje wykonawcze, myślenie i komunikowanie się.

Orientacja i percepcja

Warto podkreślić, że procesy orientacji w czasie i w miejscu (orientacja allopsychiczna), orientacji co do własnej osoby (orientacja autopsychiczna), jak i procesy orientacji wzrokowo-przestrzennej są zachowane u większości osób uzależnionych od alkoholu. Podobnie jest z podstawowymi aspektami percepcji wzrokowej, słuchowej i czuciowej. Wyjątek stanowią epizody ostrego zatrucia od alkoholu, pojawienie się zespołu abstynencyjnego oraz okres intensywnych ciągów alkoholowych (Pużyński i Wciórka, 1999; Woronowicz, 2009), gdzie dochodzi do przejściowego zakłócenia podstawowego funkcjonowania poznawczego, w tym do wystąpienia objawów psychotycznych w postaci omamów, halucynacji czy urojeń. Po włączeniu farmakoterapii objawy zazwyczaj szybko ustępują, jednak dyskretne zmiany na poziomie neuronalnym często pozostają, o czym mówią dane z badań nad zmianami funkcjonalnymi mózgu, m.in. badania QEEG (*Quantitative Electroencephalography*).

Badania na grupie 35 osób (ze średnim czasem uzależnienia wynoszącym około 12 lat) w porównaniu z grupą osób zdrowych wykazały zachowaną zdolność percepcji wzrokowej i orientacji przestrzennej w zadaniu eksperymentalnym nad przestrzenną i czasową (sekwencyjną) rozdzielczością pokazywanych bodźców wzrokowych, przy czym deficyty ujawniały się w sekwencyjnej ekspozycji bodźców, co raczej wskazuje na trudności w zakresie innych procesów poznawczych, tj. uwagi wzrokowej i hamowania reakcji (Creupelandt i in., 2022). Starsze badania przeprowadzone na grupie mężczyzn i kobiet uzależnionych od alkoholu wskazują na prawidłową amplitudę potencjału P300 w zadaniach mierzących percepcję słuchową i wzrokową, ale tylko wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu (Hill i in., 1999). Potencjał P300 jest kluczowym markerem zmian poznawczych, szczególnie gdy wymagane jest podejmowanie decyzji angażujące różne procesy, w tym percepcję (por. Pąchalska i Nowaczyk, 2021; Przybyła i in., 2006).

Pamięć i uczenie się

Psychologowie poznawczy oraz neuropsycholodzy przez lata tworzyli i weryfikowali różne modele poznawcze pozwalające na zbadanie procesów pamięci i uczenia się, np. modele pamięci wzrokowo-przestrzennej lub słuchowo-werbalnej, które dotyczą pamięci długoterminowej (deklaratywnej i niedeklaratywnej), krótkoterminowej, roboczej (operacyjnej) oraz trzech faz pamięci: zapamiętywania (kodowania), przechowywania (magazynowania) i przypominania (odtworzenia i rozpoznawania). Jednym z modeli pamięci i uczenia się, który został zweryfikowany na grupie osób uzależnionych od alkoholu, jest model integrujący różne rodzaje pamięci wraz z ich neuronalnymi korelatami, nazwany modelem MNESIS (*Memory Neostructural Inter-systemic Model*; Eustache i Desgranges, 2008; Pitel i in., 2014).

Ich badania pokazują, że procesy pamięci sensorycznej, semantycznej i epizodycznej są względnie zachowane u osób nadużywających alkoholu, dopóki nie wystąpi zespół amnestyczny Korsakowa, encefalopatia Wernickego lub otępienie alkoholowe. Spośród tych trzech rodzajów pamięci należy podkreślić rolę pamięci semantycznej. Jest to taki rodzaj pamięci, który wymaga odtwarzania znanych słów, pamiętania ich znaczenia oraz umiejętności kategoryzowania. Badania na grupie 28 osób uzależnionych od alkoholu wskazują na brak trudności w zakresie pamięci semantycznej (Fama i in., 2011). Badania własne przeprowadzone na 97 mężczyznach z zaburzeniem używania alkoholu potwierdzają zachowaną sprawność trzeciej fazy

pamięci słuchowo-werbalnej, czyli przypominania informacji w poszczególnych kategoriach (Nowaczyk i in., 2023). Również badania Cateriny Galandry i współpracowników (2018) wskazują na zachowane procesy przypominania informacji werbalnych po odroczeniu u osób uzależnionych od alkoholu.

Procesy uczenia się (utrwalania informacji werbalnych w pamięci) przebiegają w zróżnicowany sposób w zależności od czasu nadużywania alkoholu, intensywności picia (m.in. ilość ciągów alkoholowych), chorób somatycznych i nadużywania innych substancji psychoaktywnych. Zgodnie z podejściem neuropsychologicznym prawidłowy proces uczenia się zachodzi, gdy: (1) stosowane są różne strategie uczenia się; (2) wraz z każdą próbą uczenia się osiąga się coraz lepsze rezultaty oraz (3) wiedza przekłada się na umiejętności w pracy i w codzienności. Osoby nadużywające alkoholu potrafią skojarzyć wiele zróżnicowanych informacji, szczególnie jeśli są one związane z ich aktywnością zawodową, rodzinną czy z zainteresowaniami. Pozostają aktywne zawodowo, jednak jakość pracy i tempo realizowania zadań złożonych maleje.

Procesy uwagi

Wyróżniamy następujące procesy uwagi: (1) selektywność i intensywność (van Zomeren i Spikman, 2003); (2) selektywność, przerzutność, aktywne przeszukiwanie, przełączanie, czujność, podzielność (Maruszewski, 2001) oraz (3) selektywność, przedłużona koncentracja, trwałość i przerzutność (Nęcka i in., 2020). Ponadto wyróżniamy uwagę wzrokowo-przestrzenną (np. koncentracja podczas czytania) i uwagę słuchowo-werbalną (np. koncentracja podczas słuchania wykładu) uwarunkowaną zmianami neuronalnymi (Grossberg, 2021; Katsuki i Constantinidis, 2014). Procesy uwagi stanowią filtr pozwalający na nieustanne dokonywanie wyboru między informacjami niepotrzebnymi a najważniejszymi. U osób uzależnionych od alkoholu sprawność uwagi jest zróżnicowana i trudno wskazać na ogólną tendencję, kiedy sprawność uwagi utrzymuje się na prawidłowym poziomie, a kiedy jest obniżona. Dane w tym zakresie są niejednoznaczne. Wyniki badań nad osobami z zaburzeniem używania alkoholu wskazują na: (1) zachowane podstawowe aspekty uwagi, tj. tempo reagowania i orientowanie się w sytuacji (Maurage i in., 2014); (2) lepszą sprawność uwagi u osób młodszych, np. poniżej 53. roku życia (Kurihara i in., 2023) oraz (3) prawidłową selektywność wzrokową u mężczyzn z zaburzeniem używania alkoholu, u których nie ma całkowitego zaniku spoidła wielkiego mózgu (Nowaczyk i in., 2023).

Praksja i funkcje wykonawcze

Zgodnie z mózgową organizacją aktywności ruchowej wyróżniamy następujące funkcje ruchowe (motoryczne). Najbardziej pierwotne są odruchy wrodzone uwarunkowane zmianami w rdzeniu przedłużonym, następnie wyróżniamy nawyki ruchowe, za które odpowiadają mózdzek i jądra podstawy, kolejne to ruchy dowolne (praksje), których neuronalne korelaty obejmują obszary kory ruchowej i czuciowo-ruchowej, za najbardziej złożoną aktywność ruchową odpowiadają funkcje wykonawcze uwarunkowane zmianami w korze przedczołowej (Herzyk, 2015). W kontekście zachowanych funkcji neuropsychologicznych, jak i objawów neuropsychologicznych skoncentrujemy się na aktywności ruchowej uwarunkowanej zmianami w korze mózgowej.

U osób nadużywających alkoholu nie występują objawy neuropsychologiczne w postaci apraksji, dopóki nie pojawi się znaczne uszkodzenie struktur mózgu. Praksja ideomotoryczna jest na ogół zachowana, co oznacza, że nie występują trudności w zakresie naśladowania ruchów związanych z użyciem narzędzi (tzw. ruchy pantomimiczne). Również praksja ideacyjna jest prawidłowa, co świadczy o tym, że osoby nadużywające alkoholu mają zachowaną sekwencję złożonych nawyków ruchowych, tj. przygotowywanie posiłków, nalewanie wody. W przebiegu uzależnienia od alkoholu, na wczesnych etapach, zachowana jest ruchowa praksja ręki, w tym praksja pozy (Łuria, 1976), praksja naprzemienna, praksja przestrzenna i praksja dynamiczna (kinetyczna) (Łucki, 1995).

W zakresie funkcji wykonawczych wyróżniamy następujące komponenty: (1) rozpoczynanie działania; (2) hamowanie działania (reakcji); (3) zmiana trybu działania w toku (Pąchalska i in., 2014) oraz (1) wola; (2) planowanie; (3) zamierzone działanie i (4) efektywny rezultat (Lezak i in., 1995). Na podstawie innych klasyfikacji do funkcji wykonawczych należą również: podejmowanie decyzji, myślenie pojęciowe, elastyczność poznawcza, płynność niewerbalna i werbalna (fonemiczna i semantyczna) (por. Jodzio, 2008). **Na różnych etapach uzależnienia od alkoholu u pacjentów obserwujemy zmienną sprawność funkcji wykonawczych.** Wiele zależy od czasu nadużywania alkoholu, głębokości zaburzenia jego używania, współwystępowania chorób somatycznych, historii używania alkoholu oraz pierwotnych i wtórnych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym.

Wśród 29 mężczyzn uzależnionych od alkoholu odnotowano prawidłowe funkcjonowanie psychospołeczne, w tym pełnienie

adaptacyjnych ról społecznych (mierzone skalą SAS-SR, *Self-Reported Social Adjustment Scale*), i zachowane funkcje wykonawcze, tj. **hamowanie uwagi i reakcji** (nieistotna liczba błędów perseweracyjnych w teście Sortowania Kart z Wisconsin i normatywne wskaźniki interferencji w teście Stroopa), **płynność (fluencja) słowna fonemiczna i semantyczna** (zdolność do generowania słów na daną literę i z danej kategorii pod presją czasu) (Martelli i in., 2017). Prawdopodobnie ze względu na znaczną impulsywność badanych, zaobserwowano **brak trudności w podejmowaniu decyzji w warunkach niepewności** (Maurage i in., 2018) oraz umiejętne planowanie działań zgodnych z własnymi zainteresowaniami, gdy jest motywacja i/lub kiedy uaktywniają się mechanizmy obronne pod wpływem silnych emocji, np. racjonalizacja i zaprzeczanie.

Myślenie i komunikowanie się

Myślenie i komunikowanie się to procesy ściśle ze sobą powiązane. O ich jakości wnioskujemy na podstawie informacji werbalnych (wypowiedzianych słów, zdań, zwrotów, narracji na dany temat) i niewerbalnych (mimika i gesty). Neuropsycholodzy wnikliwie badają zaburzenia mowy i języka (głównie u pacjentów neurologicznych), psycholodzy i psychiatrzy koncentrują się na zaburzeniach myślenia (głównie u pacjentów psychiatrycznych). Na wcześniejszych etapach uzależnienia u pacjentów nie występuje znaczny zanik korowy mózgu, a podstawowe umiejętności komunikowania się (płynność mowy, rozumienie mowy, powtarzanie, nazywanie) są zachowane. Tacy pacjenci częściej przebywają na oddziałach psychiatrycznych (oddziały leczenia uzależnień) niż na oddziałach neurologicznych.

Koncepcja zaburzeń myślenia Blumy Zeigarnik (1983/2012) wyróżnia operacyjny i motywacyjny aspekt myślenia oraz dynamikę myślenia. Można wnioskować, że osoby z łagodnym lub umiarkowanym uzależnieniem od alkoholu, aktywne zawodowo, częściej z wyższym wykształceniem i z harmonijną regulacją emocjonalną mają zachowane myślenie abstrakcyjne, nie przejawiają trudności w zakresie operacyjnego aspektu myślenia (brak deficytu uogólniania i zniekształcenia myślenia), dynamiki myślenia (prawidłowy tok, bez cech inercji lub labilności) i motywacyjnego aspektu myślenia (utrzymywanie kierunku wypowiedzi). Jak wykazały badania, osoby nadużywające alkoholu nie różnią się od osób zdrowych w zakresie myślenia o swojej przeszłości i przyszłości, chociaż w grupie uzależnionych od alkoholu odnotowano znaczące negatywne korelacje między depresją a analizowaniem przeszłości

lub przyszłości (El Haj i in., 2019). Ponadto w grupie osób uzależnionych od alkoholu zaobserwowano lepsze umiejętności myślenia abstrakcyjnego, gdy treść zasłyszanych lub przeczytanych informacji się powtarza, nie ma nowych informacji (Grynberg i in., 2016). Może mieć to związek z osłabioną kontrolą emocjonalną.

2.2.2 Neuronalne korelaty zasobów poznawczych

Mimo iż badania naukowe i kliniczne koncentrują się na rodzaju uszkodzeń mózgu i zweryfikowaniu, jakie objawy neuropsychologiczne są ich przejawem, w niniejszym podrozdziale opiszemy, które obszary mózgu pozostają nieuszkodzone i odpowiadają za prawidłowe funkcje poznawcze u osób uzależnionych od alkoholu. Takie podejście jest zgodne z drugim etapem diagnozy neuropsychologicznej, który dotyczy poziomu wyjaśniającego.

2.2.2.1 Brak zmian makrostrukturalnych mózgu

Zmiany makrostrukturalne mózgu to zmiany dotyczące uszkodzenia poszczególnych struktur mózgu, zanik korowy/podkorowy, zmiany demielinizacyjne, neurozwyrodnieniowe, o których wnioskujemy na podstawie zmniejszonej objętości, masy lub gęstości istoty szarej i/lub istoty białej. Zmiany makrostrukturalne mózgu następują stopniowo wraz z procesem starzenia się, jak i pod wpływem różnych czynników patologicznych, w tym substancji psychoaktywnych. U osób nadużywających alkoholu w stopniu łagodnym bądź umiarkowanym uszkodzenia mózgu zwykle nie są znaczne. Oznacza to, że mogą nie występować rozległe zmiany makrostrukturalne w obszarach czołowych, skroniowych, ciemieniowych i potylicznych oraz w strukturach podkorowych.

Płaty czołowe

Nadmierne spożywanie alkoholu doprowadza do wielu zmian strukturalnych w płatach czołowych, szczególnie w obszarze kory przedczołowej i przedruchowej, rzadziej występują rozległe i znaczne zmiany makrostrukturalne we wszystkich regionach płatów czołowych obu półkul mózgu (Durazzo i Meyerhoff, 2020; Fama i in., 2019; Pandey i in., 2018). Hipoteza ta znalazła potwierdzenie w badaniu na grupie 91 osób z zaburzeniem używania alkoholu (w tym sporadycznie przyjmujących narkotyki), których wyniki MRI głowy porównano z wynikami osób zdrowych. U osób uzależnionych od alkoholu stwierdzono brak zmian makrostrukturalnych w następujących obszarach

czołowych mózgu: orbitalnym, środkowym, przyśrodkowym, górnym, dolnym i w dodatkowej korze ruchowej, chociaż odnotowano mniejszą objętość dodatkowej kory ruchowej wśród osób nadużywających alkoholu i narkotyków w porównaniu z osobami, które nie nadużywały narkotyków (Fama i in., 2021). Ten nierównomierny proces zmian neurodegeneracyjnych skutkuje zróżnicowanym obrazem klinicznym funkcji neuropsychologicznych, w którym możemy wyszczególnić zasoby i deficyty poznawcze. Zgodnie z zasadą podwójnej dysocjacji zmniejszenie objętości przedniej części zakrętu orbitalnego skutkowało zaburzeniami pamięci werbalnej, przy zachowanej pamięci wzrokowej, natomiast zmiany w zakręcie czołowym dolnym przyczyniały się do zaburzeń pamięci wzrokowej, a nie werbalnej (Fama i in., 2021). Wyniki metaanalizy dotyczące zmian w istocie szarej mózgu u osób uzależnionych od alkoholu wskazują na liczne uszkodzenia w obrębie zakrętu obręczy, wyspy i zakrętu zaśrodkowego, a w przypadku płatów czołowych obejmują przyśrodkowy zakręt czołowy, lewy górny zakręt czołowy i zakręt przedśrodkowy (Spindler i in., 2021). To może sugerować, że inne okolice płatów czołowych, w tym prawy górny zakręt czołowy, mogą być nieuszkodzone.

W związku z powyższym, pomimo obecności objawów neuropsychologicznych u osób uzależnionych od alkoholu możemy wnioskować o występowaniu u osób zmagających się z nałogiem alkoholowym zasobów poznawczych (np. zachowana jest pamięć słuchowa pomimo zaburzeń pamięci wzrokowej), umożliwiających podjęcie nowej aktywności zawodowej czy uczestniczenie w długotrwałej terapii grupowej i indywidualnej, stymulującej kontrolę emocjonalną, motywację i procesy uczenia się.

Płaty skroniowe

Płaty skroniowe są ważną strukturą mózgową organizacji percepcji słuchowej i pamięci słuchowej. Neuroanatomicznie składają się z zakrętu skroniowego górnego, środkowego i dolnego oraz z części przyśrodkowej, w której znajduje się formacja hipokampa. W przebiegu łagodnego i umiarkowanego uzależnienia od alkoholu zazwyczaj nie występują zmiany makrostrukturalne w tylnej części zakrętu skroniowego górnego lewej półkuli mózgu (u osób praworęcznych) tam, gdzie jest ośrodek Wernickego (pole Brodmanna 22), w związku z czym zazwyczaj nie pojawiają się objawy neuropsychologiczne w postaci deficytu słuchu fonemowego, afazji czuciowej lub transkorowej czuciowej (por. Pąchalska, 1999). Wyniki badań prowadzonych na grupie 40 mężczyzn uzależnionych od alkoholu sugerują mniejszą objętość istoty szarej

w obustronnym zakręcie skroniowym górnym oraz zanik lewego hipokampa, co ma związek z obniżonym podstawowym funkcjonowaniem poznawczym mierzonym skalą MoCA (Dai i in., 2021). Jednak u osób z łagodnym lub umiarkowanym uzależnieniem od alkoholu ogólne funkcjonowanie poznawcze w dużej mierze jest zachowane, co może sugerować mniejsze uszkodzenie tych okolic mózgu na początkowych etapach uzależnienia.

Płaty ciemieniowe

Płaty ciemieniowe stanowią korę somatosensoryczną i pełnią kluczową rolę w mózgowej organizacji percepcji czuciowej, która u osób nadużywających alkoholu zazwyczaj jest zachowana lub nieznacznie obniżona. Zaburzenia percepcji czuciowej w postaci amorfognozji (zaburzenie rozpoznawania kształtu przedmiotów) lub ahylognozji (zaburzenie rozpoznawania temperatury/faktury), w przebiegu łagodnego, umiarkowanego, a nawet ciężkiego uzależnienia od alkoholu, praktycznie nie występują. Obserwacje kliniczne i badania neuropsychologiczne pozwalają wysnuć wniosek, że procesy orientacji wzrokowo-przestrzennej (Ritz i in., 2014; Walsh i Darby, 2005) oraz umiejętności arytmetyczne (silnie skorelowane ze zmianami w bruzdzie śródciemieniowej) również mogą pozostać zachowane. Obniżenie tych funkcji obserwuje się w specyficznej grupie osób nadużywających alkoholu, np. wśród osób dorosłych ze zdiagnozowanym alkoholowym zespołem płodowym (*fetal alcohol syndrome*) (Miles i in., 2021).

Płaty potyliczne

Płaty potyliczne stanowią kluczową strukturę mózgowej organizacji percepcji wzrokowej, a ich uszkodzenie nie jest specyficzne dla zaburzeń używania alkoholu. Oznacza to, że obszary pierwszorzędowej, drugorzędowej i trzeciorzędowej kory wzrokowej w pewnym zakresie mogą pozostać nieuszkodzone. Interesujących wniosków dostarczają badania Timothy'ego C. Durazzo i współpracowników (2017), w których porównano obecność zmian makrostrukturalnych mózgu u osób zdrowych, u osób uzależnionych od alkoholu, które wznowiły spożywanie alkoholu w ciągu 12 miesięcy od zakończonego leczenia, oraz u osób uzależnionych od alkoholu, które utrzymywały abstynencję ponad rok od zakończonego leczenia (badanie MRI głowy było realizowane w pierwszym i czwartym tygodniu abstynencji). Mimo iż zaobserwowano zmniejszone objętości płatów czołowych, ciemieniowych i skroniowych w dwóch grupach osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu z grupą

osób zdrowych (po pierwszym i czwartym tygodniu abstynencji), nie odnotowano zaniku istoty szarej prawego płata potylicznego oraz istoty białej prawej i lewej części płatów potylicznych w grupach osób uzależnionych od alkoholu. Podobnie, dwie grupy osób uzależnionych od alkoholu (osoby z nawrotem i abstynenci) nie różniły się między sobą pod względem zmian makrostrukturalnych w płatach potylicznych i skroniowych. Inne badania wskazują na częściowo zmniejszoną istotę szarą w obrębie klinika (struktura płatów potylicznych) u mężczyzn uzależnionych od alkoholu w porównaniu z grupą osób zdrowych (Wang i in., 2018). Nieprawidłowości w obrębie istoty szarej płatów potylicznych są wyjaśniane zmienioną asymetrią strukturalną pierwotnej kory wzrokowej u osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu z osobami zdrowymi (Zhu i in., 2018). Wyniki przytoczonych badań, jak i rezultaty badań neuropsychologicznych (m.in. wykluczających występowanie ślepoty korowej, zespołu Antona, wzrokowej agnozji przedmiotów, agnozji barw czy prozopagnozji) wskazują na brak uogólnionych i znacznych zmian makrostrukturalnych w płatach potylicznych w uzależnieniu od alkoholu.

Ciało modelowate

Ciało modelowate składa się z siedmiu segmentów obejmujących kolejno: część oczodołowo-czołową, przedczołową, przedruchową, ruchową, część tylną płatów ciemieniowych, część przednią płatów skroniowych i obszar przy płatach potylicznych. Wyniki badań własnych wskazują na względnie zachowane środkowe i tylne części ciała modelowatego, przy czym zmiany strukturalne są zależne od czasu nadużywania alkoholu i wieku mężczyzn uzależnionych od alkoholu (Nowaczyk i in., 2023).

Układ limbiczny

Struktury układu limbicznego to przede wszystkim: hipokamp, ciało migdałowe, niektóre jądra wzgórza i podwzgórza, przegroda i brzuszny obszar nakrywki (*ventral tegmental area*; VTA), które odpowiadają za regulację pobudzenia, konsolidację śladów pamięciowych, uczenie się i motywację (Herzyk, 2015). Jedno z wielu badań wskazuje na zwiększoną objętość prawego i lewego ciała migdałowego u osób nadużywających alkoholu w porównaniu z grupą osób zdrowych, co może być związane z występowaniem epizodów depresji w przebiegu uzależnienia od alkoholu (Senatorov i in., 2015). Ponadto mniejsze prawdopodobieństwo uszkodzenia struktury układu limbicznego występuje u osób nadużywających alkoholu, które nie są narażone na działanie

czynników kryzysowych, potrafią lepiej radzić sobie ze stresem, cechują się wyższym wskaźnikiem odporności psychicznej i funkcjonowania refleksyjnego (mają wgląd w aktualny stan zdrowia i dostrzegają konsekwencje własnego zachowania).

2.2.2.2 Brak zmian mikrostrukturalnych mózgu

Zmiany mikrostrukturalne mózgu dotyczą zmian dyfuzyjności molekuł w obrębie włókien istoty białej określanych za pomocą parametrów obrazowania tensora dyfuzji, tj. (1) rzeczywisty współczynnik dyfuzyjności (*apparent diffusion coefficient*; ADC) uwzględniający minimum dwa współczynniki dyfuzji i pozwalający na wizualizację tkanek o małej i dużej dyfuzji; (2) średnia miara dyfuzyjności (*mean diffusivity*; MD) będąca wielkością skalarną, gdzie wartości bliskie zeru oznaczają niewielkie uszkodzenie włókien istoty białej, a wartości bliskie jedności sugerują ich uszkodzenie oraz (3) anizotropia frakcjonowana (*fractional anisotropy*; FA) będąca miarą odchylenia dyfuzji od wzorca izotropowego, gdzie obniżone wartości wskazują na zmiany patologiczne, a wartości na poziomie 0,4 odzwierciedlają brak zmian mikrostrukturalnych, czyli prawidłową dyfuzyjność w obrębie włókien istoty białej (Walecki i in., 2014; Walecki i Kluczevska, 2014).

Do głównych włókien istoty białej należą m.in.: pęczek podłużny górny (czołowo-ciemieniowo-skroniowo-potyliczny), pęczek podłużny dolny (skroniowo-potyliczny), pęczek hakowy (skroniowo-czołowy) oraz pęczek czołowo-potyliczny dolny (Orrison i Walecki, 2018). Pozostałym pęczkom włókien istoty białej, w tym pęczkom korowo-podkorowym, korowo-rdzeniowym i podkorowym, poświęcono mniej uwagi, ponieważ ich analiza nie została uwzględniona w problemie badawczym raportu. Badania młodych dorosłych nadużywających alkoholu wykazały brak zmian mikrostrukturalnych w obrębie istoty białej większości pęczków korowych, m.in. w zakresie pęczka czołowo-potylicznego dolnego, górnego i dolnego pęczka podłużnego. Wartości anizotropii frakcjonowanej pęczków korowych mózgu były wyższe u osób nadużywających alkoholu w porównaniu z grupą osób zdrowych, co sugeruje wzrost integralności korowych włókien istoty białej, tym bardziej że zmiany patologiczne obejmowały mózdzek i okolice prawej wyspy (Chumin i in., 2019). Z kolei wśród 30 osób uzależnionych od alkoholu, u których występują zmiany makrostrukturalne mózgu i zaburzenia funkcji poznawczych, zaobserwowano brak uszkodzeń istoty białej w obrębie prawej i lewej skorupy, będącej jedną ze struktur podkorowych odpowiadających za sprawność

funkcji ruchowych i czuciowych (Pandey i in., 2018). Neuronalne korelaty zasobów poznawczych częściej są widoczne u osób z łagodnym zaburzeniem używania alkoholu. Badania wykazały prawidłową sprawność pamięci epizodycznej i brak uszkodzeń włókien istoty białej w okolicach zakrętu obręczy i sklepienia u osób zdrowych i z łagodnym uzależnieniem od alkoholu (Segobin i in., 2015). Zarówno zakręt obręczy (*cingulate gyrus*), jak i sklepienie (*fornix*) są ważnym elementem krągu Papeza (obwód Papeza; *Papez circuit*) stanowiącego sieć połączonych struktur układu limbicznego mózgu, dzięki którym zachowana jest kontrola emocjonalna, pamięć epizodyczna, a także uczenie się nowych informacji (werbalnych i niewerbalnych).

2.2.3 Zharmonizowany profil temperamentu

Temperament to formalne (pozatreściowe) cechy zachowania, które stanowią podłoże różnic indywidualnych i są związane z pobudzeniem układu nerwowego, gdzie silny układ nerwowy sprawnie tłumi i selekcjonuje bodźce, a słabszy układ nerwowy w mniejszym stopniu pozwala na odróżnianie bodźców/informacji istotnych od nieistotnych. Idąc dalej, warto przytoczyć model neuropsychologiczny Jeffreya Graya (1991), w ramach którego wyróżniono behawioralny układ hamujący (*Behavioral Inhibition System*; BIS) odpowiedzialny za reakcję na karę i brak nagrody oraz behawioralny układ aktywujący (*Behavioral Approach System*; BAS) działający w sytuacji pojawienia się nagrody. Zharmonizowany profil temperamentu to taki układ cech temperamentu, dzięki któremu procesy hamowania i aktywności pozostają ze sobą w równowadze. Możliwa jest wówczas adaptacyjna reakcja w sytuacji odnoszenia sukcesu (otrzymania nagrody), jak i efektywne poradzenie sobie w sytuacji porażki.

Zrównoważony temperament może stanowić czynnik ochraniający przed nasilaniem się objawów związanych z dalszym spożywaniem alkoholu, a także w zakresie radzenia sobie z uzależnieniem od alkoholu wraz ze wszystkimi tego konsekwencjami zdrowotnymi, psychicznymi i społecznymi (Wojnar i in., 2007). Zgodnie z Regulacyjną Teorią Temperamentu Jana Strelaua (2014) wyodrębniono siedem cech temperamentu: żwawość, perseweratywność, wytrzymałość, reaktywność emocjonalna, rytmiczność, wrażliwość sensoryczna i aktywność. Najbardziej zharmonizowana struktura temperamentu jest wówczas, gdy układ cech pozwala na efektywną regulację pobudzenia i sprawne przetwarzanie stymulacji (informacji z różnych źródeł). Osoby o takiej strukturze to osoby wytrzymałe, mało reaktywne emocjonalnie oraz bardzo aktywne. Wykazują umiarkowaną rytmiczność, wrażliwość sensoryczną,

żwawość oraz niską perseweratywność (niewielka skłonność do analizowania minionych zdarzeń). Osobowość ta charakteryzuje się wysokimi zdolnościami przystosowawczymi i efektywną regulacją stymulacji, przy dużym na nią zapotrzebowaniu. Wyniki badań sugerują kliniczne znaczenie bardziej zharmonizowanego profilu temperamentu w podejmowaniu zachowań zdrowotnych. Z jednej strony, osoby nadużywające alkoholu charakteryzuje wyższa zdolność do reagowania na bodźce długotrwałe i/lub silnie stymulujące w porównaniu z osobami cierpiącymi na chorobę afektywną dwubiegunową (Dragan i in., 2014), z drugiej strony, osoby uzależnione od alkoholu, rozpoczynające terapię i cechujące się umiarkowanym poziomem różnych cech osobowości i niskim neurotyzmem, mają większą szansę na ukończenie terapii i leczenia (Bętkowska-Korpała i in., 2012).

Można stwierdzić, że temperament (jako ważny czynnik regulacji emocjonalnej) istotnie wpływa na sprawność funkcji poznawczych (Jodzio, 2008) u pacjentów zarówno neurologicznych, jak i psychiatrycznych. Szczegółowe badania na grupie osób zdrowych pozwoliły na zweryfikowanie bezpośrednich i pośrednich związków między cechami temperamentu (zgodnie z Regulacyjną Teorią Temperamentu Strelaua) a sprawnością funkcji poznawczych, metapoznawczych oraz inteligencji wrodzonej, skryształizowanej i emocjonalnej (Ledzińska i in., 2013).

2.3 CZYNNIKI RYZYKA – DEFICYTY

Podobnie jak w przypadku czynników ochraniających, wyodrębnienie i scharakteryzowanie czynników ryzyka dotyczy poziomu opisowego diagnozy psychologicznej. Tym razem jest to opis objawów neuropsychologicznych, czyli deficytów, funkcji obniżonych, zaburzonych, pozostających poniżej normy wiekowej, wynikających z uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W kontekście problemu badawczego zostaną opisane i wyjaśnione tylko te czynniki ryzyka, które dotyczą zaburzeń poznawczych.

2.3.1 Zaburzenia poznawcze

Profil neuropsychologiczny osób uzależnionych od alkoholu w kontekście zmian strukturalnych mózgu obejmuje m.in. zaburzenie pamięci słuchowo-werbalnej, kontroli poznawczej, hamowania reakcji, abstrahowania, funkcji wzrokowo-przestrzennych (pamięci wzrokowej, percepcji wzrokowej, orientacji przestrzennej).

Zaburzenia orientacji przestrzennej i zaburzenia percepcji

Mimo iż spożywanie alkoholu nie przyczynia się do szybkiego i wyraźnego uszkodzenia struktur mózgu odpowiedzialnych za przetwarzanie informacji wzrokowych, słuchowych i czuciowych (nie obserwuje się u tych pacjentów znacznych zaburzeń percepcji wzrokowej, słuchowej i czuciowej), to dochodzi do dyskretnych zmian w percepcji wzrokowej widocznych w specjalistycznych badaniach, np. QEEG (*quantitative electroencephalography*), ERP (*event-related potential*) (Pąchalska i in., 2014). Badania metodą EEG (*electroencephalography*) i ERP na kilkunastu zdrowych osobach spożywających alkohol wykazały osłabione automatyczne przeduważne przetwarzanie lokalizacji bodźców wzrokowych i dłuższy czas ich spostrzegania (He i in., 2014). Zniekształcenia spostrzegania w postaci omamów i halucynacji wzrokowych lub słuchowych występują w zaburzeniach psychiatrycznych w halucynozie alkoholowej, ostrym zatruciu alkoholem czy majaczeniu alkoholowym. Osoby uzależnione od alkoholu, u których występują zaburzenia psychiatryczne, cechują się obniżoną sprawnością pamięci i myślenia abstrakcyjnego (Hendricks i in., 2017).

Zaburzenia pamięci i uczenia się

Obraz kliniczny pamięci i uczenia się jest zróżnicowany w zależności od czasu nadużywania alkoholu, historii jego używania, chorób i zaburzeń współwystępujących w przebiegu uzależnienia od alkoholu. Jest bardzo wiele badań wskazujących na trudności i deficyty w zakresie różnych rodzajów pamięci oraz umiejętności uczenia się werbalnego/niewerbalnego u osób z łagodnym, umiarkowanym lub ciężkim uzależnieniem od alkoholu.

Na podstawie licznych metaanaliz, raportów badawczych, artykułów poglądowych oraz praktyki klinicznej można stwierdzić, że granica między łagodnym a umiarkowanym nasileniem objawów klinicznych, jak również między umiarkowanym a ciężkim nasileniem objawów neuropsychologicznych jest niekiedy trudna do ustalenia. Wynika to ze znacznej zmienności objawów w czasie, a także z fluktuacji zasobów i deficytów uwarunkowanych sposobem spożywania alkoholu (np. liczba ciągów, rodzaj alkoholu),

czynnikami społecznymi (np. wsparcie rodzinne vs. brak wsparcia rodzinnego), psychofizjologicznymi (np. współwystępowanie chorób somatycznych, farmakoterapia) czy strategiami radzenia sobie ze stresem (adaptacyjnymi vs. nieadaptacyjnymi). Najbardziej jednoznaczne wyniki dotyczą zaburzeń pamięci w zespołach na tle uszkodzenia mózgu (specyficznych dla ciężkiego uzależnienia od alkoholu), takich jak: zespół amnestyczny Korsakowa, encefalopatia Wernickego, otępienie alkoholowe. Najmniej jednoznaczne dane na temat procesów pamięci u osób uzależnionych od alkoholu odnotowano w grupie badanych z depresją alkoholową lub ze współwystępującymi zaburzeniami psychiatrycznymi (por. Cierpiałkowska i Ziarko, 2010; Woronowicz, 2009). W przebiegu łagodnego, umiarkowanego bądź ciężkiego zaburzenia używania alkoholu mogą wystąpić epizody depresji, jak i psychozy, co przekłada się na sprawność zapamiętywania, przechowywania i przypominania informacji wzrokowo-przestrzennych i słuchowo-werbalnych. Rezultaty badań nad procesami pamięci i uczenia się w przebiegu uzależnienia od alkoholu zaprezentowano w tabeli 2.

Tabela 2

Zaburzenia pamięci i uczenia się w uzależnieniu od alkoholu

Jednostka kliniczna	Objawy neuropsychologiczne	
Zaburzenie używania alkoholu (uzależnienie od alkoholu)	Zaburzenia pamięci	Zaburzenia procesu uczenia się
Łagodne lub umiarkowane	Obniżona pamięć werbalna i pamięć robocza u osób powyżej 53. roku życia (Kurihara i in., 2023).	Nieadaptacyjne uczenie się z powodu nadmiernego kojarzenia spożywania alkoholu z nagrodą (Galandra i in., 2020).
Ciężkie lub umiarkowane	Zaburzenia pamięci prospektywnej, szczególnie w zakresie pamiętania o terminach wydarzeń (Platt i in., 2016).	Badania kliniczne wskazują na zaburzenia utrwalania informacji werbalnych w pamięci, tzw. efekt plateau (brak postępów w uczeniu się) (por. Walsh i Darby, 2005).

Jednostka kliniczna	Objawy neuropsychologiczne	
Zaburzenie używania alkoholu (uzależnienie od alkoholu)	Zaburzenia pamięci	Zaburzenia procesu uczenia się
Ciężkie zaburzenie używania alkoholu – zespół amnestyczny Korsakowa	Zaburzenia pamięci deklaratywnej (epizodycznej i semantycznej) oraz zaburzenia pamięci proceduralnej i jakościowe zaburzenia pamięci – konfabulacje (por. Arts i in., 2017).	Wybiórcze trudności w zakresie uczenia się w odniesieniu do pamięci proceduralnej (por. Arts i in., 2017) oraz zaburzenie uczenia się opartego na kojarzeniu informacji i konsolidacji śladów pamięciowych, szczególnie gdy zadanie jest złożone (Ulasoglu-Yildiz i in., 2023).
Ciężkie zaburzenie używania alkoholu – encefalopatia Wernickego	Częste epizody amnezji następczej (anterograde) i wstecznej (retrograde) oraz jakościowe zaburzenia pamięci – konfabulacje (spontaniczne i prowokowane) (por. Vasani i Kumar, 2023).	Obniżona zdolność uczenia się nowych informacji ze względu na trudności w konsolidacji śladów pamięciowych (Nahum i in., 2015; Vasani i Kumar, 2023).
Ciężkie zaburzenie używania alkoholu – otępienie alkoholowe	Uogólnione zaburzenia pamięci wzrokowej i słuchowej oraz uczenia się niewerbalnego i werbalnego (Mateus i Wick, 2021; Rehm i in., 2019).	
Łagodne/umiarkowane/ciężkie zaburzenie używania alkoholu – depresja alkoholowa	Spowolnienie psychoruchowe przyczyniające się do trudności w zapamiętywaniu, przechowywaniu i przypominaniu informacji słuchowo-werbalnych i wzrokowo-przestrzennych (por. Pużyński i Wciórka, 1999); deficyty w zakresie pamięci wzrokowej (por. Hunt i in., 2015).	
Łagodne/umiarkowane/ciężkie zaburzenie używania alkoholu – obecność zaburzeń psychotycznych	Trudności w zapamiętywaniu nowych informacji, obniżona odporność na dystraktory i problemy z przypominaniem po odroczeniu czasowym (Hendricks i in., 2017).	Uwarunkowane zaburzeniami uwagi słuchowej lub wzrokowej; trudności w uczeniu się (deficyt kojarzenia informacji) u kobiet uzależnionych od alkoholu ze zdiagnozowaną schizofrenią lub z zaburzeniem schizoafektywnym (Mazumder i in., 2021).

Źródło: opracowanie własne (N. Nowaczyk).

Z jednej strony można stwierdzić, że zaburzenia pamięci i uczenia się w uzależnieniu od alkoholu wynikają z mikrostrukturalnych zmian w obrębie sieci czołowo-mózdkowej, jak i z dysfunkcji obwodu Papeza ze względu na uszkodzenie sklepienia, formacji hipokampa, zakrętu obręczy, ciała suteczkowego i wzgórza (Segobin i in., 2015). Z drugiej strony makro- i mikro-uszkodzenia mózgu mogą być zróżnicowane, a zaburzenia pamięci mniej lub bardziej specyficzne, co staje się wyzwaniem nie tylko dla neuropsychologa przeprowadzającego diagnozę, ale i dla samego pacjenta, który zmagając się z wieloma trudnościami w zakresie ogólnego funkcjonowania. Te trudności wynikają ze współwystępowania innych zaburzeń poznawczych, tj. anozognozji (obniżonej świadomości własnych trudności) i osłabionej metapamięci (problemów z kontrolowaniem własnego procesu uczenia się). Wśród osób uzależnionych od alkoholu, szczególnie na początku abstynencji, obserwuje się osłabioną metapamięć, mniejszą świadomość uczenia się nowych informacji oraz przecenianie własnych możliwości co do pamiętania wydarzeń ze swojego życia (Le Berre i Sullivan, 2016).

Zaburzenia uwagi

Zaburzenia uwagi wzrokowej i słuchowej w uzależnieniu od alkoholu mogą obejmować następujące aspekty: zaburzenia **selektywności** uwagi, **wolniejsze tempo** spostrzegania wzrokowego (tzw. problem z aktywnym przeszukiwaniem wzrokowym), osłabioną **trwałość** (zdolność utrzymywania uwagi przez dłuższy czas), jak i trudności w zakresie **przerzutności** uwagi. Profil tych zaburzeń jest odmienny w zależności od rodzaju i nasilenia czynników biopsychospołecznych. Biorąc pod uwagę wnioski z praktyki klinicznej (neuropsychologicznej), można stwierdzić, że niektóre osoby nadużywające alkoholu zmagają się z zespołem deficytów uwagi (np. występuje u nich obniżona przerwutność, trwałość i selektywność uwagi), inne z kolei mają zaburzenia jednego aspektu uwagi, np. zaburzenia selektywności uwagi słuchowej (trudności z wyborem informacji kluczowych w trakcie rozmowy, słuchania wypowiedzi innych osób), lub cechuje je obniżona selektywność uwagi wzrokowej i słuchowej łącznie, natomiast u pacjentów z encefalopatią Wernickego dominują zaburzenia trwałości (czujności) uwagi.

Zarówno praktyka kliniczna, jak i badania naukowe wskazują na współwystępowanie obu jednostek klinicznych: zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD) i zespołu zależności alkoholowej. Dane przedstawiają się następująco: w grupie do 43% osób z ADHD rozwija

się zaburzenie używania alkoholu, a u około 20% dorosłych uzależnionych od alkoholu zdiagnozowano pełnoobjawowe ADHD (Luderer i in., 2021). Odnosząc się do teorii mikrogenetycznej objawu, zgodnie z którą procesy uwagi stanowią filtr, przez który przechodzą inne procesy poznawcze (Pąchal-ska, 2008), należy stwierdzić, że sprawność wszystkich pozostałych funkcji poznawczych jest zależna od zdolności do selekcji informacji, stopnia koncentracji, trwałości i przełączania uwagi między podobnymi i różnymi zadaniami.

Apraksja i zaburzenia funkcji wykonawczych

Zgodnie z mózgową organizacją funkcji ruchowych (motorycznych) wyróżniamy (1) odruchy rdzeniowe; (2) nawyki ruchowe wrodzone i nabyte; (3) prakse – ruchy dowolne oraz (4) złożoną aktywność ruchową jako integralną część funkcji wykonawczych. W przebiegu uzależnienia od alkoholu można wyróżnić następujące zaburzenia funkcji ruchowych:

(1) Względnie zachowane **odruchy rdzeniowe** są obecne u osób z łagodnym i umiarkowanym nasileniem uzależnienia od alkoholu, natomiast u osób z ciężkim zaburzeniem używania alkoholu, na skutek znacznego uszkodzenia struktur w obrębie pnia mózgu, dochodzi do pojawienia się objawów neurologicznych, w tym do zaniku odruchów rdzeniowych.

(2) **Zaburzenia nawyków ruchowych** (objawy mózdkowe) uwidaczniają się w umiarkowanym i ciężkim uzależnieniu od alkoholu oraz w stanach upojenia alkoholowego, ostrego zatrucia czy w zespole abstynencyjnym. W umiarkowanym lub ciężkim uzależnieniu od alkoholu objawy kliniczne są utrwalone, np. obecna jest ataksja (niezborność ruchowa) w encefalopatii Wernickego (Sinha i in., 2019). W innym przypadku zaburzenia nawyków ruchowych widoczne są w czasie trwania upojenia/zatrucia/zespołu abstynencyjnego, jak i przez kilka dni po danym stanie (Pużyński i Wciórka, 1999).

(3) Obserwacje kliniczne i rezultaty diagnozy neuropsychologicznej wskazują na osłabienie **praksji** dynamicznej, mierzonej za pomocą prób klinicznych Włodzimierza Łuckiego (1995), już na początkowych etapach uzależnienia o umiarkowanym nasileniu. Zaburzenie praksji dynamicznej w prawej i lewej ręce obserwuje się zwykle w ciężkim uzależnieniu od alkoholu, gdy występują zespoły na tle uszkodzenia mózgu, tj. syndrom Wernickego–Korsakowa, otępienie alkoholowe czy choroba Marchiafavy–Bignamiego cechująca się zanikiem ciała modelowatego (por. Cierpiałkowska i Ziarko, 2010). Badanie neuropsychologiczne pacjenta ze zdiagnozowaną chorobą Marchiafavy–Bignamiego wykazało szereg objawów neuropsychologicznych, m.in. apraksję

ideomotoryczną lewej ręki, czyli problemy z posługiwaniem się danym przedmiotem na polecenie werbalne przy zachowanej zdolności do posługiwania się tym przedmiotem w warunkach spontanicznych (Kobayashi i in., 2021).

(4) Zaburzenia **funkcji wykonawczych** są powszechne w uzależnieniu od alkoholu (Maharjan i in., 2022; Stephan i in., 2017; Wilcox i in., 2014), jednak rodzaj osłabionych funkcji wykonawczych zmienia się w zależności od czasu nadużywania alkoholu, czasu abstynencji, chorób współwystępujących, rodzaju alkoholu, dziennej ilości spożywanego alkoholu, dostępnego wsparcia społecznego, ogólnej sprawności intelektualnej i wielu innych czynników biopsychospołecznych. Jak wykazały badania (Powell i in., 2021), funkcje wykonawcze mogą pełnić pośredniczącą rolę między spożywaniem alkoholu a problemami związanymi z nadużywaniem alkoholu, ze względu na pojawianie się zmian strukturalno-funkcjonalnych w korze przedczołowej mózgu, co zwiększa ryzyko rozwoju uzależnienia od alkoholu. U niektórych osób z zaburzeniem używania alkoholu dochodzi do dysfunkcji sieci czołowo-prążkowiowej, co przekłada się na osłabioną kontrolę poznawczą i trudności w radzeniu sobie z zadaniami wymagającymi refleksji i przemyślanego działania (Galandra i in., 2020). Badania na grupie ponad 90 osób uzależnionych od alkoholu wykazały związek między różnymi aspektami funkcji wykonawczych łącznie (uwzględniono: planowanie na materiale wzrokowo-przestrzennym, hamowanie reakcji, zmianę strategii działania) a wiekiem i ilością spożywanego alkoholu w ciągu całego życia. Okazało się, że im większa ilość spożywanego alkoholu, tym gorsza sprawność funkcji wykonawczych i pamięci epizodycznej (Fama i in., 2019).

Warto przytoczyć wyniki badań przeprowadzonych przez Marcantonio M. Spady i współpracowników (2006, 2007, 2009, 2013), które wskazują na istotną rolę zaburzeń metapoznania (definiowanego przez Edwarda Nęckiego jako zdolność do poznania samego siebie, swoich zasobów i ograniczeń poznawczych) w nasilaniu się deficytów neuropoznawczych w uzależnieniu od alkoholu. U osób z zespołem Wernickiego–Korsakowa, u których dominują zmiany strukturalne w płatach czołowych, przeważają trudności w hamowaniu reakcji, planowaniu, a także monitorowaniu przebiegu wykonywanych czynności (Fortier i in., 2011; Matsui i in., 2012). Zarówno objawy zespołu amnestycznego, jak i zaburzenia funkcji wykonawczych (mierzone skalą BADS, *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome*) przyczyniają się do obniżonej sprawności poznawczej osób z zespołem amnestycznym Korsakowa (Van Oort i Kessels, 2009).

Zaburzenia myślenia i komunikowania się

Podążając za koncepcją Zeigarnik (1983/2012), zgodnie z którą wyróżniamy zaburzenia myślenia typu operacyjnego, motywacyjnego i dynamiki myślenia, wśród osób uzależnionych od alkoholu trudności dotyczą operacyjnego aspektu myślenia w zakresie zniekształcenia myślenia definiowanego jako osłabiona zdolność do interpretowania informacji zgodnie z rzeczywistością. Można również zaobserwować trudności w zakresie uogólniania informacji (abstrahowania/myślenia abstrakcyjnego), dynamiki myślenia (inercja, labilność lub przyspieszony/spowolniony tok myślenia), rzadziej w zakresie wielopoziomowości myślenia i rezonerstwa (bezpłodne mędrkowanie) – zaburzeń specyficznych dla schizofrenii. Rodzaj zaburzeń myślenia u osób nadużywających alkoholu wynikać może nie tylko z postępujących zmian strukturalno-funkcjonalnych mózgu, ale także z niedojrzałych mechanizmów obronnych, które uaktywniają się w nieprawidłowo rozwijającej się osobowości (Cierpiałkowska i Chodkiewicz, 2020). W zaawansowanej fazie uzależnienia, gdy występują zespoły na tle uszkodzenia mózgu, tj. encefalopatia Wernickego–Korsakowa i/lub otępienie alkoholowe, zaburzenia myślenia są częstsze i mogą obejmować deficyty w zakresie (1) dynamiki myślenia – spowolniony tok myślenia i inercja (znaczące trudności z rozpoczęciem nowego wątku wypowiedzi) – czy (2) operacyjnego aspektu myślenia w postaci zaburzeń uogólniania – deficyty myślenia abstrakcyjnego (problemy z wnioskowaniem).

Zgodnie z klasyfikacją zaproponowaną przez Lidę Cierpiałkowską (2012) wyróżniamy zaburzenia treści myślenia (urojenia, automatyzmy psychiczne, myśli natrętne i myśli nadwartościowe) oraz zaburzenia dynamiki i struktury myślenia, które ulegają znacznemu zubożeniu u osób cierpiących z powodu przewlekłych zaburzeń psychicznych, np. uzależnienia od alkoholu, zaburzeń afektywnych dwubiegunowych czy schizofrenii. Zaburzenia treści myślenia mogą ujawnić się w zespole abstynencyjnym, ostrym zatruciu alkoholem, majaczeniu alkoholowym czy halucynozie alkoholowej. Do zaburzeń treści myślenia w uzależnieniu substancjalnym zaliczamy urojenia (np. ksobne, prześladowcze) współwystępujące z zaburzeniami spostrzegania, np. omamami słuchowymi, wzrokowymi, czuciowymi. U niektórych osób z ciężkim zaburzeniem używania alkoholu odnotowano zespół Otella charakteryzujący się urojeniami niewiary małżeńskiej (Abid i in., 2024). Mniej danych jest na temat myśli nadwartościowych i automatyzmów psychicznych w grupie osób nadużywających alkoholu (trudno określić, czy w ogóle występują),

natomiast badania oraz obserwacje kliniczne wskazują na występowanie myśli natrętnych (obsesji) i ruminacji w postaci długotrwałego i natrętnego analizowania problemu, roztrząsania wątpliwości (Mollaahmetoglu i in., 2021; Wolitzky-Taylor i in., 2021).

Ograniczenia zdolności do wielopoziomowości i wieloaspektowości myślenia (zdolności do przyjmowania różnych perspektyw) mogą wynikać ze zróżnicowanych potrzeb osób zmagających się z problemem alkoholowym. Zdaniem Cierpiałkowskiej potrzeba picia pełni coraz większą rolę, bo nabiera charakteru nie tylko psychologicznego (zależność psychiczna od alkoholu), ale także biologicznego (zależność fizyczna od niego), co przejawia się w postaci głodu alkoholu. Psychiczna i fizyczna zależność od alkoholu powoduje w okresach ograniczenia picia i abstynencji poczucie znacznego dyskomfortu, który może być zniesiony przez alkohol i/lub inne środki o podobnym działaniu farmakodynamicznym. Większe nasilenie głodu alkoholu sprawia, że zajmuje on coraz wyższą pozycję w strukturze potrzeb, a pozostałe potrzeby, np. więzi, akceptacji czy osiągnięć (nawet biologiczne), zaczynają mieć słabszą moc regulacyjną. Wieloletnie picie wpływa na znaczące osłabienie mocy regulacyjnej potrzeb, które dotąd wyznaczały funkcjonowanie psychospołeczne jednostki. Potrzeba picia alkoholu zajmuje najwyższą pozycję, co wiąże się z ograniczeniem spostrzegania i myślenia o rzeczywistości. Myślenie osoby uzależnionej staje się „tunelowe”, jest na tyle ograniczone, że koncentruje się na zaspokojeniu potrzeby alkoholu. Stan taki wpływa na zniekształcenie i zubożenie wielu procesów poznawczych, zwłaszcza uwagi, zdolności do wielowątkowego myślenia o sobie i innych ludziach, jak również na wolniejsze przetwarzanie informacji oraz problemy z wnioskowaniem.

W przebiegu uzależnienia od alkoholu nie występują zaburzenia komunikacji językowej pod postacią afazji, ponieważ nie dochodzi do uszkodzenia specyficznych obszarów w mózgu, np. ośrodka Broca (Broki) w części trójkątnej i wieczkowej lewego zakrętu czołowego dolnego (u osób praworęcznych). Częściej można zaobserwować pragnozyje (zaburzenia pragmatycznego aspektu języka, co jest specyficzne dla uszkodzeń prawopółkulowych) lub uogólnione zaburzenia komunikowania się, które są związane z prozodią emocjonalną (rozpoznawaniem intonacji) i rozumieniem komunikatów niewerbalnych w różnych sytuacjach społecznych. Wyniki badania przeprowadzonego na grupie 35 osób uzależnionych od alkoholu, u których mogą wystąpić zaburzenia depresyjne (wyższy poziom lęku i negatywnych

emocji), sugerują pojawienie się trudności w percepcji języka niewerbalnego (Kornreich i in., 2016).

2.3.2 Zmiany strukturalne mózgu

Zgodnie z wynikami badań bezpośrednie, krótkotrwałe działanie alkoholu na mózg oraz długotrwałe i powtarzające się picie alkoholu może doprowadzić do dysfunkcji w płatach czołowych (Brion i in., 2014; Virag i in., 2015) oraz w innych strukturach mózgu, a poziom i rodzaj zmian można przedstawić na dymensji od zmian mikrostrukturalnych do makrostrukturalnych ośrodkowego układu nerwowego (Zahr, 2014). Czas i głębokość uzależnienia przyczyniają się do wystąpienia zarówno dysfunkcji mózgu, jak i zmian w obrazie klinicznym (Müller-Oehring i in., 2015).

2.3.2.1 Zmiany makrostrukturalne mózgu²

Zmiany makrostrukturalne w płatach czołowych powstają przede wszystkim w wyniku przewlekłego spożywania alkoholu (długotrwałego i intensywnego) i są predyktorem obrazu klinicznego (poznawczego i emocjonalnego) charakterystycznego dla zespołów na tle uszkodzenia mózgu (tj. syndrom Wernickego–Korsakowa, otępienie alkoholowe, depresja alkoholowa). Wyniki badań Sandry Chanraud i współpracowników (2007) pokazały, że u osób, których czas uzależnienia wynosi około ośmiu lat, a czas abstynencji około sześciu miesięcy, dochodzi do zmniejszenia objętości istoty szarej w grzbietowo-bocznej części płata czołowego (powyżej 20%), objętości istoty białej w korze przedczołowej prawej i lewej półkuli oraz w zakrętach czołowych lewej półkuli mózgu. Badania potwierdzają mózdkowo-wzgórzowo-korowy model zaburzeń funkcji wykonawczych u osób uzależnionych od alkoholu. Rezultaty innych badań potwierdziły tezę o występowaniu zależności między niskimi wynikami w testach badających pamięć roboczą a zmianami strukturalno-funkcjonalnymi w mózdkowo-korowym systemie u osób uzależnionych od alkoholu, u których czas uzależnienia wynosi około 20 lat (Chanraud i in., 2010). Evangelos Zois i współpracownicy (2017) zaobserwowali, że w grupie osób uzależnionych od alkoholu (czas uzależnienia wynosi około 11 lat, czas abstynencji około 11 dni) występuje zmniejszenie objętości

² Wyjaśnienie poszczególnych zmian makrostrukturalnych mózgu opisał mgr Vladyslav Bał – psycholog, absolwent psychologii na Uniwersytecie im. Adama Mickiewicza w Poznaniu (praca magisterska obroniona w 2024 r.). Nadzór merytoryczny – dr Natalia Nowaczyk.

istoty szarej (w korze przedczołowej, przednim zakręcie obręczy, wyspie) i istoty białej oraz wzrost objętości płynu mózgowo-rdzeniowego.

Atrofia mózgu

Atrofia mózgu (zanik korowy/podkorowy) jest najgłębszym przejawem nadmiernego i długotrwałego spożywania alkoholu na poziomie zmian makrostrukturalnych, przejawia się utratą masy i objętości tkanki mózgowej. Najbardziej dotkniętymi obszarami atrofii mózgu są hipokamp oraz płaty czołowe. Postępujący zanik płatów czołowych u pacjentów może być źródłem zaburzeń poznawczych, takich jak dekoncentracja, zakłócenia w planowaniu, podejmowaniu decyzji i kontrolowaniu impulsów aż po uogólnione zaburzenia psychiczne typowe dla otępienia alkoholowego (Crowe i in., 2020; Kozubski, 2004; Szajewski, 2006). Według pewnej hipotezy atrofia kory mózgowej oraz zmniejszenie objętości istoty białej mózgu mogą być wynikiem neurotoksycznych efektów alkoholu (Lishman, 1990). Nowsze badania podkreślają, że tylko duża ilość spożywanego alkoholu prowadzi do podobnych zmian (Daviet i in., 2022). Kolejna hipoteza zakłada, że u osób z zaburzeniem używania alkoholu, podatnych na jego toksyczność, mogą rozwijać się trwałe lub przejściowe deficyty poznawcze związane z kurczeniem się mózgu. Pacjenci z podwójną podatnością, czyli z kombinacją neurotoksyczności alkoholu i niedoboru tiaminy (witaminy B1), będą mieli rozległe uszkodzenia makrostrukturalne od struktur układu limbicznego po korę mózgową, co przyczynia się do zaburzeń mnesticznych (Oscar-Berman, 2000). Wyniki innego badania sugerują utratę tkanki mózgowej u pacjentów w przewlekłym stadium nadużywania alkoholu. Badanie wykazało, że część kurczenia się mózgu jest odwracalna po długotrwałym powstrzymaniu się od spożywania alkoholu (de la Monte i Kril, 2014).

Kora przedczołowa

Kora przedczołowa odpowiada za sprawność funkcji wykonawczych w zakresie hamowania reakcji, czyli powstrzymywania się od niepotrzebnych lub niechcianych zachowań, i świadome wybieranie adaptacyjnych strategii rozwiązania złożonych problemów. Znaczny zanik kory przedczołowej (szczególnie w części oczodołowo-czołowej, tzw. zespół orbitalny) może doprowadzić do organicznego zaburzenia osobowości charakteryzującego się rozhamowaniem, impulsywnością i nieadekwatnymi do sytuacji reakcjami (por. Gröpper i in., 2016; Wu i in., 2022). Oprócz rozproszonych

uszkodzeń w korze mózgowej obu półkul mózgu, badania neuropatologiczne *post mortem* oraz wyniki badań neuroobrazowania *in vivo* wskazują na zwiększoną podatność kory przedczołowej na uszkodzenia z powodu picia alkoholu (Moselhy i in., 2001; Oscar-Berman, 2012; Sullivan i in., 2000; Zhao i in., 2022). Zmiany stają się bardziej widoczne wraz z upływem czasu (Oscar-Berman, 2000; Oscar-Berman i Marinkovic, 2003; Sullivan i in., 2018, 2000). Badania z wykorzystaniem pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) wskazują na korelacje między objawami neuropsychologicznymi, takimi jak obniżenie kontroli wykonawczej, a zmniejszonym przepływem krwi lub metabolizmem w płatach czołowych mózgu (Adams i in., 1998; Erdoğan i in., 2018). Zmiany w korze przedczołowej prowadzą do negatywnego afektu i motywacji w zaburzeniach używania alkoholu (Pahng i in., 2017).

Hipokamp

Hipokamp jest strukturą mózgu, znajdującą się w obrębie układu limbicznego. Odpowiada za konsolidację śladów pamięciowych, organizację wzrokowo-przestrzenną, a także za przetwarzanie emocji oraz regulację zachowań związanych z pamięcią emocjonalną. Długotrwałe spożywanie alkoholu często przyczynia się do zmniejszenia objętości hipokampa (Beresford i in., 2006; Nardone i in., 2013; Wilhelm i in., 2008; Wilson i in., 2017), szczególnie u osób starszych (Lee i in., 2016; Sullivan, 2000; Zahr i in., 2019), co może skutkować deficytami pamięciowymi np. w zakresie zapamiętywania nowych informacji słuchowo-werbalnych i wzrokowo-przestrzennych. Występuje związek między uszkodzeniem hipokampa a labilnością emocjonalną oraz zwiększoną podatnością na depresję u osób uzależnionych od alkoholu (McHugh i Weiss, 2019). Przewlekłe spożywanie alkoholu zwiększa liczbę receptorów glutamatergicznych NMDA (kwasu N-metylo-D-asparginowego) w hipokampie, a podczas odstawienia alkoholu nadmierna aktywność tych receptorów, które przystosowały się do obecności alkoholu, może prowadzić do uszkodzenia neuronów, co skutkuje udarem mózgu lub napadami padaczkowymi (Alasmari i in., 2018; Crews, 2000; Napiórkowska-Pawlak i in., 1998).

Inne zmiany w układzie limbicznym

Inne obszary podkorowe podatne na uszkodzenia związane z uzależnieniem od alkoholu to wzgórze i podwzgórze (zaangażowane w podstawowe funkcje behawioralne i fizjologiczne) oraz jądra podstawy mózgu (zaangażowane w procesy emocjonalne, uczenia się i pamięci) (de la Monte i Kril,

2014; Oscar-Berman, 2000; Oscar-Berman i Marinkovic, 2003; Segobin i Pitel, 2021; Shim i in., 2019; Sullivan i in., 2018). Patologiczne zmiany w podwzgórze są związane z uszkodzeniem ciał sudeczkowatych (de la Monte i Kril, 2014; Harper, 1983; Reed i in., 2003), co skutkuje zaburzeniami pamięci oraz apatią.

Alkoholowe zespoły na tle uszkodzenia mózgu

Syndrom Wernickego–Korsakowa. Jest jednym z najbardziej znanych zespołów alkoholowych. Zmiany makrostrukturalne mózgu w tym syndromie to: **zanik ciał sudeczkowatych**, często w wyniku niedoboru witaminy B1 (tiaminy), która może być predyktorem ich uszkodzenia (Harper, 1983; Popa i in., 2021), objętościowo zwiększona przestrzeń podpajęczynówkowa i **poszerzenie układu komorowego mózgu**. Zmiany neurodegeneracyjne charakteryzują się zwiększeniem objętości wody i zmniejszeniem zawartości lipidów, odwracając tym samym wzór obserwowany podczas dojrzewania mózgu (Barata i in., 2020; Sullivan i Pfefferbaum, 2009; Zubaran i in., 1997). **W obrazie klinicznym syndromu Wernickego–Korsakowa dominują (1) objawy neuropsychologiczne**, tj. jakościowe i ilościowe zaburzenia pamięci krótkoterminowej, deficyty uwagi, urojenia i halucynacje, oraz **(2) objawy neurologiczne**, tj. ataksja (trudności w płynnym i dokładnym wykonywaniu ruchów) i oczopląs.

Zwyrodnienie mózdzku. Przejawia się ataksją chodu, może być następstwem syndromu Wernickego–Korsakowa albo stanowić odrębną jednostkę chorobową. Charakteryzuje się zmianami we wszystkich typach komórek kory mózdzku, szczególnie w komórkach Purkiniego (Mitoma i in., 2021).

Mielinoliza środkowa mostu. Uszkodzenie polega na demielinizacji (zanik mieliny), obserwuje się degenerację oligodendrocytów. Przejawia się osłabieniem mięśni opuszkowych oraz niedowładem czterokończynowym. Wraz z postępem choroby występują objawy gałkoruchowe, pogarsza się stan świadomości (Chatterjee i in., 2015).

Demielinizacja ciała modzelowatego (choroba Marchiafavy–Bignamiego). Obraz kliniczny obejmuje zaburzenia osobowości z objawami uszkodzenia płatów czołowych, prowadząc do śmierci w ciągu kilku tygodni (Hillbom i in., 2014; Nowaczyk i in., 2023; Singh i Wagh, 2022).

2.3.2.2 Zmiany mikrostrukturalne mózgu

W zakresie zmian mikrostrukturalnych ośrodkowego układu nerwowego zaobserwowano niższe wartości współczynników anizotropii frakcjonowanej

m.in. w ciele modelowatym i zakręcie obręczy wśród osób, które spożywały alkohol w sposób intensywny przez kilkadziesiąt lat (Monnig i in., 2015; Pfefferbaum i in., 2014). U osób o dłuższym czasie abstynencji (około 27 miesięcy) zauważono wyższe wartości dyfuzyjności istoty białej w obrębie obszarów czołowych, ciemieniowych i skroniowych (brak istotnej różnicy w zakresie anizotropii frakcjonowanej) w porównaniu z grupą osób zdrowych (Zorlu i in., 2014).

Wyniki obrazowania dyfuzyjnego wskazują na występowanie niższych wartości współczynnika anizotropii frakcjonowanej w płatach czołowych prawej półkuli mózgu i korze oczodołowo-czołowej mózgu (Harris i in., 2008). W przebiegu uzależnienia od alkoholu wnioskuje się o uszkodzeniu połączeń czołowo-skroniowych (Brun i Andersson, 2001), czołowo-mózdkowych (Cardenas i in., 2007) i czołowo-podkorowych (Yeh i in., 2009). W przypadku sieci czołowo-mózdkowej istotne zmiany w dyfuzyjności zaobserwowano wśród osób z umiarkowanym i ciężkim uzależnieniem od alkoholu, o czym świadczą niższe wartości współczynnika anizotropii frakcjonowanej w dwóch obszarach mózgu – górnej i środkowej szypułce mózdku (Segobin i in., 2015). W tych samych badaniach wykazano obecność zmian mikrostrukturalnych w obrębie obwodu Papeza (neuronalnej sieci emocji i pamięci) oraz niższe wartości współczynnika anizotropii frakcjonowanej w sklepieniu i zakręcie obręczy u osób z umiarkowanym zaburzeniem używania alkoholu i u osób z zespołem Korsakowa. Innych danych dostarczają badania przeprowadzone na 22 osobach uzależnionych od alkoholu, u których zaobserwowano zaburzenia funkcji wykonawczych i zmiany w przedczołowych szlakach istoty białej (Crespi i in., 2020). O uszkodzeniu głównych pęczków korowych istoty białej i ciała modelowatego świadczą niższe wartości współczynnika anizotropii frakcjonowanej i wyższe wartości dyfuzyjności u osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu z grupą osób zdrowych (Pandey i in., 2018).

Uszkodzenie włókien istoty białej jest częstsze u osób, u których zachodzą zmiany makrostrukturalne mózgu, czyli zanik korowy lub korowo-podkorowy, zmiany demielinizacyjne albo stopniowe zmniejszanie się objętości poszczególnych struktur mózgu – od mózdku i pnia mózgu poprzez struktury podkorowe, układu limbicznego aż po korę mózgu. Wyniki metaanalizy przeprowadzonej w grupie osób uzależnionych od alkoholu, u których występują zaburzenia pamięci epizodycznej, funkcji wzrokowo-przestrzennych czy trudności w podejmowaniu decyzji, wskazują na uszkodzenie włókien istoty białej w obrębie ciała modelowatego (głównie części przedniej i środkowej),

zakręcie obręczy, a także innych struktur płatów czołowych (Nowaczyk, 2019; Spindler i in., 2021). Mniej jednoznaczne dane dotyczą głównych korowych pęczków istoty białej, co zostało zweryfikowane w niniejszym badaniu.

2.3.3 Niezharmonizowany profil temperamentu

Uszkodzenie płatów czołowych mózgu doprowadza do zaburzeń poznawczych, takich jak zaburzenia abstrahowania, deficyty pamięci operacyjnej, dysfunkcje wykonawcze oraz do zaburzeń sfery emocjonalnej o charakterze rozhamowania/apatii, utraty kontroli emocjonalnej (Brion i in., 2014; Nowakowska i in., 2007; Walsh i Darby, 2005; Virag i in., 2015). Oprócz osobowościowych czynników ochraniających przed dalszymi konsekwencjami uzależnienia od alkoholu występują także temperamentalne czynniki ryzyka pogłębiania się zaburzeń neuropsychicznych (Ostaszewski, 2008). Tak zwany trudny, czyli niezharmonizowany temperament (szczególnie z przewagą impulsywności) może stanowić predyktor szkodliwego używania alkoholu, jak i czynnik ryzyka pogłębiania się zaburzeń psychicznych i behawioralnych (Ide i in., 2017; Poprawa, 2014; Tarter i Vanyukov, 2001; Tarter i in., 1990; Westman i in., 2017). Zgodnie z Regulacyjną Teorią Temperamentu Strelaua możemy wyodrębnić niezharmonizowany profil temperamentu, gdy wysokiej reaktywności emocjonalnej towarzyszy nadmierna chęć podejmowania aktywności lub gdy niska reaktywność emocjonalna występuje u osób niechętnych do podejmowania jakiejkolwiek aktywności. Taki układ cech temperamentu odpowiada jednej z najbardziej znanych typologii alkoholizmu autorstwa Claude'a R. Cloningera³, w ramach której wyodrębniono alkoholików typu I (cechy uwarunkowane środowiskowo, dominuje bierność, pasywność) i alkoholików typu II (cechy uwarunkowane biologicznie, dominuje poszukiwanie nowości i silna potrzeba otrzymywania nagrody) (Cierpiałkowska i Chodkiewicz, 2020; Cloninger, 1987; Cloninger i in., 1981). Typ II częściej występuje u mężczyzn (Woronowicz, 2009).

Trudności w regulacji emocji w uzależnieniu od alkoholu wynikają nie tylko z uszkodzenia mózgu, ale także z podatności biologiczno-psychicznej przejawiającej się w cechach temperamentu (Kałwa, 2013; Miklewska

³ Mimo iż nie jest zalecane stosowanie terminów *alkoholik* i *alkoholizm* ze względu na ich stygmatyzujące znaczenie (Cierpiałkowska i Chodkiewicz, 2020), w tym fragmencie książki zdecydowano o użyciu tych pojęć wyłącznie w kontekście opisywanych typologii, dbając o spójność nazw stosowanych w przytoczonych typologiach.

i Miklewska, 2000). **Struktura temperamentu odnosi się do specyficznego poziomu regulacji emocji, który odpowiada za regulację czynności autonomicznego układu nerwowego** (Herzyk, 2003). Wyszczególniane są trzy poziomy mózgowych systemów emocjonalnych, które współpracują ze sobą poprzez sieci połączeń obszarów korowych ze strukturami podkorowymi: (1) poziom struktur pnia mózgu; (2) poziom struktur układu limbicznego oraz (3) poziom kory nowej (Herzyk, 2003). W niniejszej publikacji zostaną przedstawione wyniki dotyczące pośredniczącej roli temperamentu w pojawieniu się zaburzeń poznawczych w zależności od uszkodzenia mózgu.

•

3 ZAŁOŻENIA MODELU BADAWCZEGO I METODOLOGIA BADAŃ

• • •

3.1 PROBLEMY I CELE BADAWCZE

W części teoretycznej przedstawiono wzorce używania alkoholu, jego wpływ na organizm oraz wyniki badań naukowych, jak i doświadczenia z praktyki klinicznej wskazujące na rodzaj i zakres czynników ryzyka i czynników ochraniających przed pojawieniem się dalszych problemów wynikających z uzależnienia od alkoholu. Zgodnie z literaturą (por. Alfonso-Loeches i in., 2013; Momenan i in., 2012; Nair i in., 2017) do badania zakwalifikowano wyłącznie mężczyzn uzależnionych od alkoholu (spełniających kryteria włączające do badań i wyłączające z nich).

Celem badań było stwierdzenie: 1) czy występują związki między obrazem klinicznym poznawczych zaburzeń u osób uzależnionych od alkoholu a zmianami strukturalnymi i mikrostrukturalnymi w płatach czołowych z uwzględnieniem czasu i głębokości uzależnienia, 2) jaka jest rola cech temperamentu jako zmiennej pośredniczącej modyfikującej związki między zaburzeniami poznawczymi a zmianami strukturalnymi i mikrostrukturalnymi w płatach czołowych oraz 3) czy między pacjentami z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (w płatach czołowych) a pacjentami bez takich zmian lub ze zmianami nieznacznymi zachodzi różnica w zakresie nasilenia i konfiguracji zaburzeń poznawczych oraz gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej.

3.1.1 Pytania i hipotezy badawcze

Wyszczególniono najważniejsze pytania i hipotezy badawcze:

Pytanie 1. Czy występują związki między głębokością i czasem uzależnienia a strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami ośrodkowego układu nerwowego oraz obrazem klinicznym zaburzeń poznawczych?

Hipoteza 1.1. Występuje związek między głębokością i czasem uzależnienia a strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami ośrodkowego układu nerwowego.

Hipoteza 1.2. Występuje związek między głębokością i czasem uzależnienia a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Pytanie 2. Czy występują związki między zmianami strukturalnymi i mikrostrukturalnymi ośrodkowego układu nerwowego a obrazem klinicznym zaburzeń poznawczych?

Hipoteza 2.1. Występuje związek między strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami w płatach czołowych a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Hipoteza 2.2. Występuje związek między strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami w innych strukturach niż w płatach czołowych a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Pytanie 3. Czy występuje pośredniczący wpływ cech temperamentu na nasilenie i konfigurację zaburzeń poznawczych w zależności od strukturalnych i mikrostrukturalnych zmian w płatach czołowych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu?

Hipoteza 3.1. Występuje pośredniczący wpływ cech temperamentu na nasilenie i konfigurację zaburzeń poznawczych w zależności od strukturalnych i mikrostrukturalnych zmian w płatach czołowych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu.

Pytanie 4. Czy występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu, u których są obecne patologiczne zmiany strukturalne w płatach czołowych (I grupa), a osobami uzależnionymi od alkoholu, u których brak patologicznych zmian strukturalnych w płatach czołowych (są obecne jedynie drobne zmiany strukturalne; II grupa)?

Hipoteza 4.1. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu pod względem charakteru zmian strukturalnych w płatach czołowych.

Hipoteza 4.2. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie konfiguracji i nasilenia zaburzeń poznawczych.

Hipoteza 4.3. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie pośredniczącej roli temperamentu.

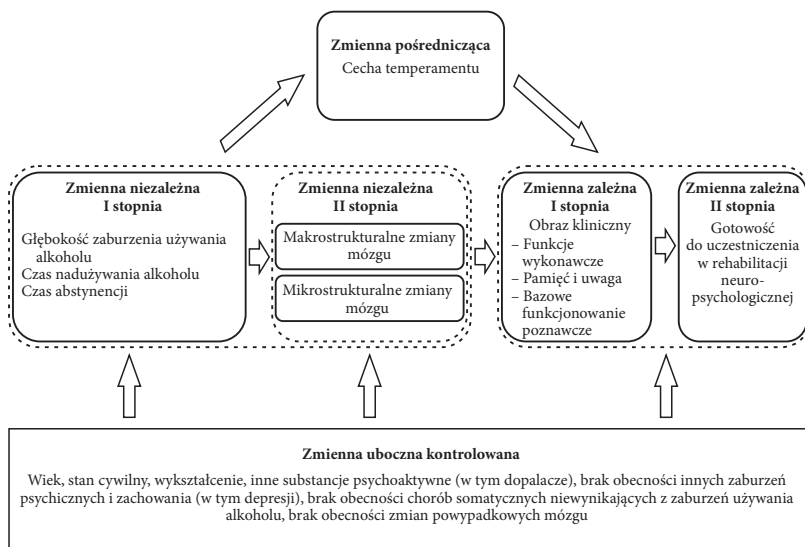
Hipoteza 4.4. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej.

3.1.2 Model opisowy i wyjaśniający

Zgodnie z postawionymi hipotezami zaprojektowano model badawczy uwzględniający poziom opisowy i wyjaśniający (rysunek 2).

Rysunek 2

Model struktury zmiennych – poziom opisowy i wyjaśniający



Źródło: opracowanie własne (N. Nowaczyk).

Założono, że obraz kliniczny zaburzeń poznawczych wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu wynika ze zmian makrostrukturalnych i mikrostrukturalnych mózgu w zależności od głębokości zaburzenia używania alkoholu i czasu jego nadużywania. W modelu tym przyjęto, że cechy temperamentu mogą zmieniać obraz kliniczny zaburzeń poznawczych badanych osób, u których występuje dysfunkcja mózgu. W konsekwencji utworzono taki model wyjaśniający, w którym zawarto pośredniczącą rolę cech temperamentu w wystąpieniu zmian poznawczych u badanych osób, przy uwzględnieniu

z jednej strony zmian mózgu, a z drugiej strony głębokości zaburzenia używania alkoholu i czasu jego nadużywania. Przedstawione zmienne stanowią czynniki ryzyka lub czynniki chroniące przed wystąpieniem dalszych problemów w funkcjonowaniu wynikających z picia alkoholu w zależności od charakteru uszkodzenia mózgu, nasilenia zaburzeń poznawczych, głębokości zaburzenia używania alkoholu i czasu jego nadużywania oraz obecności profilu cech temperamentu.

3.2 DEFINICJE ZMIENNYCH WRAZ Z OPERACJONALIZACJĄ

3.2.1 Zmienne niezależne I stopnia: czas uzależnienia, czas abstynencji i głębokość zaburzenia używania alkoholu

W nowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-5 zamiast podejścia kategoryjnego zastosowano podejście kategoryjno-dymensionalne, pozwalające na wyróżnienie głębokości zaburzenia używania alkoholu. Okazuje się, że podejście dymensionalne w diagnozowaniu używania alkoholu nie tylko pozwala na trafniejsze oszacowanie całego spektrum głębokości zaburzenia, ale dzięki temu unika się także błędów w wyodrębnianiu uzależnienia od szkodliwego używania alkoholu. Zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (Pużyński i Wciórka, 1999) zespół uzależnienia pojawia się, gdy przynajmniej trzy objawy uzależnienia utrzymują się przez miesiąc lub występują w sposób powtarzający się przez rok. Jednym z głównych objawów jest silne pragnienie/poczucie przymusu przyjmowania alkoholu, które we współczesnych klasyfikacjach ICD-11 i DSM-5 nazwano głodem alkoholu. Biorąc pod uwagę kryteria diagnostyczne ICD-10 i DSM-5, zwerifikowano czas nadużywania alkoholu oraz oszacowano okres abstynencji na podstawie informacji od pacjentów i lekarzy.

Drugim kryterium jest głębokość uzależnienia (głębokość zaburzenia używania alkoholu) definiowana jako nasilenie problemów alkoholowych. Zgodnie z Międzynarodową Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 (Pużyński i Wciórka, 1999) problemy alkoholowe powinny dotyczyć minimum trzech kryteriów spośród sześciu, m.in: silnego pragnienia przyjmowania alkoholu, upośledzonej zdolności kontroli nad zachowaniem oraz występowania fizjologicznych objawów abstynencyjnych. Alternatywę i uzupełnienie stanowią Kryteria Diagnostyczne Zaburzeń Psychiczych DSM-5

dotyczące zaburzeń używania substancji psychoaktywnych, zaklasyfikowane i opisane zgodnie z podejściem kategorialno-dymensjonalnym (First i Gałeczki, 2018). Głębokość uzależnienia (głębokość zaburzenia używania alkoholu) zmierzono za pomocą MAST (*Michigan Alcoholism Screening Test*) autorstwa Melvina L. Selzera (1971) z polską adaptacją wykonaną przez Zdzisława Falickiego i współpracowników (1986). Kwestionariusz służy do pomiaru nasilenia symptomów zaburzenia używania alkoholu (Chodkiewicz, 2013; Nowakowska i in., 2007). Szacuje się, że występowanie minimum pięciu problemów alkoholowych jest wystarczające, aby podejrzewać uzależnienie od alkoholu (Chodkiewicz, 2013; Falicki i in., 1986).

3.2.2 Zmienne niezależne II stopnia: zmiany strukturalne w płatach czołowych

Zmiany strukturalne (makrostrukturalne) odnoszą się do kształtu, wielkości i liczby połączeń synaptycznych w danych strukturach mózgu i przyjmują patologiczny obraz w przypadku pojawienia się ognisk martwicy, zaników, defektów pooperacyjnych lub pourazowych (Pąchalska i in., 2014). Wyszczególniane parametry oceny zmian strukturalnych dotyczyły objętości istoty białej (*white matter*; WM), istoty szarej (*gray matter*; GM), płynu mózgowo-rdzeniowego (*cerebrospinal fluid*; CSF) oraz objętości poszczególnych struktur pól czołowych. Na podstawie uzyskanych parametrów obliczono wskaźnik objętości przestrzeni wewnątrzczaszkowej (*intracranial volume*; ICV) zgodnie ze wzorem: $V_{GM} + V_{WM} + V_{CSF} = V_{ICV}$, gdzie V oznacza objętość.

Uszkodzenia mikrostrukturalne dotyczą biomechanicznego powstawania mikroporów w błonach komórkowych neuronów, co doprowadza do wycieku jonów potasu na zewnątrz komórki, wpływu jonów sodu i wapnia do wnętrza i jest związane z niekontrolowanym wyrzutem neuroprzekaźników do przestrzeni międzykomórkowej. Mikrouszkodzeniom ulegają przede wszystkim delikatne elementy cytoszkieletu neuronów i komórek glejowych, doprowadzając tym samym do nieodwracalnej utraty ich funkcji. Jedną z metod analizujących zakres i rodzaj zmian mikrostrukturalnych w obszarach mózgu jest obrazowanie dyfuzyjne.

W badaniu wyszczególniono dwa wskaźniki zmian mikrostrukturalnych mózgu:

- **anizotropia frakcjonowana (FA)**: stopień anizotropii istoty białej będący wielkością skalarną, gdzie wartość 0 odpowiada strukturze izotropowej,

a wartość 1 strukturze, gdy dyfuzja jest możliwa wyłącznie w jednym kierunku (Walecki i in., 2014);

– **średnia dyfuzyjność (MD): średnia wartość dyfuzji w danym miejscu w przestrzeni, bez informacji o jej ukierunkowaniu** (Walecki i in., 2014).

Z uwagi na stopień organizacji istoty białej wysoka wartość FA i niska wartość MD zazwyczaj jest widoczna w ciele modzelowatym i drogach piramidowych. Istotę szarą i płyn mózgowo-rdzeniowy cechują niskie wartości FA i wysokie wartości MD (Walecki i in., 2014).

3.2.3 Zmienna pośrednicząca: cechy temperamentu

Według Strelaua (2008) temperament dotyczy względnie stałych czasowo cech osobowości, które uwidaczniają się w formalnej charakterystyce zachowania (w parametrach energetycznych i czasowych). Temperament wpisuje się w strukturę osobowości oraz istotnie wpływa na jej kształt. W pracy badawczej odwołano się do Regulacyjnej Teorii Temperamentu Strelaua, zgodnie z którą niektóre cechy temperamentu (żwawość, perseweratywność) dotyczą wyłącznie czasowych własności zachowania, a inne (wrażliwość sensoryczna, reaktywność emocjonalna, aktywność i wytrzymałość) odnoszą się do energetycznych własności zachowania. Temperament jest rozumiany jako jeden z czynników odpowiadających za regulację zachowania. Wyróżniono siedem cech temperamentu (Cyniak-Cieciura i in., 2016):

– **żwawość:** tendencja do szybkiego lub wolnego reagowania i utrzymywania tempa wykonywanych czynności, skłonność do energicznego lub spokojniejszego działania;

– **perseweratywność:** tendencja do kontynuowania i powtarzania zachowań po zaprzestaniu działania bodźca, który to zachowanie wywołał, skłonność do analizy minionych zdarzeń, koncentracja na własnych problemach i dolegliwościach;

– **rytmiczność:** tendencja do utrzymywania regularnego lub nieregularnego trybu życia (m.in. związanego z naturalnym cyklem snu i czuwania);

– **wrażliwość sensoryczna:** zdolność do reagowania na bodźce sensoryczne o niskiej lub wysokiej wartości stymulacyjnej, spostrzegawczość i czujność, otwartość na otoczenie;

– **reaktywność emocjonalna:** tendencja do reagowania na bodźce emocjonalne, wyrażająca się w zróżnicowanej odporności i wrażliwości emocjonalnej;

– **wytrzymałość**: zdolność do reagowania na sytuacje wymagające długotrwałego i intensywnego wysiłku, odporność na trudy i niewygody życia codziennego;

– **aktywność**: tendencja do podejmowania różnych działań (zawodowych/ społecznych/fizycznych) lub skłonność do unikania różnorodnych zadań i działań ryzykownych.

Na podstawie uzyskanego profilu cech temperamentu wyodrębniono strukturę temperamentu – zharmonizowaną i niezharmonizowaną. Szczegółowe wyniki przedstawiono w dysertacji doktorskiej (Nowaczyk, 2021).

3.2.4 Zmienna zależna I stopnia: procesy poznawcze

W badaniu uwzględniono szczegółową analizę procesów uwagi, pamięci i funkcji wykonawczych. Na rysunku 3 przedstawiono schemat zależności poszczególnych procesów poznawczych wraz z wyszczególnieniem ich składowych.

Rysunek 3

Schemat analizowanych procesów poznawczych



Źródło: opracowanie własne (N. Nowaczyk).

U pacjentów zbadano przede wszystkim sprawność uwagi wzrokowej, szczególnie takie aspekty jak: przeszukiwanie wzrokowe, koncentracja, selektywność i czas reakcji (*tempo spostrzegania wzrokowego/zakres uwagi wzrokowej*). Pośrednio oszacowano parametry uwagi słuchowo-werbalnej, czyli koncentrację na usłyszanych informacjach oraz efekt *interferencji* (ściśle związany z pamięcią, ponieważ oznacza wpływ wyuczonych wcześniej informacji na przyswajanie nowych). Niektóre analizowane procesy uwagi są związane z funkcjami wykonawczymi (czyli z funkcjami dotyczącymi działania celowego/intencjonalnego, świadomego)⁴. Należą do nich: przerzutność uwagi, zmiana strategii działania oraz hamowanie reakcji (zdolność do hamowania dominującej reakcji, gdy wymagane jest zrealizowanie innego, ale bardzo podobnego zadania). W zakresie funkcji wykonawczych zbadano również planowanie. Analizowane parametry pamięci wzrokowej (*wzrokowo-przestrzennej*) i słuchowej (*słuchowo-werbalnej*) to: (1) kodowanie (czyli zapamiętywanie nowych informacji, co jest ściśle związane z uwagą); (2) zakres (pojemność) pamięci krótkoterminowej oraz (3) zdolność do utrwalania informacji w pamięci (tzw. proces uczenia się). Wyróżniamy *uczenie się materiału wzrokowego*, czyli uczenie się informacji, które czytamy lub przeglądamy (np. zapamiętywanie treści, grafik, symboli), oraz *uczenie się materiału słuchowego*, czyli uczenie się informacji, które słyszymy (np. zapamiętywanie informacji przekazywanych w formie komunikatów, wypowiedzi, w trakcie rozmowy). Ponadto w celu dokładnej oceny pamięci słuchowo-werbalnej zbadano również sprawność pamięci epizodycznej i semantycznej (aspekty pamięci długoterminowej lub pamięci trwałej). Pamięć epizodyczna to pamięć zdarzeń, zależna od kontekstu, miejsca i sposobu pozyskiwania wiedzy, natomiast pamięć semantyczna to rodzaj pamięci długoterminowej, która zawiera wiedzę o symbolach werbalnych, ich relacjach, odniesieniach, regułach i znaczeniu (Nęcka i in., 2020).

Zgodnie z założeniami modelu eksperymentalno-klinicznego (Jodzio, 2008) zbadano sprawność **prakcji dynamicznej** w prawej i lewej ręce oraz **fluencję słowną** (fonemiczną i semantyczną). Badanie prakcji dynamicznej (kinetycznej) odnosi się do programowania sekwencji ruchowych (uczenie się

⁴ Wyróżnia się bardzo wiele koncepcji i parametrów funkcji wykonawczych, które m.in. zostały szczegółowo opisane w książce prof. Krzysztofa Jodzio pt. *Neuropsychologia intencjonalnego działania*.

sekwencji motorycznej) zawartych w skali *Frontal Assessment Battery* (FAB) opracowanej przez Emilię Sitek i zaadaptowanej do polskich warunków. Na poziomie podstawowym kontrolowano dynamikę myślenia badanych oraz ich orientację w czasie, miejscu i przestrzeni. Zgodnie z klasyfikacją zaburzeń myślenia Zeigarnik, w zakresie dynamiki myślenia oszacowano: tok, labilność i inercję (lepkosć). U pacjentów nie stwierdzono zaburzeń dynamiki i toku myślenia. Wszystkich badanych cechowała prawidłowa orientacja allopsychiczna (w czasie i miejscu) oraz zachowana zdolność do orientacji w przestrzeni.

3.2.5 Zmienna zależna II stopnia: gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej

Rehabilitacja neuropsychologiczna jest ważnym etapem procesu leczenia pacjentów neurologicznych (np. po udarze niedokrwiennym mózgu czy z chorobami neurodegeneracyjnymi). Badania i praktyka kliniczna wskazują na konieczność wdrożenia tego rodzaju oddziaływań terapeutycznych również wśród pacjentów oddziałów psychiatrycznych, w tym osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. W tym celu postanowiono zweryfikować gotowość osób badanych do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej poprzez wypełnienie ankiety zawierającej dwa pytania i udzielenie na nie odpowiedzi „tak” (wyrażającej gotowość) i „nie” (wyrażającej brak gotowości).

3.2.6 Operacjonalizacja zmiennych – tabela zbiorcza

Operacjonalizację zmiennych zaprezentowano w tabeli 3.

Tabela 3

Operacjonalizacja zmiennych – tabela zbiorcza

Nazwa zmiennej	Wskaźnik	Obszar zmiennej	Metoda badawcza
Zmienna uboczna kontrolowana I – dane demograficzne			
Wiek	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Wiek badanego w okresie przeprowadzenia badania	Ankieta uwzględniająca dane demograficzne, czas nadużywania alkoholu oraz informację o przebytych chorobach, urazach i przyjmowanych narkotykach
Stan cywilny	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Stan cywilny badanego w okresie przeprowadzenia badania	
Wykształcenie (liczba lat edukacji)	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Wykształcenie	
Zmienna uboczna kontrolowana I – współwystępowanie dysfunkcji (zaburzenia somatyczne i psychiczne oraz historia używania alkoholu)			
Padaczka	Jakościowy: odpowiedzi na pytania podczas prowadzenia wywiadu	Informacja o postawionej w przeszłości diagnozie padaczki	Ankieta uwzględniająca dane demograficzne, czas nadużywania alkoholu oraz informację o przebytych chorobach, urazach i przyjmowanych narkotykach
Inne choroby somatyczne	Jakościowy: odpowiedzi na pytania podczas prowadzenia wywiadu	Informacja o przeszłych i aktualnych chorobach somatycznych	
Inne substancje psychoaktywne	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Używanie w przeszłości niewielkich ilości innych substancji psychoaktywnych	
Inne zaburzenia psychiczne	Jakościowy: odpowiedzi na pytania podczas prowadzenia wywiadu	Informacja o przeszłych i aktualnych zaburzeniach psychicznych (zdiagnozowanych przez lekarza psychiatrę)	Wywiad dotyczący historii używania alkoholu
Występowanie urazów głowy	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Obecność urazu głowy w przeszłości	
Historia używania alkoholu	Jakościowy: odpowiedzi na pytania podczas prowadzenia wywiadu	Informacja o rodzaju używanego alkoholu w ciągu życia, występowaniu zaburzenia używania alkoholu w rodzinie oraz przebiegu zaburzenia używania alkoholu	Wywiad dotyczący historii używania alkoholu

Nazwa zmiennej	Wskaźnik	Obszar zmiennej	Metoda badawcza
Zmienna uboczna kontrolowana II – rodzaj skanera mri			
Skaner rezonansu magnetycznego	Rodzaj zastosowanej aparatury	Rodzaj skanera rezonansu magnetycznego dostępnego w centrum medycznym	–
Zmienna niezależna I stopnia – wskaźniki używania alkoholu			
Głębokość zaburzenia używania alkoholu	Ilościowy: odpowiedzi na pytania kwestionariusza	Głębokość zaburzenia używania alkoholu	Test głębokości uzależnienia – MAST (Falicki i in., 1986; Selzer, 1971)
Czas nadużywania alkoholu	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Czas nadużywania alkoholu	Ankieta uwzględniająca dane demograficzne, czas nadużywania
Czas abstynencji	Ilościowy: odpowiedzi na pytania ankiety	Czas abstynencji	alkoholu oraz informację o przebytych chorobach, urazach i używanych narkotykach
Zmienna niezależna II stopnia – zmiany strukturalne w płatach czołowych			
Zmiany makrostrukturalne	Ilościowy: wartości objętości poszczególnych struktur płatów czołowych	Makrostruktura płatów czołowych	Analiza danych, uzyskanych za pomocą 1.5T i 3T skanera MRI, w specjalistycznych programach do analizy danych MRI (ANTs, FSL – FMRI Software Library)
Zmiany mikrostrukturalne	Ilościowy: wartości anizotropii frakcjonowanej (FA), średniej dyfuzyjności (MD) włókien istoty białej	Mikrostruktura pęczków korowych	
Zmienna pośrednicząca – cechy temperamentu			
temperament	Ilościowy: odpowiedzi na pytania kwestionariusza	Cechy temperamentu	Formalna charakterystyka zachowania – kwestionariusz temperamentu: wersja zrewidowana, FCZ-KT (R) (Cyniak-Cieciura i in., 2016)

Nazwa zmiennej	Wskaźnik	Obszar zmiennej	Metoda badawcza
Zmienna zależna I stopnia – Obraz kliniczny funkcji poznawczych			
Funkcje poznawcze	Ilościowy: wartość poszczególnych wskaźników mierzonych za pomocą testu neuropsychologicznego	Pamięć i uczenie słuchowo-werbalne	Kalifornijski test uczenia się językowego, CVLT (Delis i in., 1983/1987; Łojek i Stańczak, 2010)
	Ilościowy: wartość poszczególnych wskaźników mierzonych za pomocą testu neuropsychologicznego	Pamięć i uczenie wzrokowo-przestrzenne	Diagnozowanie uszkodzeń mózgu, DUM (Weidlich i Lamberti, 1997; Dajek, 2012)
	Ilościowy: wartość poszczególnych wskaźników mierzonych za pomocą testu neuropsychologicznego	Uwaga wzrokowa	Test badania uwagi d2 (Brickenkamp, 1962, 2012; Dajek, 2012)
	Ilościowy: ocena wykonania podtestów	Podstawowa sprawność poznawcza ⁵	Skala funkcjonowania poznawczego, ACE-III (Senderecka i in., 2015)
	Ilościowy: wartość poszczególnych wskaźników mierzonych za pomocą testu neuropsychologicznego oraz ocena wykonania prób płynności werbalnej i planowania	Monitorowanie	Test sortowania kart z Wisconsin, WCST (Heaton i in., 1997; Jaworowska, 2002)
		Płynność niewerbalna	Test płynności figuralnej Ronalda M. Ruffa, RFFT (Łojek i Stańczak, 2005; Ruff, 1996)
		Przeszukiwanie wzrokowe (oraz hamowanie reakcji)	Kolorowy test połączeń dla dorosłych, CTT (D'Elia i in., 1996; Łojek i Stańczak, 2012)
		Płynność werbalna	Próby płynności werbalnej w skali ACE-III (Senderecka i in., 2015)
	Ilościowy: ocena wykonania prób klinicznych	Planowanie	Labirynty Porteus (Porteus, 1950)
		Praksja dynamiczna	Badanie prakcji dynamicznej (Łucki, 1995)
	Jakościowy: ocena ręczności na podstawie rozmowy i obserwacji badanego	Ręczność (lateralizacja)	Rozmowa i obserwacja badanego podczas pisania

⁵ Inaczej: bazowe funkcjonowanie poznawcze.

Nazwa zmiennej	Wskaźnik	Obszar zmiennej	Metoda badawcza
Zmienna zależna II stopnia – Gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej			
Gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej	Ilościowy: odpowiedzi pacjentów na dwa pytania – odpowiedzi tak/nie	Gotowość	Ankieta dotycząca gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej (Nowaczyk, 2021)

Źródło: opracowanie własne (N. Nowaczyk).

3.3 PRZEBIEG BADAŃ I OPIS GRUPY BADANEJ

Badanie naukowe, którego pierwotny tytuł brzmiał *Zmiany strukturalne i funkcjonalne w obrębie płata czołowego a obraz kliniczny zaburzeń poznawczych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu*, zostało zrealizowane po otrzymaniu pozytywnej opinii Komisji Etyki ds. Projektów Badawczych działającej przy Instytucie Psychologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu (opinia nr 8/03/072018).

3.3.1 Opis grupy badanej

Zbadano 122 mężczyzn uzależnionych od alkoholu, przy czym 103 badanych uczestniczyło w obu pełnych badaniach: neuropsychologicznym i neuroobrazowym ($N_{1.5TMRI} = 24$, $N_{3TMRI} = 79$). Wszyscy badani spełniali kryterium włączające do badań: diagnozę zaburzenia używania alkoholu (uzależnienia od alkoholu) zgodnie z kryteriami ICD-10 i DSM-5. Wiek 103 badanych mieścił się w granicach od 26 do 59 lat ($M = 43,35$; $SD = 8,27$).

Dane demograficzne wskazują na obecność stanu wolnego u 66 badanych (64,1%). W zakresie edukacji: 85 osób (82,5%) ma wykształcenie zawodowe lub średnie, dziewięć (8,7%) wyższe, dziewięć (8,7%) podstawowe. Spośród wszystkich badanych 21 mężczyzn (20,4%) poinformowało o przyjmowaniu innych substancji psychoaktywnych w przeszłości, przy czym 13 (12,6%) wspominało o spożywaniu niewielkich ilości w okresie adolescencji, a ośmiu (7,8%) wskazało na kilkumiesięczne/kilkuletnie okresy przyjmowania narkotyków w mniejszej ilości niż ilość wypijanego alkoholu. Do głównych substancji psychoaktywnych, oprócz alkoholu, należały: stymulanty (kokaína, amfetamina, metaamfetamina), kannabinole (marihuana, haszysz).

Aż 78 badanych (79,6%) przyznało, że regularnie pali papierosy (ilość papierosów znajdowała się w granicach 2–40 dziennie). Dwie osoby były uzależnione od hazardu.

Kontrolowano obecność urazów głowy wśród badanych. Osoby z udokumentowanymi zmianami organicznymi na skutek urazów głowy nie były przyjmowane do badania. Dziesięć osób (9,7%) poinformowało o wystąpieniu urazu głowy w przeszłości, przy czym dane te były bardzo niejednoznaczne, dwie osoby wypowiadały się bardzo niespójnie. Ponadto u dziewięciu mężczyzn (8,7%) pojawił się minimum jeden napad padaczki w ciągu życia, 19 (18,4%) choruje na nadciśnienie tętnicze, a 12 (11,7%) zadeklarowało obecność innych zaburzeń somatycznych (np. astmy). Do badania zakwalifikowano dziesięć osób (9,9%), które spełniały kryteria uzależnienia od alkoholu i charakteryzowały się znaczną głębokością zaburzenia używania alkoholu (wynik MAST ≥ 22) pomimo występowania w przeszłości chorób niezwiązanych z uzależnieniem od alkoholu, nieudokumentowanych (wiarygodność na podstawie wywiadu z pacjentem) i niewpływających specyficznie na układ nerwowy.

Badanie naukowe prowadzono w okresie od 1 września 2018 roku do 8 września 2019 roku. Poniżej wyszczególniono miejsca, w których zrealizowano etapy badania przesiewowego oraz neuropsychologicznego, jak i przekazano dokument kierujący na badanie neuroobrazowe:

1. Oddział Leczenia Uzależnień Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu;
2. Oddział Neurologiczny z Zespołem ds. Stwardnienia Rozsianego Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu;
3. Oddział Leczenia Uzależnień I Wojewódzkiego Szpitala Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie;
4. Oddział Leczenia Uzależnień II Wojewódzkiego Szpitala Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie;
5. Oddział Alkoholowych Zespołów Abstynencyjnych Wojewódzkiego Szpitala Neuropsychiatrycznego im. Oskara Bielawskiego w Kościanie;
6. Zakład Leczenia Uzależnień w Charcicach;
7. Ośrodek dla Bezdomnych nr 1 w Poznaniu;
8. Przychodnia w Poznaniu – L. Świątkowska Sp. p. Lekarzy „Judym”;
9. Oddział Leczenia Uzależnień Wojewódzkiego Szpitala dla Nerwowo i Psychicznie Chorych „Dziekanka” im. Aleksandra Piotrowskiego w Gnieźnie;
10. Oddział Leczenia Uzależnień i Podwójnej Diagnozy Szpitala im. św. Jana Pawła II w Poznaniu.

Badanie neuroobrazowe zrealizowano w Centrum Diagnostycznym Voxel Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu oraz w Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań przy Szpitalu im. św. Jana Pawła II w Poznaniu.

3.3.2 Badanie przesiewowe

W ramach badania przeprowadzono analizę danych medycznych i psychologicznych (we współpracy z psychologami i lekarzami) oraz wstępne badanie mężczyzn uzależnionych od alkoholu spełniających kryteria włączające do badań (i wyłączające z nich). **Kryteria włączające do badań:** diagnoza uzależnienia od alkoholu zgodnie z kryteriami ICD-10 lub diagnoza zaburzenia używania alkoholu zgodnie z kryteriami DSM-5, wiek mężczyzn od 26 do 59 lat. **Kryteria wyłączające z badań:** aktualne stosowanie innych substancji psychoaktywnych, regularne przyjmowanie leków z powodu innych zaburzeń psychicznych i zachowania, obecność chorób somatycznych niewynikających z uzależnienia od alkoholu, obecność zmian powypadkowych mózgu.

3.3.3 Badanie neuropsychologiczne

1. Pomiar temperamentu przy użyciu Formalnej charakterystyki zachowania – kwestionariusza temperamentu: wersja zrewidowana (Cyniak-Cieciura i in., 2016).
2. Monitorowanie nastroju badanych podczas badania neuropsychologicznego.
3. Zbadanie sprawności poszczególnych funkcji ruchowych, poznawczych i wykonawczych za pomocą metod i narzędzi neuropsychologicznych zgodnie z modelem eksperymentalno-klinicznym (badawczym) i psychometryczno-testowym (obliczeniowym).

Badanie zostało zrealizowane niezwłocznie po badaniu przesiewowym i najczęściej przed badaniem neuroobrazowym, którego realizacja była zależna od zakończenia hospitalizacji badanych osób na danym oddziale oraz od terminów badania MRI wyznaczanych co miesiąc przez koordynatorów z Centrum Diagnostycznego Voxel w Poznaniu oraz Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań. Czas trwania badania neuropsychologicznego wynosił około 104 minut. W zależności od motywacji i możliwości badanych mężczyzn badanie przeprowadzano jednoetapowo lub wieloetapowo (dzielone na dwa/trzy spotkania). Okres badania jednej osoby wynosił od dwóch do czterech dni.

3.3.4 Badanie neuroobrazowe

Do końca 2018 roku pacjenci przebywający na Oddziale Neurologicznym z Zespołem ds. Stwardnienia Rozsianego oraz na Oddziale Leczenia Uzależnień Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu po wyrażeniu zgody na udział w projekcie badawczym zostali zaproszeni do badania MRI na 1.5T skanerze MRI Optima 360 1.5T – GE Healthcare (Milwaukee, USA) na terenie Centrum Diagnostycznego Voxel w Szpitalu Wojewódzkim w Poznaniu. Kierowniczka grantu otrzymała opisy radiologiczne dla zainteresowanych pacjentów oraz 26 płytek z danymi neuroobrazowymi pacjentów, przy czym w dalszej analizie danych nie uwzględniono wyników MRI dwóch pacjentów. Dane zostały zebrane i wstępnie opracowane przez zespół specjalistów pod kierownictwem dr n. med. Anny Dąbrowskiej.

Druga grupa pacjentów rekrutowana w 2018 roku z innych ośrodków leczniczo-pomocowych niż Szpital Wojewódzki w Poznaniu oraz wszystkie osoby zrekrutowane w 2019 roku wzięły udział w badaniu MRI przy użyciu 3T skanera Philips Intera Achieva 3.0 Tesla magnet (*Philips Medical Systems Netherlands*) dostępnego w Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań przy Szpitalu im. św. Jana Pawła II w Poznaniu. Dane zostały zebrane i wstępnie opracowane przez zespół specjalistów. Doktor Natalia Nowaczyk otrzymała 83 płytki z danymi neuroobrazowymi oraz opisy radiologiczne, przy czym do badania zakwalifikowano 79 osób.

3.4 METODY BADAŃ I NARZĘDZIA BADAWCZE

3.4.1 Badanie przesiewowe

Badanie przesiewowe zostało wykonane przez kierowniczkę grantu dr Natalię Nowaczyk we współpracy z personelem medycznym poszczególnych ośrodków leczniczo-pomocowych, na oddziałach leczenia uzależnień oraz w przychodni. Przeprowadzono wywiad z pacjentem celem zweryfikowania diagnozy uzależnienia od alkoholu zgodnie z kryteriami ICD-10 i DSM-5 oraz sprawdzono, czy są spełnione kryteria włączające do badań i wykluczające z nich. Zastosowano następujące narzędzia:

1. Ankieta dotycząca zmiennych ubocznych kontrolowanych, czasu uzależnienia, czasu abstynencji oraz danych dotyczących historii używania alkoholu.

2. MAST (*Michigan Alcoholism Screening Test*) autorstwa Selzera (1971) w polskiej adaptacji Falickiego i współpracowników (1986) do pomiaru nasilenia problemów alkoholowych (głębokości uzależnienia).
3. Ankieta pt. *Ocena gotowości do udziału w rehabilitacji neuropsychologicznej*. W sytuacjach wątpliwych korzystano ze skali Depresji Hamiltona (*Hamilton Depression Rating Scale*; HAM-D) (Hamilton, 1986) celem zweryfikowania objawów wielkiej depresji.

3.4.2 Badanie neuropsychologiczne

Badanie neuropsychologiczne było wykonywane indywidualnie przez dr Natalię Nowaczyk (psycholog). Kilku pacjentów zostało zbadanych przez mgr Katarzynę Gniadek (psycholog na Oddziale Leczenia Uzależnień w Kościanie).

I. Weryfikacja bazowych funkcji poznawczych badanych

Cel: Sprawdzenie podstawowych/ogólnych aspektów funkcjonowania poznawczego.

Metoda: Badanie ogólnych funkcji psychomotorycznych zgodnie z modelem eksperymentalno-klinicznym w ramach neuropsychologii klinicznej. Zastosowano narzędzia:

1. ACE-III. Skala Funkcjonowania Poznawczego

Skala ACE-III (*Addenbrooke's Cognitive Examination III*, 2015) opracowana przez Magdalenę Senderecką, Joannę Zabawę, Klaudię Kluj-Kozłowską, Martynę Greń, Agnieszkę Konkel, Martę Kuklińską, Ewę Paprot, Rafała Sikorskiego, Annę Barczak oraz Emilię Sitek. Skala służy do pomiaru pięciu wymiarów podstawowego funkcjonowania poznawczego, do których należą: uwaga, pamięć, fluencja słowna, funkcje językowe, funkcje wzrokowo-przestrzenne/orientacja przestrzenna. Obliczono wynik ogólny skali ACE-III oraz wynik skróconej wersji skali ACE-III, czyli wynik M-ACE.

2. Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniem mózgu – zeszyt D (Łucki, 1995)

Badanie prakcji dynamicznej (kinetycznej) w prawej i lewej ręce realizowano zgodnie z zaleceniami Łuckiego (1995). Badanie polegało na programowaniu sekwencji ruchowych (uczenie się sekwencji motorycznej) zawartych w skali FAB (*Frontal Assessment Battery*) opracowanej przez Sitek.

3. Labirynty Porteusa

Test skonstruowany przez Porteusa (1950) służy do pomiaru planowania.

Analiza neuropsychologiczna

w oparciu o zastosowane narzędzia:

Wyniki skali ACE-III i M-ACE obliczono zgodnie z instrukcją zaproponowaną przez autorów narzędzia (Senderecka i in., 2015). Badanie praktyki dynamicznej (kinetycznej) oceniono zgodnie z modelem eksperymentalno-klinicznym, gdzie za każdy poprawny ruch wykonany samodzielnie (po próbie wstępnej/wykonywanej z psychologiem) w ciągu trzech takich samych sekwencji nr 1 (pięść poziomo – dłoń bokiem – dłoń poziomo) i sekwencji nr 2 (dłoń poziomo – pięść poziomo – pięść bokiem) można było otrzymać maksymalnie 18 punktów za wykonanie prawą ręką i 18 punktów za wykonanie lewą ręką. Badanie przy użyciu dwóch labiryntów Porteusa o podobnym stopniu trudności zastosowano w ramach eksperymentu klinicznego (analizowane wskaźniki to liczba błędów w pierwszej i drugiej próbie).

II. Weryfikacja obrazu klinicznego zaburzeń poznawczych

Cel: Ocena sprawności poszczególnych funkcji poznawczych, w szczególności: pamięci wzrokowej i słuchowej, procesów uwagi oraz funkcji wykonawczych.

Metoda: Badanie funkcji poznawczych zgodnie z modelem psychometryczno-testowym w ramach neuropsychologii klinicznej. Zastosowano narzędzia:

1. CVLT – Kalifornijski test uczenia się językowego

Test autorstwa Deana C. Delisa, Joela H. Kramera, Edith Kaplan i Beth A. Ober (1983/ 1987) z polską adaptacją wykonaną przez Emilię Łojek i Joannę Stańczak (2010). Narzędzie zostało skonstruowane w oparciu o Test Uczenia się Słuchowo-Werbalnego André Reya. Narzędzie służy do badania pamięci i uwagi słuchowo-werbalnej.

2. DUM – Diagnozowanie uszkodzeń mózgu

Test autorstwa Hillersa, przygotowany przez Sigrid Weidlich i Georga Lambertiego (1997), opracowany przez Elżbietę Dajek (2012). Narzędzie służy do badania krótkoterminowej pamięci wzrokowej w procesie uczenia się.

3. d2 – Test badania uwagi

Test autorstwa Rolfa Brickenkampa (1962), z polską adaptacją wykonaną przez Dajek (2012). Metoda składa się z 14 prób, na każdą przypada 20 sekund pracy. Narzędzie pozwala na zbadanie wybranych

parametrów uwagi wzrokowej, tj. tempa spostrzegania (ogólnej zdolności spostrzegania), selektywności, koncentracji.

4. WCST – Test sortowania kart z Wisconsin

Test autorstwa Roberta K. Heaton i współpracowników (1997). Wersję zaadaptowaną do polskich warunków opracowała Aleksandra Jaworowska (2002). Narzędzie służy do oceny wybranych składników funkcji wykonawczych.

5. RFFT – Test płynności figuralnej

Test autorstwa Ruffa (1996). Polską standaryzację i normalizację opracowały Łojek i Stańczak (2005). Narzędzie służy do oceny płynności niewerbalnej (figuralnej), u podstaw której leżą funkcje wykonawcze.

6. CTT (forma A) – Kolorowy test połączeń dla dorosłych

Test autorstwa Luisa F. D’Elia i współpracowników (1996). Polską normalizację wykonały Łojek i Stańczak (2012). Narzędzie pozwala na zbadanie wybranych parametrów funkcji wykonawczych i procesów uwagi, m.in. hamowania reakcji oraz zdolności aktywnego przeszukiwania.

Analiza neuropsychologiczna

w oparciu o zastosowane narzędzia:

Wskaźniki obliczono zgodnie z instrukcją dla danego testu. Wyniki surowe porównano z normami wiekowymi i zakodowano (przypisano wartość „0”, gdy wyniki mieściły się poniżej normy, oraz wartość „1”, gdy wyniki były w normie lub powyżej normy).

III. Pomiar cech temperamentu

Cel: Ocena cech i struktury temperamentu – profil zharmonizowany vs. niezharmonizowany.

Metoda i narzędzie: Badanie temperamentu za pomocą Formalnej charakterystyki zachowania – kwestionariusza temperamentu FCZ-KT(R): wersja zrewidowana. Kwestionariusz w wersji zrewidowanej został opracowany przez Marię Cyniak-Cieciurę, Bogdana Zawadzkiego oraz Jana Strelaua (2016). Narzędzie służy do diagnozowania podstawowych, biologicznie uwarunkowanych wymiarów temperamentu, stanowiących część składową osobowości zgodnie z Regulacyjną Teorią Temperamentu (Strelau, 2006).

Analiza: obliczono wyniki surowe dla wszystkich cech temperamentu i porównano z normami wiekowymi zamieszczonymi w podręczniku FCZ-KT(R) (Cyniak-Cieciura i in., 2016, s. 83–84).

3.4.3 Badanie neuroobrazowe

Wszystkie analizy MRI zostały przeprowadzone na komputerach z systemem operacyjnym Linux (dystrybucja Ubuntu 18.04 LTS/bionic oraz Ubuntu 16.04 LTS/xenial). Analizy obrazów T1-zależnych i DTI zostały dokonane po napisaniu skryptów w języku *Bash* i *Python* (Python 3.6.10 version). W celu analizy danych neuroobrazowych podjęto wiele kroków⁶, które były konieczne do uzyskania dobrej jakości danych i otrzymania wyników ważnych dla problemu badawczego projektu naukowego.

I. Protokoły badania neuroobrazowego

Badanie neuroobrazowe wykonywano na dwóch skanerach MRI. 24 osoby zostały zbadane na 1.5T skanerze MRI Optima 360 1.5T – GE Healthcare (Milwaukee, USA) na terenie Centrum Diagnostycznego Voxel w Szpitalu Wojewódzkim w Poznaniu, natomiast 79 osób zostało zbadanych za pomocą 3T skanera Philips Intera Achieva 3.0 Tesla magnet (*Philips Medical Systems Netherlands*) w Centrum Diagnostyki Obrazowej Affidea Poznań przy Szpitalu im. św. Jana Pawła II w Poznaniu. Na podstawie danych zarejestrowanych w plikach JSON (*Java Script Object Notation*) wyszczególniono parametry sekwencji obrazowania mózgu uzyskane osobno na dwóch skanerach MRI o różnym natężeniu pola magnetycznego 1.5 tesla oraz 3 tesla.

⁶ Zrealizowano staż i kurs z zakresu analizy danych neuroobrazowych w badaniach naukowych. Opiekunami stażu byli prof. Mark Jenkinson oraz dr Ludovica Griffanti z Uniwersytetu w Oxfordzie. Podczas stażu dr Natalia Nowaczyk zaprezentowała i skonsultowała wyniki analizy danych MRI w ramach niniejszego projektu badawczego. Ponadto uczestniczyła w konsultacjach z zakresu radiologii obrazowania mózgu (m.in interpretacji protokołów badania MRI). Konsultacje odbyły się z radiolog dr n. med. Anną Dąbrowską, Kierownik Centrum Diagnostycznego Voxel w Poznaniu. W lipcu i sierpniu 2019 roku wstępna analiza danych realizowana była we współpracy z dr. Mikołajem Pawlakiem i informatykami z Politechniki Poznańskiej, natomiast zaawansowana analiza danych wymagająca pisania skryptów w językach programowania Bash i Python realizowana była we współpracy z firmą DATARABBIT Michał Mikołajczak i firmą COFD Bartłomiej Wierziński. Doktor Natalia Nowaczyk opanowała umiejętności z zakresu wytwarzania narzędzi informatycznych wspierających analitykę obrazów MRI (na potrzeby projektu).

Obrazowanie za pomocą 1.5T skanera pozwoliło na uzyskanie następujących sekwencji:

Wolumetryczna sekwencja T1-zależna FSPGR (*Fast Spoiled Gradient Echo*): $TR = 10$ ms; $TE = 4$ ms; grubość warstwy (*slice thickness*) 1,2 mm; rozmiar woksela $1 \times 1 \times 1.2$ mm; kąt obrotu (*flip angle*) $\alpha = 12^\circ$; obszar obrazowania (*field of view*) $FOV = 256 \times 256$ mm; szerokość pasma (*pixel bandwidth*) 31,2 kHz; ilość warstw (*slices*) 291.

Obrazowanie tensora dyfuzji DTI (*Diffusion Tensor Imaging*): $TR = 16500$ ms; $TE = 112,9$ ms; grubość warstwy (*slice thickness*) 2 mm; rozmiar woksela $2 \times 2 \times 2$ mm; kąt obrotu (*flip angle*) $\alpha = 90^\circ$; obszar obrazowania (*field of view*) $FOV = 240 \times 240$ mm; szerokość pasma (*pixel bandwidth*) 250 Hz; ilość warstw (*slices*) 60; współczynnik $b = 1000$ s/mm²; ilość kierunków gradientów 25.

Obrazowanie za pomocą 3T skanera pozwoliło na uzyskanie następujących sekwencji:

Wolumetryczna sekwencja T1-zależna (*3D turbo fast echo*): $TE = 3,829$ ms; $TR = 8,390$ ms; grubość warstwy (*slice thickness*) 1 mm; rozmiar woksela $2 \times 0.9 \times 1$ mm; kąt obrotu (*flip angle*) $\alpha = 8^\circ$; obszar obrazowania (*field of view*) $FOV = 230 \times 230$ mm; szerokość pasma (*pixel bandwidth*) 190 Hz; ilość warstw (*slices*) 255.

Obrazowanie tensora dyfuzji DTI (*Diffusion Tensor Imaging*): $TR = 3004$ ms; $TE = 72$ ms; grubość warstwy (*slice thickness*) 5 mm; rozmiar woksela $2.5 \times 2 \times 5$ mm; kąt obrotu (*flip angle*) $\alpha = 90^\circ$; obszar obrazowania (*field of view*) $FOV = 230 \times 230$ mm; szerokość pasma (*pixel bandwidth*) 2233 Hz; ilość warstw (*slices*) 30; współczynnik $b = 1000$ s/mm²; ilość kierunków gradientów 32.

II. Wstępna analiza danych neuroobrazowych: anonimizacja i konwersja
Cel: Przygotowanie danych neuroobrazowych do dalszych analiz.

Metoda: MRICConvert 2.0 (J. Smith, 2011) dla danych uzyskanych ze skanera 1.5T oraz MRICroGL 2018/polecenie `dcm2niix` (Roden, 2018) dla danych uzyskanych ze skanera 3T.

Analiza: (1) Zanonimizowanie wszystkich danych neuroobrazowych dostępnych na płytach pacjentów po wykonaniu badania za pomocą 1.5T i 3T MRI; (2) Konwersja plików DICOM do formatu NIFTI; (3) Wyodrębnienie danych z poszczególnych sekwencji T1-zależnych i DTI.

III. Analiza strukturalna obrazów T1-zależnych

Cel: wizualizacja oraz obliczenie objętości przestrzeni wewnątrzczaszkowej, istoty białej, istoty szarej, płynu mózgowo-rdzeniowego, wybranych struktur płatów czołowych.

Metoda: FSL (FMRIB Software Library v6.0, Oxford, UK; S.M. Smith i in., 2004) oraz ANTs (*Advanced Normalization Tools*; Avants i in., 2011).

Analiza: Proces analizy strukturalnej obejmował: (1) zmianę orientacji skanów; (2) ekstrakcję mózgu z kości czaszki (*scull-stripping*); (3) segmentację oraz (4) rejestrację liniową (afiniczną) i nieliniową (elastyczną) wraz z dopasowaniem masek poszczególnych struktur mózgu do wspólnej przestrzeni strukturalnego atlasu MNI (*Montreal Neurological Institute*; Mandal i in., 2012) przy zastosowaniu atlasu LPBA40 (*LONI Probabilistic Brain Atlas*; Shattuck i in., 2008) oraz SRI24 (*Stanford Research Institute*; Rohlfing i in., 2010).

IV. Analiza mikrostrukturalna – obrazowanie tensora dyfuzji DTI

Cel: Wizualizacja poszczególnych pęczków istoty białej oraz obliczenie wartości współczynników *FA* (anizotropii frakcjonowanej) i *MD* (średniej dyfuzyjności).

Metoda: FSL TBSS (*Tract-Based Spatial Statistics*, S.M. Smith i in., 2006).

Analiza: Na podstawie sekwencji tensora dyfuzji DTI uzyskano mapy anizotropii frakcjonowanej (*fractional anisotropy*) i średniej dyfuzyjności (*mean diffusivity*) oraz obliczono wartości współczynników *FA* i *MD*. Rejestrację wykonano przy zastosowaniu atlasu JHU DTI-based white-matter 1 mm (Mori i in., 2005), zawierającego wybrane korowe pęczki kojarzeniowe: pęczek czołowo-potyliczny dolny, pęczek podłużny górny, pęczek hakowy. Zastosowano traktografię probabilistyczną.

Baza danych i rejestracja projektu znajduje się na stronie: <https://osf.io/hf9m3/> (dostęp: 11.06.2024).

•

4 Neuropsychologiczne aspekty uzależnienia od alkoholu – wyniki badań

• • •

4.1 WPROWADZENIE

W niniejszym rozdziale zaprezentowano wyniki dotyczące neuropsychologicznych konsekwencji uzależnienia od alkoholu. Przedstawiono liczbowa charakterystykę zmiennych niezależnych, pośredniczących i zależnych. Omówiono zależności między wskaźnikami nienormatywnego używania alkoholu a potencjalnym uszkodzeniem płót czołowych mózgu i sprawnością funkcji poznawczych. Jeden podrozdział poświęcono pośredniczącej roli cech temperamentu, w ostatnim podrozdziale porównano grupę pacjentów, u których występuje zespół czołowy, z grupą pacjentów, u których brak zespołu czołowego.

Związki pomiędzy zmiennymi testowano za pomocą następujących procedur statystycznych⁷: (1) obliczono współczynniki *r-Pearsona* dla zmiennych cechujących się rozkładem normalnym (wyniki testu Shapiro-Wilk są nieistotne statystycznie) oraz współczynniki *rho-Spearmana* dla zmiennych, które nie mają rozkładu normalnego (wyniki testu Shapiro-Wilk są istotne statystycznie); (2) przeprowadzono analizę mediacji, w której rolę mediatora odgrywały poszczególne cechy temperamentu; (3) w ostatnim kroku wyodrębniono grupy badanych osób za pomocą analizy skupień metodą *k-średnich*. Za właściwy dla testowania wszystkich hipotez statystycznych uznano poziom istotności $p = 0,05$.

⁷ Wszystkie analizy statystyczne zostały zaproponowane, przeprowadzone i opisane przez dr Natalię Nowaczyk.

4.2 STATYSTYKI OPISOWE ANALIZOWANYCH ZMIENNYCH

Zmienną niezależną I stopnia są czynniki ryzyka: czas nadużywania alkoholu, czas abstynencji, głębokość zaburzenia używania alkoholu. Uszkodzenie mózgu z jednej strony jest zmienną niezależną II stopnia, gdy analizowany jest wpływ zmian strukturalnych mózgu na sprawność funkcji poznawczych i gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej, a z drugiej strony staje się zmienną zależną, gdy analizowany jest wpływ czasu nadużywania alkoholu, czasu abstynencji i głębokości zaburzenia używania alkoholu na zmiany strukturalne mózgu. Mediatorem relacji między uszkodzeniem mózgu a sprawnością funkcji poznawczych są cechy temperamentu. Z kolei zmienną zależną I stopnia jest obraz kliniczny funkcji poznawczych, a zmienną zależną II stopnia – gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej.

Charakterystyka zmiennych niezależnych I stopnia – dane używania alkoholu

Statystyki opisowe dotyczące najważniejszych wskaźników używania alkoholu przedstawiono w tabeli 4.

Tabela 4

Statystyki opisowe: wskaźniki używania alkoholu

Wskaźniki używania alkoholu	N	Min.	Max.	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Shapiro-Wilk
Czas nadużywania EtOH [lata]	103	2	40	14,58 (9,05)	12 (7–20)	0,937**
Głębokość zaburzenia używania EtOH ¹	103	6	80	35,70 (12,89)	37 (28–45)	0,974*
Czas abstynencji [dni]	103	2	182	44,07 (29,41)	37 (21–61)	0,902**

Adnotacja: ¹ – wynik MAST; EtOH – skrót wzoru sumarycznego alkoholu etylowego/etanolu (McMurry, 2005); SD – odchylenie standardowe; IQR – rozstęp kwartylny; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Na podstawie testu Shapiro-Wilk można stwierdzić, że wszystkie wskaźniki używania alkoholu nie spełniają założenia o normalności ($p < 0,05$). Z tego względu interpretacji powinna podlegać mediana i rozstęp kwartylny, które

wynoszą następujące wartości: dla czasu nadużywania alkoholu 12 (7–20), a dla głębokości zaburzenia używania alkoholu 37 (28–45).

Charakterystyka zmiennych niezależnych II stopnia – dane MRI głowy

Na podstawie analizy sekwencji T1-zależnych obliczono objętość przestrzeni wewnątrzczaszkowej (*intracranial volume*; ICV), istoty białej, istoty szarej oraz płynu mózgowo-rdzeniowego (*cerebrospinal fluid*; CSF). Spośród analizowanych struktur mózgowia wyszczególniono objętość głównych tkanek mózgu oraz objętość poszczególnych struktur płatów czołowych. Sprawdzono również, czy zmienne nie różnią się między sobą ze względu na rodzaj skanera MRI (1.5T lub 3T)⁸. Zrealizowano następujące kroki: (1) obliczono statystykę Shapiro-Wilk w celu sprawdzenia, jaki jest rozkład analizowanych zmiennych; (2) przeprowadzono analizę za pomocą testu istotności różnic, dla zmiennych niemających rozkładu normalnego zastosowano test U Manna-Whitneya, dla zmiennych z rozkładem normalnym – jednoczynnikową ANOVA; (3) obliczono statystyki opisowe dla tkanek i struktur płatów czołowych, które nie różnią się między sobą pod względem rodzaju skanera MRI, czyli: (1) **zakręt czołowy środkowy** (*middle frontal gyrus*; MFG) prawej półkuli mózgu; (2) **kora oczodołowo-czołowa (przysródkowa)** (*orbitofrontal cortex [medial]*; OFCm) prawej i lewej półkuli mózgu oraz (3) **przysródkowo-górna kora czołowa** (*medial superior frontal cortex*; SFC) prawej i lewej półkuli mózgu. Wyniki przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5

Statystyki opisowe – parametry tkanek i struktur płatów czołowych (N = 103)

Tkanki i struktury mózgu	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Shapiro-Wilk
Przestrzeń wewnątrzczaszkowa [cm ³]	1126	1918	1394,25 (114,28)	1388 (1322–1466)	0,955**
Istota biała [cm ³]	397	737	512,04 (50,45)	505 (477–539)	0,955**
Istota szara ¹ [cm ³]	422	799	561,39 (55,61)	560 (529–591)	0,965**

⁸ Jest to poprawna metodologicznie procedura potwierdzona przez badaczy i specjalistów z zakresu analizy danych MRI (FMRIB, 2020).

Tkanki i struktury mózgu	Min.	Max.	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Shapiro-Wilk
Płyn mózgowo-rdzeniowy [cm ³]	258	382	320,81 (28,86)	321 (298–342)	0,988
Płaty czołowe [cm ³]					
Zakręt czołowy środkowy (P)	19	40	28,68 (3,31)	29 (26–31)	0,987
Kora oczodołowo-czołowa (przysrodkowa) (P)	2	7	4,38 (0,59)	4 (4–5)	0,969*
Kora oczodołowo-czołowa (przysrodkowa) (L)	2	6	4,33 (0,57)	4 (4–5)	0,992
Przysrodkowo-górna kora czołowa (P)	11	23	16,31 (1,75)	16 (15–17)	0,987
Przysrodkowo-górna kora czołowa (L)	10	18	14,25 (1,49)	14 (13–15)	0,988

Adnotacja: ¹ – objętość istoty szarej różni się w zależności od rodzaju skanera MRI ($U = 661, p = 0,025$); SD – odchylenie standardowe; IQR – rozstęp kwartylny; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. Oznaczenia „P” i „L” w każdej tabeli dotyczą prawej (P) i lewej półkuli mózgu (L), a dla praksi dynamicznej (kinetycznej) dotyczą prawej ręki (P) i lewej ręki (L).

Źródło: badania własne.

Wyniki testu Shapiro-Wilk wskazują na rozkład normalny dla zmiennych: objętość płynu mózgowo-rdzeniowego i objętość struktur płatów czołowych ($p > 0,05$). Średnie objętości istoty szarej mózgu różnią się w zależności od rodzaju skanera MRI, stąd też interpretacji podlegać powinny dane pochodzące ze skanera 1.5T lub 3T.

Analiza danych obrazowania dyfuzyjnego (DTI) umożliwiła obliczenie wartości współczynników anizotropii frakcjonowanej (FA) oraz średniej dyfuzyjności (MD). W badaniu uwzględniono korowe pęczki istoty białej, łączące różne obszary płatów czołowych z innymi strukturami mózgu. Należą do nich: **pęczek czołowo-potyliczny dolny** (*inferior fronto-occipital fasciculus*; IFOF; łączący okolice czołowe z potylicznymi), **pęczek podłużny górny** (*superior longitudinal fasciculus*; SLF; wiązka włókien łącząca korę płatów czołowego, skroniowego, ciemieniowego i potylicznego) oraz **pęczek haczykowaty/hakowy** (*uncinate fasciculus*; UF; wiązka włókien łącząca korę zakrętów oczodołowych płata czołowego z zakrętem przyhipokampowym) (por. Orrison i Walecki, 2018). W tabeli 6 zaprezentowano statystyki opisowe dla trzech pasm istoty białej mózgu.

Tabela 6

Statystyki opisowe – wartości anizotropii frakcjonowanej (FA) i średniej dyfuzyjności (MD) dla trzech pęczków istoty białej (prawej i lewej półkuli mózgu)

Mikrostruktura mózgu – korowe pęczki istoty białej	Prawa półkula		Lewa półkula	
	FA	MD [$\times 10^{-4}$ mm ² /s]	FA	MD [$\times 10^{-4}$ mm ² /s]
	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)	Mediana (IQR)
Pęczek czołowo-potyliczny dolny	0,50 (0,48–0,53)	7,78 (7,62–8,00)	0,49 (0,47–0,52)	7,76 (7,63–8,02)
Pęczek podłużny górny	0,47 (0,45–0,51)	7,32 (7,14–7,53)	0,45 (0,43–0,49)	7,40 (7,20–7,61)
Pęczek hakowy	0,49 (0,46–0,54)	8,00 (7,71–8,29)	0,48 (0,45–0,51)	7,75 (7,58–8,02)

Adnotacja: IQR – rozstęp kwartylny.

Źródło: badania własne.

Sprawdzono również, czy wartości współczynników anizotropii frakcjonowanej (FA) i średniej dyfuzyjności (MD) wybranych pęczków istoty białej mózgu różnią się w zależności od rodzaju skanera MRI (1.5T lub 3T). Nie odnotowano istotnej statystycznie różnicy między wartościami współczynnika średniej dyfuzyjności dla pęczka czołowo-potylicznego dolnego, pęczka podłużnego górnego i pęczka hakowego w zależności od rodzaju skanera MRI (Nowaczyk, 2021). Z tego względu w dalszych analizach nie uwzględniono wartości współczynników anizotropii frakcjonowanej, za to wzięto pod uwagę wartości współczynników średniej dyfuzyjności. Przeprowadzono następujące kroki dla wybranych zmiennych: (1) obliczono statystykę Shapiro-Wilk, aby sprawdzić, jaki jest rozkład zmiennych; (2) dla zmiennych niemających rozkładu normalnego zastosowano test U Manna-Whitneya, dla zmiennych z rozkładem normalnym – jednoczynnikową ANOVA oraz (3) obliczono statystyki opisowe dla średniej dyfuzyjności korowych pęczków istoty białej mózgu, które nie różnią się pod względem rodzaju skanera MRI. Wyniki przedstawiono w tabeli 7.

Tabela 7*Statystyki opisowe – wartości średniej dyfuzyjności (MD) pęczków istoty białej (N = 103)*

Średnia dyfuzyjność MD [$\times 10^{-4}$ mm ² /s]	Min.	Max.	Średnia (SD)	Shapiro-Wilk
Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	7,19	9,45	7,85 (0,37)	0,920**
Pęczek podłużny górny (P)	6,76	8,51	7,38 (0,34)	0,914**
Pęczek podłużny górny (L)	6,52	8,57	7,43 (0,32)	0,968**
Pęczek hakowy (P)	7,16	10,75	8,06 (0,51)	0,861**
Pęczek hakowy (L)	6,89	9,33	7,81 (0,37)	0,957**

*Adnotacja: SD – odchylenie standardowe; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.*

Źródło: badania własne.

Charakterystyka zmiennej pośredniczącej – cechy temperamentu

W celu oceny temperamentu badanych osób zastosowano Formalną charakterystykę zachowania – kwestionariusz temperamentu FCZ-KT(R) w wersji zrewidowanej (Cyniak- Cieciura i in., 2016). W tabeli 8 zaprezentowano statystyki opisowe poszczególnych cech temperamentu. Profil zharmonizowany tworzą dwa układy wybranych cech temperamentu (niska aktywność i wysoka reaktywność emocjonalna; wysoka aktywność i niska reaktywność emocjonalna). Profil niezharmonizowany tworzą odmienne konfiguracje tych samych cech temperamentu (niska aktywność i niska reaktywność emocjonalna; wysoka aktywność i wysoka reaktywność emocjonalna). Szczegółowa weryfikacja struktury temperamentu znajduje się w dysertacji doktorskiej (Nowaczyk, 2021).

Tabela 8*Statystyki opisowe – cechy temperamentu (N = 103)*

Cechy temperamentu	Min.	Max.	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Shapiro-Wilk
Żwawość	29	55	43,28 (4,97)	43 (41–46)	0,977
Perseweratywność	26	55	41,59 (4,87)	41 (39–45)	0,972*
Wrażliwość sensoryczna	33	57	43,53 (4,83)	43 (40–46)	0,979
Wytrzymałość	20	56	35,92 (6,34)	36 (32–40)	0,985
Rytmiczność	12	38	22,69 (4,42)	22 (20–25)	0,983
Reaktywność emocjonalna	21	60	40,34 (6,61)	40 (37–44)	0,980
Aktywność	19	51	38,78 (6,28)	40 (35–43)	0,966**

Adnotacja: SD – odchylenie standardowe; IQR – rozstęp kwartylny; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Zgodnie z wynikami testu Shapiro-Wilk rozkład normalny spełniają następujące cechy temperamentu: żwawość, wrażliwość sensoryczna, wytrzymałość, rytmiczność i reaktywność emocjonalna ($p > 0,05$). Dwie cechy temperamentu (perseweratywność i aktywność) nie spełniają założenia o normalności ($p < 0,05$), stąd interpretacji powinna podlegać mediana i rozstęp kwartylny. Spośród wszystkich cech temperamentu najwyższa średnia dotyczy wrażliwości sensorycznej, a najniższa rytmiczności.

Charakterystyka zmiennych zależnych I stopnia – procesy poznawcze

Szczegółowe statystyki opisowe przedstawiono w tabeli 9.

Tabela 9*Statystyki opisowe poszczególnych procesów poznawczych (N = 103)*

Zmienna (narzędzie)	Poszczególne funkcje poznawcze i psychomotoryczne		Mediana (IQR) lub średnia (SD)	Min.	Max.
	Nazwa	Wyjaśnienie specjalistyczne ¹			
Bazowe funkcjonowanie poznawcze (ACE-III)	Bazowe funkcjonowanie poznawcze	Wynik ogólny ACE-III	93 (89–97)	53	100
	Bazowe funkcjonowanie poznawcze	Wynik ogólny M-ACE	27 (24–29)	11	30
	Funkcje wzrokowo-przestrzenne	Wynik funkcji w skali ACE-III	16 (15–16)	10	16
	Praktyka dynamiczna w prawej ręce	–	16 (13–18)	2	18
Praktyka dynamiczna (próby - Łucki)	Praktyka dynamiczna w lewej ręce	–	16 (13–18)	2	18
	Zakres pamięci krótkoterminowej	Suma poprawnych odpowiedzi z prób od pierwszej do szóstej	26,17 (11,15) ^a	1	52
Krótkoterminowa pamięć wzrokowa (DUM)	Zapamiętywanie/kodowanie i uwaga (pierwsza próba)	Wynik pierwszej próby	2 (1–3)	0	8
	Uczenie się materiału wzrokowego (szósta próba)	Wynik szóstej próby	6 (4–8)	0	9
	Zakres pamięci krótkoterminowej	Suma poprawnych odpowiedzi z prób od 1. do 5.	45,49 (10,63) ^a	11	74
Pamięć słuchowa (CVLT)	Zapamiętywanie/kodowanie i uwaga (pierwsza próba)	Wynik pierwszej próby	6 (5–7)	3	11
	Uczenie się materiału słuchowego (piąta próba)	Wynik piątej próby	11 (9–13)	1	16
	Kodowanie z efektem interferencji ²	Suma poprawnych odpowiedzi z listy B	5 (4–6)	0	10
	Odtwarzanie po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	Wskaźnik OSKO	9 (7–12)	0	16
	Odtwarzanie semantyczne ³ po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	Wskaźnik OPKO	11 (9–12)	0	16
	Odtwarzanie po długim odroczeniu (po 20 min.)	Wskaźnik OSD0	10 (7–12)	0	16
	Odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu (po 20 min.)	Wskaźnik OPDO	11 (9–13)	2	16
	Rozpoznawanie zapamiętanych słów	–	15 (13–16)	3	16
	Persewacje (suma powtórzonych słów)	Liczba persewacji	4 (1–7)	0	28

Uwaga wzrokowa (d2) N = 99	Koncentracja	Wskaźnik ZK	125,52 (48,74) ^a	0	255
	Selektywność	Wskaźnik WZ_B	354,23 (106,25) ^a	109	583
	Tempo spostrzegania	Wskaźnik WZ	399,82 (114,14) ^a	161	647
Funkcje wykonawcze i uwaga	(PMT)	Planowanie – Liczba błędów (pierwsza próba)	0 (0–2)	0	10
		Planowanie – Liczba błędów (druga próba)	0 (0–1)	0	10
	(CTT)	Przeszukiwanie wzrokowe (czas wykonania pierwszej części)	41 (35–58)	20	210
		Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji (czas wykonania drugiej części)	92 (75–125)	43	409
	(RFFT)	Płynność niewerbalna (połączenia unikalne)	70,71 (25,87) ^a	9	131
		Monitorowanie (liczba zaliczonych kategorii)	5 (3–6)	0	6
	(WCST)	Monitorowanie (liczba błędów ogółem)	40 (15–59)	7	100
		Monitorowanie (odpowiedzi pojęciowe)	56 (39–77)	0	88
	(ACE-III)	Płynność werbalna (fluencja słowna) fonemiczna	14,01 (4,66) ^a	3	26
		Płynność werbalna (fluencja słowna) semantyczna	20 (15–22)	5	42

Adnotacja: ¹ – wyjaśnienie zgodne z danymi zawartymi w specjalistycznych podręcznikach danego narzędzia klinicznego (dostępne wyłącznie dla psychologów); ² – oznacza zdolność do zapamiętywania nowej listy słów pomimo wcześniejszego uczenia się innych informacji; efekt interferencji, czyli wpływ wyuczonych wcześniej informacji na przyswajanie nowych; ³ – odzwierciedlenie w poszczególnych kategoriach (badanie pamięci semantycznej); ^a – średnia (SD), gdzie SD oznacza odchylenie standardowe

Źródło: badania własne.

Oprócz wymienionych procesów poznawczych zbadano również lateralizację. Aż 91 badanych (88,3%) to osoby praworęczne, siedmiu (6,8%) – leworęczne, pięciu (4,9%) – oburęczne. Ostatnią zmienną jest zmienna zależna II stopnia reprezentująca gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej.

Charakterystyka zmiennych zależnych II stopnia – gotowość do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej

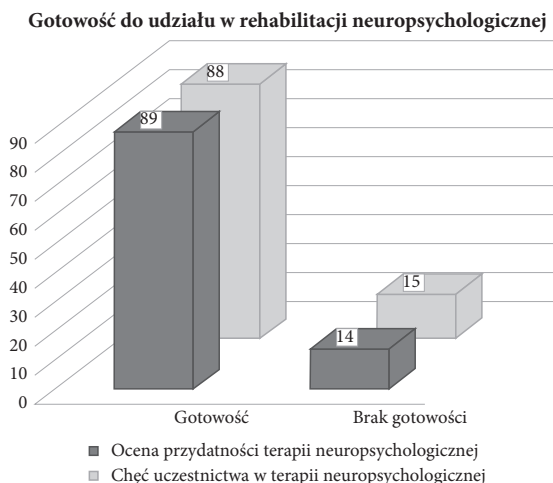
Na etapie rozmowy klinicznej zadano pytanie o występowanie potencjalnych trudności w zakresie pamięci, uwagi, podejmowania decyzji i działania podczas okresu nadużywania alkoholu oraz wyjaśniono, na czym polega rehabilitacja/terapia neuropsychologiczna. Następnie poproszono pacjentów o udzielenie odpowiedzi „tak” lub „nie” na dwa krótkie pytania:

1. Czy uważa Pan, że terapia neuropsychologiczna byłaby dla Pana pomocna?
2. Czy chciałby Pan uczestniczyć w procesie rehabilitacji neuropsychologicznej?

Wyniki odpowiedzi udzielonych przez osoby badane zostały zaprezentowane na rysunku 4.

Rysunek 4

Odpowiedzi dotyczące udziału w rehabilitacji neuropsychologicznej (N = 103)



Źródło: badania własne.

Zdecydowana większość badanych udzieliła odpowiedzi twierdzącej. Aż 89 mężczyzn uznało terapię neuropsychologiczną za przydatną, 88 osób zadeklarowało chęć uczestnictwa w niej, zaledwie kilkanaście procent badanych wskazało na brak gotowości do udziału w rehabilitacji/terapii neuropsychologicznej. Jak się okazało, przebadano grupę mężczyzn z zaburzeniem używania alkoholu, którą cechuje motywacja do wprowadzenia zmiany w swoim postępowaniu. Wyniki mogą być zaskakujące, gdyż rehabilitacja/terapia neuropsychologiczna dotyczy usprawniania funkcji neuropoznawczych i emocjonalnych obniżonych na skutek uszkodzenia mózgu, a ponadto jest terapią długoterminową i wymaga zaangażowania ze strony pacjenta.

4.3 ZALEŻNOŚCI MIĘDZY CZYNNIKAMI OCHRAANIAJĄCYMI A CZYNNIKAMI RYZYKA

4.3.1 Czynniki ryzyka – czas nadużywania i głębokość zaburzenia używania alkoholu

W podrozdziale zaprezentowano statystyczną weryfikację hipotez badawczych, które zostały utworzone w odniesieniu do postawionych pytań badawczych. Zgodnie z pierwszą hipotezą założono, że występują związki między **czasem nadużywania alkoholu (czasem uzależnienia) i głębokością zaburzenia jego używania (głębokością uzależnienia) a zmianami strukturalnymi (makrostrukturalnymi) i mikrostrukturalnymi płatów czołowych mózgu**. Kontrolowano czas abstynencji. Postawiono pytanie badawcze i hipotezy.

Pytanie 1. Czy występują związki między głębokością i czasem uzależnienia a strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami ośrodkowego układu nerwowego oraz obrazem klinicznym zaburzeń poznawczych?

Hipoteza 1.1. Występuje związek między głębokością i czasem uzależnienia a strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami ośrodkowego układu nerwowego.

Hipoteza 1.2. Występuje związek między głębokością i czasem uzależnienia a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Zmiany strukturalne w płatach czołowych dotyczą objętości poszczególnych struktur czołowych. Zmiany mikrostrukturalne mózgu dotyczą włókien istoty białej łączących okolice czołowe z innymi strukturami mózgu. W celu weryfikacji uszkodzeń mózgu w innych obszarach

niż w płatach czołowych obliczono objętość istoty szarej, istoty białej, płynu mózgowo-rdzeniowego oraz przestrzeni wewnątrzczaszkowej. Nie odnotowano istotnych statystycznie związków między czasem nadużywania alkoholu, głębokością zaburzenia jego używania a objętością istoty szarej, istoty białej, płynu mózgowo-rdzeniowego i przestrzeni wewnątrzczaszkowej ($p > 0,05$). Natomiast dłuższy czas abstinencji jest związany ze stopniowym zanikiem istoty szarej mózgu [$\rho(103) = -0,22$; $p = 0,028$], co z jednej strony sugeruje uaktywnienie się neuroplastyczności kompensacyjnej⁹, z drugiej strony dane należy rozpatrywać w zależności od zastosowanego skanera MRI (por. Nowaczyk, 2021). Wartości współczynników korelacji *rho-Spearmana* między analizowanymi zmiennymi zaprezentowano w tabeli 10 i 11. Oznaczone, które korelacje są istotne statystycznie po zastosowaniu poprawki FDR (*false discovery rate*; Fama i in., 2019).

⁹ Neuroplastyczność kompensacyjna – szereg zmian strukturalnych i funkcjonalnych mózgu następujących w sposób samoistny po uszkodzeniu mózgu; jest to biologiczny mechanizm naprawczy odpowiedzialny za wycofywanie się objawów klinicznych.

Tabela 10

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między wskaźnikami używania alkoholu a objętością struktur płatów czołowych (N = 103)

Zmienne	Czas abstynencji [dni]	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)
Czas nadużywania EtOH [lata]	0,01						
Głębokość zaburzenia używania EtOH ¹	0,11	0,26**					
Zakręt czołowy środkowy (P)	-0,20*	-0,10	0,18				
Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	-0,15	-0,18	0,14	0,73**			
Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	-0,20*	-0,21*	0,10	0,74**	0,86**		
Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	-0,14	-0,15	0,13	0,76**	0,80**	0,75**	
Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)	-0,15	-0,15	0,14	0,73**	0,75**	0,75**	0,91**

Adnotacja: ¹ – wynik MAST; EtOH – skrót wzoru sumarycznego alkoholu etylowego/etanolu (McMurry, 2005). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Tabela 11

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między wskaźnikami używania alkoholu a współczynnikiem średniej dyfuzyjności (MD) korowych pęczków istoty białej (N = 103)

Zmienne	Czas abstynencji [dni]	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu	Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	Pęczek podłużny górny (P)	Pęczek podłużny górny (L)	Pęczek hakowy (P)
Czas nadużywania EtOH [lata]	0,01						
Głębokość zaburzenia używania EtOH ¹	0,11	0,26**					
Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	0,05	0,32**	-0,05	0,75**			
Pęczek podłużny górny (P)	-0,13	0,14	-0,08	0,73**	0,77**		
Pęczek podłużny górny (L)	-0,01	0,27**	0,00	0,46**	0,48**	0,42**	
Pęczek hakowy (P)	-0,07	0,22*	-0,06	0,65**	0,51**	0,58**	
Pęczek hakowy (L)	0,03	0,28**	-0,01				0,56**

Adnotacja: ¹ – wynik MAST; EtOH – skrót wzoru sumarycznego alkoholu etylowego/etanolu (McMurry, 2005). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Im dłuższy czas nadużywania alkoholu, tym większa głębokość zaburzenia jego używania, co wskazuje na wzrost objawów wynikających z picia alkoholu wraz z upływem lat nieustającego zmagania się z nałogiem. Długotrwałe nadużywanie alkoholu związane jest z zanikiem przyśrodkowo-górnej kory czołowej lewej półkuli mózgu, co może świadczyć o występowaniu zespołów czołowych u badanych osób (por. Nowaczyk, 2018). Na podstawie wartości współczynników korelacji *rho-Spearmana* zaobserwowano związki między dłuższym czasem nadużywania alkoholu a wzrostem średniej dyfuzyjności prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego, lewego pęczka podłużnego górnego, prawego i lewego pęczka hakowego. Odnotowano istotne korelacje między wszystkimi analizowanymi pęczkami i strukturami płatów czołowych, co jest charakterystyczne dla czołowej sieci neuronalnej.

Zweryfikowano również związki między wskaźnikami używania alkoholu a obrazem klinicznym funkcji poznawczych. **Dwa czynniki ryzyka, czas nadużywania alkoholu i głębokość zaburzenia jego używania, mogą przyczyniać się do powstania nowych czynników ryzyka (zaburzeń poznawczych).** Zaburzenia poznawcze to objawy neuropsychologiczne uniemożliwiające zaadaptowanie się do warunków nowej sytuacji, w której znajduje się pacjent. Nadużywanie alkoholu zazwyczaj uwarunkowane jest wieloma czynnikami społecznymi, psychologicznymi i somatycznymi, a to oznacza, że sprawność funkcji poznawczych może być zróżnicowana (obniżona lub zachowana). W tabeli 12 zaprezentowano związki między wskaźnikami używania alkoholu a podstawowymi funkcjami psychomotorycznymi (funkcje angażujące ruchy dowolne i percepcję wzrokową).

Tabela 12

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między wskaźnikami używania alkoholu a podstawowymi funkcjami psychomotorycznymi

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Wskaźniki używania alkoholu		
	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Czas abstynencji [dni]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu ¹
Praktyka dynamiczna (N = 103)			
Praktyka w prawej ręce	-0,28*	-0,14	-0,06
Praktyka w lewej ręce	-0,19	0,01	0,02
Podstawowa sprawność² (N = 103)			
Wynik ogólny ACE-III	-0,18	-0,10	-0,17

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Wskaźniki używania alkoholu		
	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Czas abstynencji [dni]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu ¹
Wynik ogólny M-ACE	-0,16	-0,08	-0,14
Wzrokowo-przestrzenna	-0,09	-0,12	0,04
Uwaga wzrokowa (N = 99)			
Tempo spostrzegania	-0,14	-0,20	0,08
Selektywność	-0,14	-0,19	0,06
Koncentracja	-0,16	-0,17	0,03

Adnotacja: ¹ – wynik MAST; ² – wyniki skali ACE-III opisywane w pracy jako „podstawowa sprawność poznawcza lub bazowe funkcjonowanie poznawcze”. Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: $FDR * p < 0,05$.

Źródło: badania własne.

Analiza wyników wskazuje na ujemną korelację między czasem nadużywania alkoholu a prakcją dynamiczną w prawej ręce. Oznacza to, że długotrwale spożywanie alkoholu przyczynia się do pogorszenia sprawności motorycznej prawej ręki. Zaobserwowano również umiarkowany związek między szybszym tempem pracy (tempem spostrzegania) a krótszym czasem abstynencji. W tabeli 13 zaprezentowano wartości współczynników korelacji między zmiennymi związanymi z używaniem alkoholu a sprawnością pamięci i uczenia się.

Tabela 13

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między wskaźnikami używania alkoholu a pamięcią i uczeniem się (N = 103)

Pamięć i uczenie się oraz ich wskaźniki	Wskaźniki używania alkoholu		
	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Czas abstynencji [dni]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu ¹
Wzrokowo-przestrzenna			
Zakres pamięci krótkoterminowej	-0,34**	-0,04	-0,21
Uczenie się materiału wzrokowego (szósta próba)	-0,29*	-0,11	-0,18
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,17	-0,05	-0,22
Słuchowo-werbalna			
Zakres pamięci krótkoterminowej	-0,18	-0,27	-0,15

Pamięć i uczenie się oraz ich wskaźniki	Wskaźniki używania alkoholu		
	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Czas abstynencji [dni]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu ¹
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,17	-0,19	-0,13
Uczenie się materiału słuchowego (piąta próba)	-0,12	-0,23	-0,14
Kodowanie z efektem interferencji	-0,06	-0,17	-0,06
Odtwarzanie po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	-0,06	-0,17	-0,08
Odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	-0,10	-0,20	-0,08
Odtwarzanie po długim odroczeniu (po 20 min.)	-0,09	-0,18	-0,15
Odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu (po 20 min.)	-0,11	-0,21	-0,13
Rozpoznawanie zapamiętanych słów	-0,11	-0,09	-0,25
Persewacje (suma powtórzonych słów)	-0,16	0,02	-0,16

Adnotacja: ¹ – wynik MAST; odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach; odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach po 20 min. Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Analiza wyników wskazuje na istotne statystycznie korelacje między sprawnością pamięci wzrokowo-przestrzennej a czasem nadużywania i głębokością zaburzenia używania alkoholu. Ponieważ korelacje są ujemne, stwierdzono, że trudności w zapamiętywaniu materiału wzrokowo-przestrzennego (niewerbalnego) są związane z dłuższym czasem nadużywania alkoholu [$\rho(103) = -0,34$; $p < 0,01$ (po FDR $p < 0,01$)].

Ponadto zaobserwowano statystycznie istotne związki między zakresem krótkoterminowej pamięci słuchowo-werbalnej (wynik ogólny testu CVLT) a czasem abstynencji oraz między większą głębokością zaburzenia używania alkoholu a trudnościami w prawidłowym rozpoznawaniu słów właściwych spośród dystraktorów (czy spośród innych słów, które nie były do zapamiętania w pierwszej próbie). W tabeli 14 zaprezentowano wyniki analiz korelacji między zmiennymi zaburzenia używania alkoholu a sprawnością funkcji wykonawczych.

Tabela 14

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między wskaźnikami używania alkoholu a funkcjami wykonawczymi (N = 103)

Funkcje wykonawcze i ich wskaźniki	Wskaźniki używania alkoholu		
	Czas nadużywania alkoholu [lata]	Czas abstynencji [dni]	Głębokość zaburzenia używania alkoholu ¹
Planowanie			
Liczba błędów (pierwsza próba)	0,11	0,09	-0,15
Liczba błędów (druga próba)	0,22*	0,09	0,11
Monitorowanie			
Liczba błędów ogółem	0,06	-0,23	0,03
Odpowiedzi pojęciowe	-0,07	-0,20	-0,07
Liczba zaliczonych kategorii	-0,07	-0,18	-0,05
Przeszukiwanie wzrokowe			
Czas wykonania pierwszej części	0,09	0,25	-0,03
Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji			
Czas wykonania drugiej części	0,06	0,08	-0,12
Płynność niewerbalna			
Połączenia unikalne	-0,18	-0,06	-0,18
Płynność werbalna			
Fonemiczna	-0,04	-0,08	-0,11
Semantyczna	-0,05	-0,14	0,02

Adnotacja: ¹ – wynik MAST. Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, po zastosowaniu poprawki FDR nie ujawniły się istotne statystycznie związki między wskaźnikami używania alkoholu a sprawnością funkcji wykonawczych.

Źródło: badania własne.

Na podstawie powyższych danych można wysnuć pewne wnioski, chociaż zależności są niewielkie. Im dłuższy czas nadużywania alkoholu, tym więcej błędów jest popełnianych przez osoby uzależnione od niego podczas planowania działania. Ponadto im krótszy czas abstynencji, tym więcej błędów (perseweracyjnych i nieperseweracyjnych) jest popełnianych przez osoby uzależnione od alkoholu podczas realizacji złożonych i wieloetapowych zadań.

4.3.2 Czynniki ochraniające i ryzyka – neuronalne korelaty funkcji poznawczych

Ważne jest ukazanie zależności między stopniowym zanikiem płatów czołowych a obrazem klinicznym funkcji poznawczych, tym bardziej że zarówno poszczególne obszary mózgu, jak i sprawność funkcji poznawczych mogą

stanowiąc czynnik ochraniający przed pogłębianiem się zaburzeń spowodowanych nadużywaniem alkoholu lub czynnik ryzyka. W związku z tym wyszczególniono następujące pytanie oraz hipotezy badawcze.

Pytanie 2. Czy występują związki między zmianami strukturalnymi i mikrostrukturalnymi ośrodkowego układu nerwowego a obrazem klinicznym zaburzeń poznawczych?

Hipoteza 2.1. Występuje związek między strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami w płatach czołowych a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Hipoteza 2.2. Występuje związek między strukturalnymi i mikrostrukturalnymi zmianami w innych strukturach niż w płatach czołowych a konfiguracją i nasileniem zaburzeń poznawczych.

Zgodnie z hipotezami zmiany strukturalne mózgu są teraz zmienną niezależną, natomiast obraz kliniczny funkcji poznawczych jest zmienną zależną. W celu weryfikacji hipotez badawczych analizowano bezpośredni związek między parametrami ośrodkowego układu nerwowego a sprawnością funkcji poznawczych wyłącznie wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu. Wyniki zaprezentowano w tabelach 15–23.

Tabela 15

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między objętością struktur płatów czołowych a podstawowymi funkcjami psychomotorycznymi

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Wybrane struktury płatów czołowych				
	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)
Prakcja dynamiczna (N = 103)					
Prakcja w prawej ręce	0,23*	0,26*	0,29**	0,34**	0,32**
Prakcja w lewej ręce	0,36**	0,36**	0,37**	0,40**	0,37**
Podstawowa sprawność¹ (N = 103)					
Wynik ogólny ACE-III	0,18	0,32**	0,27**	0,33**	0,31**
Wynik ogólny M-ACE	0,17	0,29**	0,19	0,29**	0,21*
Wzrokowo-przestrzenna	0,07	0,23*	0,17	0,19	0,15

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Wybrane struktury pól płotów czołowych				
	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)
Uwaga wzrokowa (N = 99)					
Tempo spostrzegania	0,33 ^{**a}	0,30 ^{**a}	0,30 ^{**a}	0,32 ^{**a}	0,35 ^{**a}
Selektywność	0,29 ^{**a}	0,30 ^{**a}	0,28 ^{**a}	0,30 ^{**a}	0,32 ^{**a}
Koncentracja	0,21 ^{*a}	0,26 ^{*a}	0,21 ^{*a}	0,23 ^{*a}	0,25 ^{*a}

Adnotacja: ¹ – wynik ogólny skali ACE-III opisywany w pracy jako „podstawowa sprawność poznawcza lub bazowe funkcjonowanie poznawcze”; ^a – współczynnik korelacji *r*-Pearsona (współczynniki *rho*-Spearmana są bez oznaczenia). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Zgodnie z wynikami badania można przyjąć, że neuronalne korelaty podstawowych funkcji psychomotorycznych obejmują wiele struktur pól płotów czołowych. Im mniejsza objętość pól płotów czołowych (większy zanik), tym słabsza koncentracja na zadaniu. Zaobserwowano również **cechy zespołu orbitalnego**: (1) im większy zanik prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu, tym słabsza praktyka dynamiczna w prawej i lewej ręce, obniżenie podstawowej sprawności poznawczej (mierzonej skalą ACE-III) oraz (2) im większy zanik lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu, tym wolniejsze tempo spostrzegania wzrokowego i słabsza selektywność wzrokowa (trudności w odróżnianiu bodźców właściwych od dystraktorów). Następnie zweryfikowano zależności między objętością pól płotów czołowych a pamięcią oraz uczeniem słuchowo-werbalnym i wzrokowo-przestrzennym. Wyniki zaprezentowano w tabeli 16.

Tabela 16

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między objętością struktur płatów czołowych a pamięcią i uczeniem się (N = 103)

Pamięć i uczenie się oraz ich wskaźniki	Wybrane struktury płatów czołowych				
	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)
Wzrokowo-przestrzenna					
Zakres pamięci krótko-terminowej	-0,03 ^a	0,14 ^a	0,12 ^a	0,18 ^a	0,14 ^a
Uczenie się materiału wzrokowego (szósta próba)	0,10	0,23*	0,18	0,27*	0,25*
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,23*	-0,04	-0,06	-0,03	-0,03
Słuchowo-werbalna					
Zakres pamięci krótko-terminowej	0,13 ^a	0,27* ^a	0,21* ^a	0,22* ^a	0,19 ^a
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	0,01	0,06	0,09	0,07	0,08
Uczenie się materiału słuchowego (piąta próba)	0,19	0,32*	0,21	0,20	0,22
Kodowanie z efektem interferencji	0,02	0,13	0,04	0,10	0,10
Odtwarzanie po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	0,20	0,28	0,18	0,26	0,27
Odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	0,14	0,26	0,18	0,22	0,24
Odtwarzanie po długim odroczeniu (po 20 min.)	0,11	0,23	0,17	0,14	0,19
Odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu (po 20 min.)	0,13	0,28	0,18	0,19	0,19
Rozpoznawanie zapamiętanych słów	-0,01	0,11	0,09	-0,01	0,01
Persewercje (suma powtórzonych słów)	-0,06	0,01	-0,04	-0,05	-0,03

Adnotacja: * – współczynnik korelacji *r-Pearsona* (współczynniki *rho-Spearmana* są bez oznaczenia); odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach; odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach (wskaźnik OPDO). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$.

Źródło: badania własne.

Wyniki badania wskazują na zależności między zanikiem prawej przyśrodkowo-górnej kory czołowej a trudnościami w uczeniu się słuchowo-werbalnym (w codzienności pacjenci mogą mieć problemy z zapamiętywaniem komunikatów i treści rozmowy). Zaburzenie uczenia się (utrwalania informacji w pamięci) prawdopodobnie nie tylko wynika ze zmian strukturalnych w przyśrodkowo-górnej korze czołowej, ale również może nastąpić na skutek zaniku prawej i lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu. Kolejne wyniki przedstawiono w tabeli 17.

Tabela 17

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między strukturami płatów czołowych a funkcjami wykonawczymi (N = 103)

Funkcje wykonawcze oraz ich wskaźniki	Wybrane struktury płatów czołowych				
	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)
Planowanie					
Liczba błędów (pierwsza próba)	-0,19	-0,16	-0,14	-0,20	-0,17
Liczba błędów (druga próba)	-0,18	-0,12	-0,13	-0,15	-0,20
Monitorowanie					
Liczba błędów ogółem	-0,04	-0,14	-0,17	-0,18	-0,20
Odpowiedzi pojęciowe	0,01	0,12	0,13	0,21	0,19
Liczba zaliczonych kategorii	-0,03	0,09	0,09	0,12	0,09
Przeszukiwanie wzrokowe					
Czas wykonania pierwszej części	-0,24	-0,29*	-0,31*	-0,21	-0,20

Funkcje wykonawcze oraz ich wskaźniki	Wybrane struktury płatów czołowych				
	Zakręt czołowy środkowy (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (P)	Przyśrodkowo-górna kora czołowa (L)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (P)	Kora oczodołowo-czołowa (przyśrodkowa) (L)
Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji					
Czas wykonania drugiej części	-0,28*	-0,41**	-0,34**	-0,30*	-0,29*
Płynność niewerbalna					
Połączenia unikalne	0,13 ^a	0,25 ^a	0,21 ^a	0,28 ^a	0,23 ^a
Płynność werbalna					
Fonemiczna	0,17 ^a	0,22 ^a	0,23 ^a	0,28 ^a	0,32 ^a
Semantyczna	0,21	0,36**	0,24	0,25*	0,27*

Adnotacja: ^a – współczynnik korelacji *r-Pearsona* (współczynniki *rho-Spearmana* są bez oznaczenia). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Rezultaty zaprezentowane w tabeli 17 wskazują na występowanie u pacjentów niewielkich dysfunkcji wykonawczych (np. zaburzenie fluencji semantycznej), jak i zasobów wykonawczych (zdolność do realizacji zadań zgodnie z wybranym celem). Między innymi wolniejsze przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji podczas realizacji zadań są skorelowane z uszkodzeniem prawego zakrętu czołowego środkowego, prawej i lewej przyśrodkowo-górnej kory czołowej oraz prawej i lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu. Profil funkcji wykonawczych jest zbieżny z cechami grzbietowo-bocznego zespołu czołowego oraz zespołu orbitalnego mózgu (por. Jodzio, 2008).

Szereg przemian biochemicznych alkoholu etylowego prowadzi do stopniowego uszkodzenia włókien istoty białej nie tylko w obszarach korowych, ale również podkorowych lub korowo-podkorowych, a nawet w zakresie drogi korowo-rdzeniowej. **W badaniu uwzględniono jeden wskaźnik tych uszkodzeń i jest to średnia dyfuzyjność, której wzrost następuje po rozpadzie poszczególnych włókien istoty białej (np. pęczków korowych).** Zależności między pęczkami korowymi a podstawową sprawnością funkcji psychomotorycznych przedstawiono w tabeli 18.

Tabela 18

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między średnią dyfuzyjnością korowych pęczków istoty białej a podstawowymi funkcjami psychomotorycznymi

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Średnia dyfuzyjność korowych włókien istoty białej				
	Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	Pęczek podłużny górny (P)	Pęczek podłużny górny (L)	Pęczek hakowy (P)	Pęczek hakowy (L)
Praksja dynamiczna (N = 103)					
Praksja w prawej ręce	-0,16	-0,13	-0,07	-0,02	-0,21
Praksja w lewej ręce	-0,34**	-0,18	-0,18	-0,09	-0,28*
Podstawowa sprawność¹ (N = 103)					
Wynik ogólny ACE-III	-0,19	-0,13	-0,18	-0,09	-0,17
Wynik ogólny M-ACE	-0,18	-0,17	-0,16	-0,15	-0,18
Wzrokowo-przestrzenna	-0,28**	-0,17	-0,14	-0,11	-0,22
Uwaga wzrokowa (N = 99)					
Tempo spostrzegania	-0,32**	-0,17	-0,29*	-0,13	-0,32**
Selektywność	-0,32**	-0,18	-0,27*	-0,14	-0,30**
Koncentracja	-0,24	-0,12	-0,19	-0,11	-0,25*

Adnotacja: ¹ – wynik ogólny skali ACE-III opisywany w pracy jako „podstawowa sprawność poznawcza lub bazowe funkcjonowanie poznawcze”. Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Im wyższy wskaźnik średniej dyfuzyjności (wskaźnik uszkodzenia) prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego i lewego pęczka hakowego, tym większe ryzyko pojawienia się: (1) obniżonej praksji dynamicznej w lewej ręce (czyli objawy apraksji dynamicznej w lewej ręce); (2) trudności wzrokowo-przestrzennych oraz (3) problemów z koncentracją, szybkością spostrzegania i **selektywnością** (pacjenci mogą przejawiać problemy z odróżnianiem informacji ważnych od mniej ważnych). Ponadto nadmierne spożywanie alkoholu stopniowo prowadzi do zaburzeń pamięci i uczenia się oraz do dysfunkcji wykonawczych na różnych etapach uzależnienia. Neuronalne korelaty pamięci i uczenia przedstawiono w tabeli 19, a neuronalne korelaty funkcji wykonawczych – w tabeli 20.

Tabela 19

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między średnią dyfuzyjnością korowych pęczków istoty białej a pamięcią i uczeniem się (N = 103)

Pamięć i uczenie się oraz ich wskaźniki	Średnia dyfuzyjność korowych włókien istoty białej				
	Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	Pęczek podłużny górny (P)	Pęczek podłużny górny (L)	Pęczek hakowy (P)	Pęczek hakowy (L)
Wzrokowo-przestrzenna					
Zakres pamięci krótkoterminowej	-0,23*	-0,15	-0,15	-0,07	-0,13
Uczenie się materiału wzrokowego (szósta próba)	-0,20*	-0,06	-0,13	-0,04	-0,11
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,08	-0,11	-0,12	-0,05	-0,05
Słuchowo-werbalna					
Zakres pamięci krótkoterminowej	-0,18	-0,07	-0,16	0,04	-0,13
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,12	0,02	-0,11	0,08	-0,01
Uczenie się materiału słuchowego (piąta próba)	-0,24*	-0,18	-0,24*	-0,03	-0,14
Kodowanie z efektem interferencji	-0,21*	-0,13	-0,18	-0,04	0,06
Odtwarzanie po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	-0,20*	-0,11	-0,19	-0,04	-0,15
Odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	-0,28**	-0,19	-0,23*	-0,04	-0,23*
Odtwarzanie po długim odroczeniu (po 20 min.)	-0,15	-0,03	-0,10	0,03	-0,06
Odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu (po 20 min.)	-0,27**	-0,19	-0,22*	-0,04	-0,21*
Rozpoznawanie zapamiętanych słów	-0,05	-0,02	-0,09	0,04	-0,05
Persewercje (suma powtórzonych słów)	-0,16	-0,11	-0,17	-0,13	-0,14

Adnotacja: Odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach; odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach. Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Tabela 20

Współczynniki korelacji rho-Spearmana między średnią dyfuzyjnością korowych pęczków istoty białej a funkcjami wykonawczymi (N = 103)

Funkcje wykonawcze oraz ich wskaźniki	Średnia dyfuzyjność korowych włókien istoty białej				
	Pęczek czołowo-potyliczny dolny (P)	Pęczek podłużny górny (P)	Pęczek podłużny górny (L)	Pęczek hakowy (P)	Pęczek hakowy (L)
Planowanie					
Liczba błędów (pierwsza próba)	0,32*	0,17	0,17	0,05	0,16
Liczba błędów (druga próba)	0,25	0,04	0,19	0,13	0,26
Monitorowanie					
Liczba błędów ogółem	0,17	0,11	0,17	-0,06	0,03
Odpowiedzi pojęciowe	-0,18	-0,11	-0,16	0,04	-0,05
Liczba zaliczonych kategorii	-0,14	-0,08	-0,07	0,00	0,02
Przeszukiwanie wzrokowe					
Czas wykonania pierwszej części	0,36**	0,24	0,22	0,14	0,24
Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji					
Czas wykonania drugiej części	0,30*	0,28**	0,19	0,14	0,24*
Płynność niewerbalna					
Połączenia unikalne	-0,21	-0,17	-0,22	-0,10	-0,24
Płynność werbalna					
Fonemiczna	-0,13	-0,14	-0,12	0,04	-0,07
Semantyczna	-0,10	-0,12	-0,13	-0,12	-0,06

Adnotacja: Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie z poniższym schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Obniżenie pamięci wzrokowo-przestrzennej, problemy z uczeniem się oraz zaburzenia pamięci semantycznej mogą wynikać z rozpadu włókien istoty białej rozciągających się od płatów czołowych poprzez skroniowe, ciemieniowe aż do potylicznych. Ponadto im wyższa średnia dyfuzyjność prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego, tym większe trudności w planowaniu działania (zarówno w pierwszej, jak i w drugiej próbie) oraz wolniejsze tempo przeszukiwania wzrokowego.

Aby stwierdzić, czy występuje związek między zaburzeniami poznawczymi a zmianami strukturalnymi i mikrostrukturalnymi w innych obszarach mózgu niż w płatach czołowych, należy przyjrzeć się uszkodzeniom w płatach

ciemieniowych, skroniowych, potylicznych, w strukturach podkorowych czy w obrębie mózdzku. Niektóre z wyników potwierdzających hipotezę przedstawiono w dysertacji doktorskiej dr Nowaczyk (2021). W raporcie z badań sprawdzono objętość przestrzeni wewnątrzczaszkowej, istoty białej i płynu mózgowo-rdzeniowego. Wyniki analiz przedstawiono w tabelach 21, 22 i 23.

Tabela 21

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między objętością przestrzeni wewnątrzczaszkowej (ICV), istoty białej (WM) i płynu mózgowo-rdzeniowego (CSF) a podstawowymi funkcjami psychomotorycznymi

Podstawowe funkcje psychomotoryczne	Ośrodkowy układ nerwowy – główne wskaźniki		
	Przestrzeń wewnątrzczaszkowa	Istota biała	Płyn mózgowo-rdzeniowy
Praksja dynamiczna (N = 103)			
Praksja w prawej ręce	0,27*	0,30**	-0,05
Praksja w lewej ręce	0,33**	0,38**	0,05
Podstawowa sprawność¹ (N = 103)			
Wynik ogólny ACE-III	0,26*	0,29*	0,01
Wynik ogólny M-ACE	0,23*	0,25*	0,00
Wzrokowo-przestrzenna	0,07	0,04	-0,01
Uwaga wzrokowa (N = 99)			
Tempo spostrzegania	0,35**	0,29**	0,09 ^a
Selektywność	0,31**	0,25*	0,04 ^a
Koncentracja	0,25*	0,20	-0,03 ^a

Adnotacja: ¹ – wyniki skali ACE-III opisywane w pracy jako „podstawowa sprawność poznawcza lub bazowe funkcjonowanie poznawcze”; * – współczynnik korelacji *r-Pearsona* (współczynniki *rho-Spearmana* są bez oznaczenia). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Tabela 22

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między objętością przestrzeni wewnątrzczaszkowej, istoty białej i płynu mózgowo-rdzeniowego a pamięcią i uczeniem się (N = 103)

Pamięć i uczenie się oraz ich wskaźniki	Ośrodkowy układ nerwowy – główne wskaźniki		
	Przestrzeń wewnątrzczaszkowa	Istota biała	Płyn mózgowo-rdzeniowy
Wzrokowo-przestrzenna			
Zakres pamięci krótkoterminowej	0,00	0,08	-0,19 ^a
Uczenie się materiału wzrokowego (szósta próba)	0,09	0,15	-0,16
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	-0,15	-0,08	-0,23*
Słuchowo-werbalna			
Zakres pamięci krótkoterminowej	0,16	0,13	-0,03 ^a
Zapamiętywanie (pierwsza próba)	0,08	0,03	-0,03
Uczenie się materiału słuchowego (piąta próba)	0,18	0,17	-0,03
Kodowanie z efektem interferencji	0,06	0,06	-0,01
Odtwarzanie po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	0,20	0,22	-0,06
Odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu (po efekcie interferencji)	0,14	0,15	-0,09
Odtwarzanie po długim odroczeniu (po 20 min.)	0,15	0,20	-0,12
Odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu (po 20 min.)	0,13	0,14	-0,04
Rozpoznawanie zapamiętanych słów	-0,01	0,02	-0,19
Persewercje (suma powtórzonych słów)	-0,01	0,05	-0,05

Adnotacja: ^a – współczynnik korelacji *r-Pearsona* (współczynniki *rho-Spearmana* są bez oznaczenia); odtwarzanie semantyczne po krótkim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach; odtwarzanie semantyczne po długim odroczeniu – odtwarzanie w poszczególnych kategoriach. Na niebiesko zaznaczono istotnie statystycznie zagęszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Tabela 23

Współczynniki korelacji rho-Spearmana i r-Pearsona między objętością przestrzeni wewnątrzczaszkowej, istoty białej i płynu mózgowo-rdzeniowego a funkcjami wykonawczymi (N = 103)

Funkcje wykonawcze oraz ich wskaźniki	Ośrodkowy układ nerwowy – główne wskaźniki		
	Przestrzeń wewnątrzczaszkowa	Istota biała	Płyn mózgowo-rdzeniowy
Planowanie			
Liczba błędów (pierwsza próba)	-0,19	-0,15	-0,11
Liczba błędów (druga próba)	-0,11	-0,11	0,15
Monitorowanie			
Liczba błędów ogółem	-0,09	-0,09	0,08
Odpowiedzi pojęciowe	0,06	0,07	-0,10
Liczba zaliczonych kategorii	0,01	0,02	-0,07
Przeszukiwanie wzrokowe			
Czas wykonania pierwszej części	-0,20	-0,23	0,09
Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji			
Czas wykonania drugiej części	-0,31[†]	-0,35^{††}	0,06
Płynność niewerbalna			
Połączenia unikalne	0,17	0,20	-0,10 ^a
Płynność werbalna			
Fonemiczna	0,26^{**}	0,23[*]	0,05 ^a
Semantyczna	0,26[†]	0,30[†]	0,05

Adnotacja: ^a – współczynnik korelacji *r-Pearsona* (współczynniki *rho-Spearmana* są bez oznaczenia). Na niebiesko zaznaczono istotne statystycznie zageszczenie korelacji poszczególnych zmiennych bez poprawki FDR, poziom istotności oznakowano dopiero po zastosowaniu poprawki FDR zgodnie ze schematem: FDR * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Źródło: badania własne.

Na podstawie rezultatów zawartych w tabelach 21, 22 i 23 można stwierdzić, że stopniowy zanik istoty białej mózgu oraz zwiększanie się przestrzeni wewnątrzczaszkowej świadczą o pojawiających się zaburzeniach poznawczych u osób badanych. Zaobserwowano istotne statystycznie związki: (1) między zanikiem istoty białej mózgu a dłuższym czasem reakcji przeszukiwania wzrokowego w drugiej części badania (patrz tabela 23) oraz (2) między zanikiem istoty białej mózgu a pojawianiem się apraksji dynamicznej w prawej i lewej ręce, czyli następuje obniżenie praktyki (wykonywania ruchów dowolnych na polecenie werbalne) (patrz tabela 21). Ponadto wzrost objętości płynu

mózgowo-rdzeniowego mózgu często wynika z uszkodzenia struktur podkorowych, co może przekładać się na trudności w zapamiętywaniu informacji wzrokowych (np. podczas czytania). W kolejnym podrozdziale uwzględniono pośredniczący wpływ cech temperamentu na sprawność procesów poznawczych wśród mężczyzn z zaburzeniem używania alkoholu.

4.3.3 Pośredniczący wpływ cech temperamentu na obraz kliniczny funkcji poznawczych

Charakter, osobowość, temperament są różnie definiowane i rozumiane w psychologii. Zainteresowało nas, czy temperament (rozumiany jako biologiczny regulator zachowania) może mieć pośredniczący wpływ na nasilenie zaburzeń poznawczych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu, u których występuje uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności w obszarach płatów czołowych. Stąd pojawiło się pytanie badawcze i hipoteza.

Pytanie 3. Czy występuje pośredniczący wpływ cech temperamentu na nasilenie i konfigurację zaburzeń poznawczych w zależności od strukturalnych i mikrostrukturalnych zmian w płatach czołowych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu?

Hipoteza 3.1. Występuje pośredniczący wpływ cech temperamentu na nasilenie i konfigurację zaburzeń poznawczych w zależności od strukturalnych i mikrostrukturalnych zmian w płatach czołowych u mężczyzn uzależnionych od alkoholu.

Zastosowano analizę mediacji w celu sprawdzenia, czy temperament pełni pośredniczącą rolę między uszkodzeniem mózgu a funkcjami poznawczymi. Do analizy mediacji włączono zmienne, które silnie ze sobą korelują i cechują się rozkładem normalnym. Przed przystąpieniem do analizy mediacji przeprowadzono szereg analiz korelacji między cechami temperamentu (aktywnością, reaktywnością emocjonalną, wytrzymałością, rytmicznością, perseweratywnością, wrażliwością sensoryczną i żwawością), wskaźnikami używania alkoholu, rodzajem uszkodzenia mózgu a sprawnością funkcji poznawczych wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu.

Temperament a wskaźniki używania alkoholu

Spośród wszystkich cech temperamentu tylko **perseweratywność** okazała się tą, która może zwiększać ryzyko uzależnienia od alkoholu. Nasilona perseweratywność to skłonność do drobiazgowej i wielokrotnej analizy

wydarzeń z przeszłości (szczególnie tych negatywnych), nadmierna koncentracja na przeszłości i na własnych dolegliwościach, mimo że obecna sytuacja nie wymaga rozpamiętywania przeszłych zdarzeń. Ponadto wielokrotne analizowanie wydarzeń z przeszłości może być związane z pamiętaniem o konsekwencjach uzależnienia od alkoholu. Zaobserwowano istotny związek między nasiloną perseweratywnością u badanych a większą głębokością zaburzenia używania alkoholu [$\rho(103) = 0,21$; $p = 0,032$]. O głębokości zaburzenia używania alkoholu (mierzonej za pomocą MAST) świadczą społeczne skutki upojenia alkoholowego lub długotrwałego uzależnienia od alkoholu, tj. hospitalizacja, pobyt w więzieniu, utracone prawo jazdy. W badaniu nie stwierdzono związku między pozostałymi cechami temperamentu a głębokością zaburzenia używania alkoholu, nadużywaniem go i czasem abstynencji.

Temperament a uszkodzenie struktur płatów czołowych mózgu

Wyniki badań wskazują na występowanie zależności między dwiema cechami temperamentu (perseweratywnością i rytmicznością) a uszkodzeniami płatów czołowych i pęczków mózgu, takich jak pęczek czołowo-potyliczny, pęczek czołowo-skroniowo-ciemieniowo-potyliczny, pęczek łączący korę zakrętów oczodołowych płata czołowego z zakrętem przyhipokampowym¹⁰ (pęczek hakowy).

Zgodnie z wynikami badań, im większe nasilenie perseweratywności, tym niższa średnia dyfuzyjność prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego mózgu [$\rho(103) = -0,21$; $p = 0,036$]. **Niższa średnia dyfuzyjność korowych pęczków istoty białej mózgu jest wskaźnikiem lepszej integralności połączeń mózgu, a co za tym idzie, wydajniejszej sprawności umysłowej.** Biorąc pod uwagę wcześniejsze wyniki badania, można stwierdzić, że nasilona perseweratywność (nadmierne analizowanie i rozpamiętywanie wydarzeń z przeszłości) z jednej strony jest czynnikiem ryzyka ciężkiego uzależnienia od alkoholu i/lub przyczynia się do pamiętania o większej ilości niepożądanych zdarzeń z przeszłości, a z drugiej strony ta temperamentalna skłonność do analizowania minionych zdarzeń może stanowić czynnik ochraniający przed uszkodzeniem włókien łączących obszary czołowo-potyliczne odpowiadające za wiele funkcji poznawczych.

¹⁰ Zakręt przyhipokampowy – znajduje się w przyśrodkowej części płatów skroniowych, stanowi część układu limbicznego, w pewnym stopniu odpowiada za percepcję węchu i procesy pamięciowe (Orrison i Walecki, 2018).

Dругa cecha temperamentu, która ma znaczenie w uzależnieniu od alkoholu, to **rytmiczność**. Wysoka rytmiczność to skłonność do powtarzalnego lub bardzo regularnego wykonywania codziennych zadań, nawet jeśli nie jest to konieczne (może przejawiać się jako większa sztywność w działaniu, mniejsza elastyczność działania i bardzo niska spontaniczność). Zaobserwowano związek między wyższą rytmicznością u mężczyzn uzależnionych od alkoholu a zanikiem kory oczodołowo-czołowej (części przyśrodkowej) prawej półkuli mózgu [$\rho(103) = -0,26$; $p = 0,008$] i lewej półkuli mózgu [$\rho(103) = -0,27$; $p = 0,006$]. Wyniki badania nie wskazują na inne zależności między cechami temperamentu a uszkodzeniem płatów czołowych ośrodkowego układu nerwowego ($p > 0,05$).

Temperament a zaburzenia poznawcze – wpływ perseweratywności i rytmiczności

Odnotowano kilka związków między poszczególnymi cechami temperamentu a sprawnością funkcji poznawczych wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu. W celu zweryfikowania hipotezy badawczej przeanalizowano zależności między perseweratywnością i rytmicznością a konfiguracją i nasileniem funkcji poznawczych, ponieważ tylko te cechy temperamentu są związane z uszkodzeniem płatów czołowych. Nie jest konieczne przedstawienie zależności między wszystkimi cechami temperamentu a funkcjami poznawczymi (wyniki zostaną omówione w innej publikacji).

Jak się okazało, **perseweratywność** stanowi czynnik ochraniający przed pojawieniem się zaburzeń planowania, ponieważ **nieustanne rozpamiętywanie wydarzeń z przeszłości związane jest z lepszym planowaniem działania w sposób spontaniczny** (oszacowano na podstawie planowania w pierwszej próbie) [$\rho(103) = -0,22$; $p = 0,029$]. Natomiast **wyższa rytmiczność** (tendencja do bardzo regularnego trybu życia; mniejsza spontaniczność) w niewielkim stopniu związana jest z (1) **wolniejszym przeszukiwaniem wzrokowym i hamowaniem reakcji** (na podstawie wyników testu CTT-2) [$\rho(103) = 0,20$; $p = 0,040$], **deficytem hamowania uwagi** (na podstawie większej liczby błędów testu WCST) [$\rho(103) = 0,21$; $p = 0,032$], **trudnościami w zapamiętywaniu informacji symbolicznych (wzorów) pod koniec uczenia się** [$\rho(103) = -0,19$; $p = 0,049$] i **ze zmianą strategii podczas realizacji zadań wzrokowych** (tzw. niska płynność niewerbalna) [$r(103) = -0,22$; $p = 0,025$]; oraz w umiarkowanym stopniu związana jest z (2) **wolniejszym tempem spostrzegania wzrokowego** [$r(99) = -0,31$; $p = 0,002$],

obniżoną selektywnością uwagi wzrokowej [$r(99) = -0,31; p = 0,002$], **dekoncentracją** [$r(99) = -0,28; p = 0,005$]. Ponadto uszkodzenie mózgu w okolicach kory oczodołowo-czołowej może prowadzić do zaburzeń uwagi wzrokowej.

Czy wyższa rytmiczność (tendencja do bardzo regularnego trybu życia, mniejsza spontaniczność, większa sztywność w działaniu) jest mediatorem zmian między zanikiem kory oczodołowo-czołowej mózgu a zaburzeniami uwagi?

Przeprowadzono szereg analiz mediacji przy uwzględnieniu współczynników korelacji oraz rozkładu normalnego analizowanych zmiennych. Analizę mediacji zrealizowano w oparciu o makro PROCESS (Hayes, 2012). Analiza mediacji polega na wykonaniu analiz regresji między (1) zmienną niezależną II stopnia (predyktor) a zmienną zależną – ścieżka *c*; (2) zmienną niezależną II stopnia (predyktor) a zmienną pośredniczącą (mediator) – ścieżka *a*; (3) zmienną pośredniczącą (mediator) a zmienną zależną – ścieżka *b* oraz (4) zmienną niezależną II stopnia (predyktor) a zmienną zależną przy kontroli zmiennej pośredniczącej (mediatora) – ścieżka *c'*. Ponadto weryfikowano stosunek pośredniego wpływu (ścieżka *a* i ścieżka *b*) do bezpośredniego wpływu (ścieżka *c*), aby określić, w jakim stopniu mediator bierze udział w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną (Kenney, 2014). Zastosowano metodę *bootstrappingu* do oceny istotności efektu całkowitego i pośredniego. Wyniki istotne statystycznie uzyskano wyłącznie dla zależności między objętością kory oczodołowo-czołowej mózgu a sprawnością uwagi wzrokowej, gdzie mediatorem jest cecha temperamentu – rytmiczność. Wyniki przedstawiono na rysunkach 5–10 i w tabelach 24–29.

Analizy regresji wskazują na istotne statystycznie związki między rytmicznością a zaburzeniami uwagi wzrokowej w zależności od uszkodzenia kory oczodołowo-czołowej mózgu zarówno w prawej, jak i w lewej półkuli mózgu. Jest to o tyle ważne, że można dokładniej przyjrzeć się cechom zespołu orbitalnego mózgu – prawopółkulowego i lewopółkulowego. **Zespół orbitalny mózgu** to inaczej **zespół czołowy z części nadoczodołowej mózgu** (lub zespół przypodstawny, zespół oczodołowo-czołowy, zespół oczodołowy; *orbitofrontal syndrome*), który powstał na skutek uszkodzenia podstawnej i/lub podstawno-przyśrodkowej części płatów czołowych mózgu. Zespół orbitalny mózgu jest określany również jako zespół Phineasa Gage'a¹¹ po obustronnym

¹¹ Phineas Gage – 23-letni pracownik kolejowy w Vermont, który w dniu 13 września 1848 roku doznał urazu głowy (metalowy pręt o długości ponad 1 m i wadze 6 kg przebił

uszkodzeniu części przypodstawnej kory przedczołowej mózgu (por. Herzyk, 2015). **Jednym z dominujących objawów klinicznych** u osób z zespołem orbitalnym mózgu są **zaburzenia autorefleksji** polegające na znacznie obniżonej kontroli czynności dnia codziennego i problemach w przyjmowaniu informacji zwrotnych (niska samokontrola i niski samokrytycyzm), co prowadzi do rozhamowania i impulsywności, zmian nastroju, jak i do bardzo niskiej spontaniczności (może wystąpić apatia lub aspontaniczność) oraz do **szttywności w działaniu – zachowanie jest powtarzalne i nieadekwatne, niezależnie od sytuacji/kontekstu/reakcji innych osób** (Herzyk, 2015; Hoffmann, 2013).

Zmiany prawopółkulowe a zaburzenia uwagi wzrokowej

Uszkodzenia prawej półkuli mózgu powodują zaburzenia regulacji mowy emocjonalnej (trudności w rozumieniu metafor, problemy z dostrzeganiem i uwzględnianiem kontekstu, słabe wykorzystanie umiejętności językowych w naturalnych sytuacjach porozumiewania się).

W tabeli 24 przedstawiono pierwsze wyniki, w których uwzględniona została zależność między zanikiem prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu a wyższą rytmicznością u mężczyzn z zaburzeniem używania alkoholu. Na rysunku 5 zaprezentowano diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami współczynnika regresji wraz z błędem standardowym (przypisanymi do ścieżki *a* i *b* – efekt pośredni, do ścieżki *c* – efekt bezpośredni bez kontroli zmiennej pośredniczącej i do ścieżki *c'* – efekt bezpośredni przy kontroli zmiennej pośredniczącej).

Tabela 24

Modele regresji ukazujące zależność między objętością prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu (predyktor) a tempem spostrzegania wzrokowego (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

Ścieżka	β	<i>t</i>	<i>p</i>	95% przedział ufności ¹	Regresja
<i>a</i>	-0,2231	-2,25	0,0265	od -0,0032 do -0,0002	$R^2 = 0,05$ $F(1,97) = 5,08, p = 0,0265$

¹mu głowę). Uszkodzenie mózgu obejmowało przypodstawne obszary płatów czołowych mózgu (tj. części orbitalne, nadoczodołowe i przyśrodkowe).

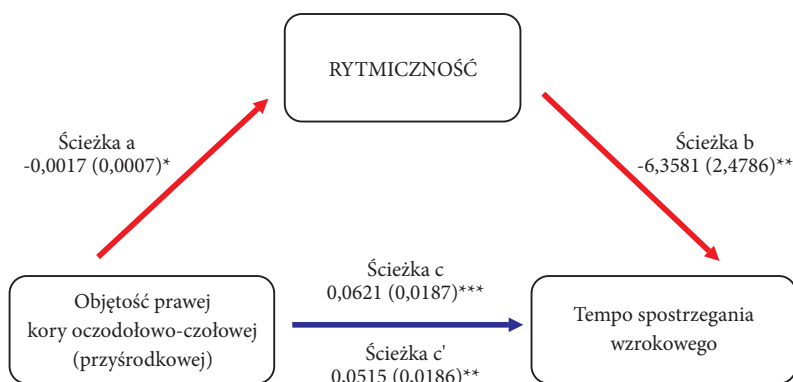
<i>b</i>	-0,2462	-2,57	0,0119	od -11,2781 do -1,4381	$R^2 = 0,16$ $F(1,97) = 9,14, p = 0,0002$
<i>c'</i>	0,2651	2,76	0,0069	od 0,0145 do 0,0884	
<i>c</i>	0,3201	3,33	0,0012	od 0,0251 do 0,0992	$R^2 = 0,10$ $F(1,97) = 11,07, p = 0,0012$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 5

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną II stopnia (objętość prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (tempo spostrzegania wzrokowego)



Istotność jednostronna: 0,0389

Istotność dwustronna: 0,0778

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

Wyniki analizy regresji wskazują na istotne statystycznie zależności między wszystkimi zmiennymi, a wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od 0,0011 do 0,0268. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0107 z błędem standardowym równym

0,0067. Pośredni wpływ jest większy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi zaledwie 6% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. Oznacza to, że zanik prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu tylko w bardzo znikomym stopniu przyczynia się do wolniejszego tempa spostrzegania wzrokowego, gdy osoby uzależnione od alkoholu charakteryzuje **wyższa rytmiczność (większa sztywność w działaniu, bardzo niska spontaniczność, tendencja do bardzo regularnego trybu życia)**.

Niemniej jednak zanik kory oczodołowo-czołowej prawej półkuli mózgu może powodować u osób uzależnionych od alkoholu coraz to mniejszą spontaniczność w działaniu i większą sztywność w wykonywaniu codziennych obowiązków (mogą ujawniać się objawy zespołu orbitalnego mózgu). Powyższe problemy z elastycznym dostosowaniem się do różnych sytuacji społecznych i do różnych osób mogą prowadzić do zaburzeń uwagi w postaci wolniejszego tempa spostrzegania wzrokowego (co w codzienności może być interpretowane jako trudności w szybkim czytaniu instrukcji/przeglądaniu prasy). Ponadto zanik prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu przyczynia się do wolniejszego tempa spostrzegania wzrokowego lub do wolniejszego reagowania (analogicznie jak w zespole orbitalnym mózgu).

W następnej kolejności zbadano inny aspekt uwagi wzrokowej – selektywność. Wyniki przedstawiono w tabeli 25 i na rysunku 6.

Tabela 25

Modele regresji ukazujące zależność między objętością prawej kory oczodołowo-czołowej (predyktor) a selektywnością uwagi wzrokowej (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

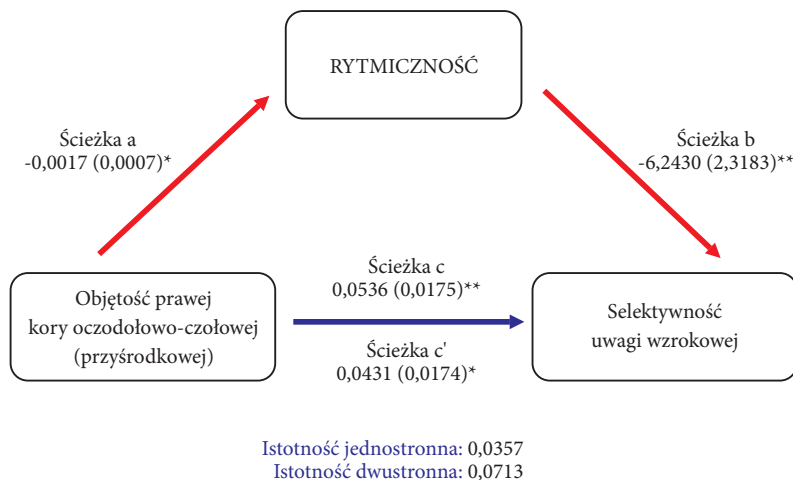
Ścieżka	β	t	p	95% przedział ufności ¹	Regresja
a	-0,2231	-2,25	0,0265	od -0,0032 do -0,0002	$R^2 = 0,05$ $F(1,97) = 5,08, p = 0,0265$
b	-0,2596	-2,69	0,0084	od -10,8449 do -1,6412	$R^2 = 0,15$ $F(2,96) = 8,60, p = 0,0004$
c'	0,2386	2,47	0,0151	od 0,0085 do 0,0777	
c	0,2965	3,06	0,0029	od 0,0188 do 0,0883	$R^2 = 0,09$ $F(1,97) = 9,35, p = 0,0029$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 6

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną II stopnia (objętość prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (selektywność uwagi wzrokowej)



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

Wyniki przedstawione w tabeli 25 i na rysunku 6 pokazują, że wyższa rytmiczność w funkcjonowaniu przyczynia się do trudności w selektywności uwagi wzrokowej (co w codzienności może być interpretowane jako trudności z dokonywaniem wyboru, które informacje są istotne, a które warto pominąć). Odnotowano bezpośrednią zależność między zanikiem prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu a zaburzeniem selektywności uwagi.

Wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od 0,0009 do 0,0264. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0105 z błędem standardowym równym 0,0067. Pośredni wpływ jest większy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi zaledwie 6% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. Oznacza to, że stopniowy zanik prawej kory

oczodołowo-czołowej mózgu tylko w pewnym stopniu przyczynia się do zaburzeń selektywności uwagi wzrokowej (jeśli osoby uzależnione od alkoholu cechuje wyższa rytmiczność, to efekt ten jest mniejszy). W drugiej kolejności zbadano inny aspekt uwagi wzrokowej – koncentrację (patrz tabela 26 i rysunek 7).

Tabela 26

Modele regresji ukazujące zależność między objętością prawej kory oczodołowo-czołowej (predyktor) a koncentracją uwagi (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

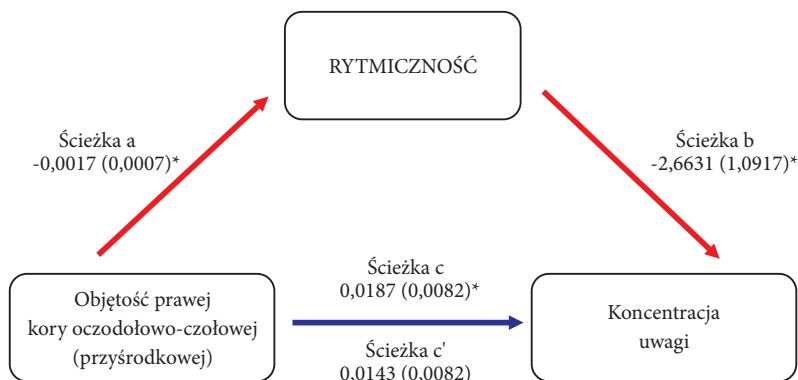
Ścieżka	β	t	p	95% przedział ufności ¹	Regresja
a	-0,2231	-2,25	0,0265	od -0,0032 do -0,0002	$R^2 = 0,05$ $F(1,97) = 5,08, p = 0,0265$
b	-0,2414	-2,44	0,0165	od -4,8300 do -0,4961	$R^2 = 0,11$ $F(2,96) = 5,72, p = 0,0045$
c'	0,1721	1,74	0,0853	od -0,0020 do 0,0305	
c	0,2260	2,28	0,0245	od 0,0025 do 0,0350	$R^2 = 0,05$ $F(1,97) = 5,22, p = 0,0245$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 7

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną II stopnia (objętość prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (koncentracja uwagi)



Istotność jednostronna: 0,0426

Istotność dwustronna: 0,0852

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

Wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od -0,0001 do 0,0119. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0045 z błędem standardowym równym 0,0031. Pośredni wpływ jest mniejszy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi zaledwie 5% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. Oznacza to, że stopniowy zanik prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu nie przyczynia się do zaburzeń koncentracji uwagi, jeśli osoby uzależnione od alkoholu cechuje wyższa rytmiczność. Niemniej jednak zarówno zanik prawej kory oczodołowo-czołowej mózgu, jak i większa sztywność w działaniu lub nadmiernie regularny tryb życia przyczyniają się do zaburzeń koncentracji (częstsze rozpraszanie się).

Podsumowując, w przypadku analizowanych neuronalnych i temperamentalnych czynników wpływających na pogorszenie się uwagi wzrokowej trudności dotyczą wyłącznie dwóch aspektów uwagi wzrokowej: tempa spostrzegania i selektywności.

Zmiany lewopółkulowe a zaburzenia uwagi wzrokowej

Osoby z uszkodzeniem płatów czołowych prawej półkuli mózgu są zazwyczaj mniej elastyczne w działaniu, ich zachowanie jest powtarzalne i odporne na zmianę. Natomiast uszkodzenie płatów czołowych lewej półkuli mózgu wiąże się z biernością i z problemami w zakresie funkcji wykonawczych i uwagi (patrz tabela 27–29 i rysunki 8–10).

Tabela 27

Modele regresji ukazujące zależność między objętością lewej kory oczodołowo-czołowej (predyktor) a tempem spostrzegania wzrokowego (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

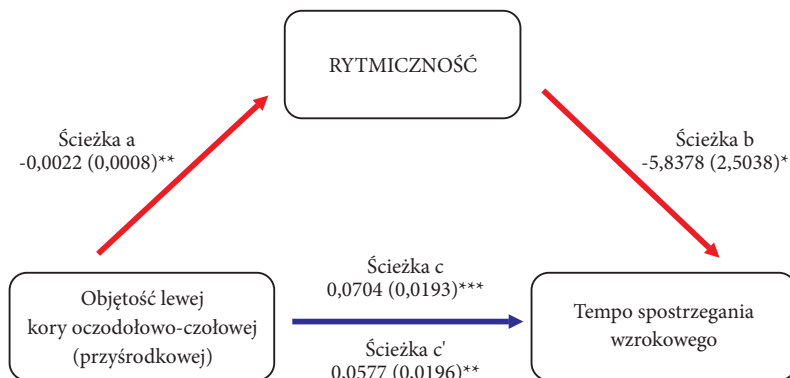
Ścieżka	β	t	p	95% przedział ufności ¹	Regresja
a	-0,2786	-2,86	0,0052	od -0,0037 do -0,0007	$R^2 = 0,08$ $F(1,97) = 8,16, p = 0,0052$
b	-0,2260	-2,33	0,0218	od -10,8079 do -0,8677	$R^2 = 0,17$ $F(2,96) = 9,69, p = 0,0001$
c'	0,2846	2,94	0,0042	od 0,0187 do 0,0967	
c	0,3476	3,65	0,0004	od 0,0322 do 0,1087	$R^2 = 0,12$ $F(1,97) = 13,33,$ $p = 0,0004$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 8

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną II stopnia (objętość lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (tempo spostrzegania wzrokowego)



Istotność jednostronna: 0,0377

Istotność dwustronna: 0,0753

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

W tabeli 27 i na rysunku 8 przedstawiono pierwsze wyniki, w których uwzględniona została zależność między zanikiem lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu a wyższą rytmicznością. Wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od 0,0012 do 0,0290. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0128 z błędem standardowym równym 0,0071. Pośredni wpływ jest mniejszy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi zaledwie 6% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. Wyższa rytmiczność (większa sztywność w działaniu i tendencja do bardzo regularnego trybu życia) oraz stopniowy zanik lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu mogą przyczyniać się do wolniejszego tempa spostrzegania wzrokowego (np. podczas czytania czy przeglądania prasy). Podobne wyniki dotyczą selektywności uwagi (patrz tabela 28 i rysunek 9).

Tabela 28

Modele regresji ukazujące zależność między objętością lewej kory oczodołowo-czołowej (predyktor) a selektywnością uwagi wzrokowej (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

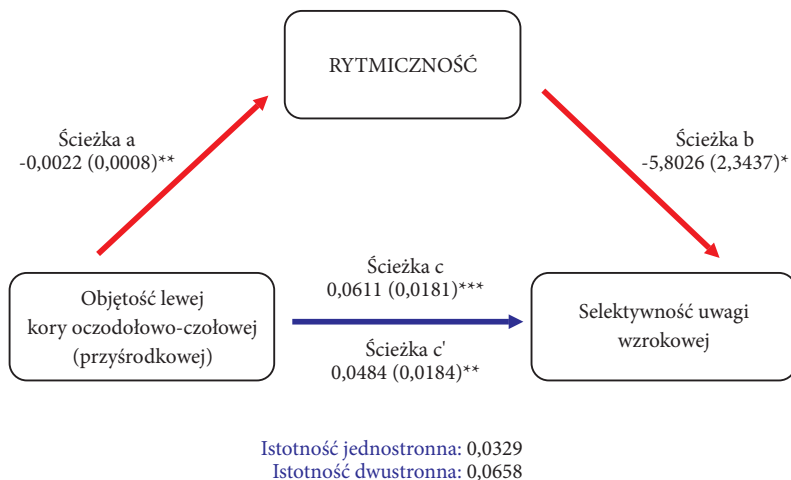
Ścieżka	β	t	p	95% przedział ufności ¹	Regresja
a	-0,2786	-2,86	0,0052	od -0,0037 do -0,0007	$R^2 = 0,08$ $F(1,97) = 8,16, p = 0,0052$
b	-0,2413	-2,48	0,0150	od -10,4548 do -1,1504	$R^2 = 0,16$ $F(2,96) = 9,05, p = 0,0002$
c'	0,2568	2,63	0,0098	od 0,0119 do 0,0850	
c	0,3240	3,37	0,0011	od 0,0252 do 0,0971	$R^2 = 0,11$ $F(1,97) = 11,38, p = 0,0011$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 9

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną II stopnia (objętość lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (selektywność uwagi wzrokowej)



* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

Wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od 0,0015 do 0,0287. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0127 z błędem standardowym równym 0,0071. Pośredni wpływ jest większy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi 7% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. **Intensywne picie alkoholu może prowadzić do zaniku lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu, powodując objawy:** (1) zaburzenia selektywności uwagi wzrokowej (problem z rozróżnianiem informacji istotnych od nieistotnych) oraz (2) sztywność w działaniu (skłonność do bardzo powtarzalnego trybu życia, odpornego na zmianę). Kolejne wyniki zaprezentowano w tabeli 29 i na rysunku 10.

Tabela 29

Modele regresji ukazujące zależność między objętością lewej kory oczodołowo-czołowej (predyktor) a koncentracją uwagi (zmienna zależna) przy kontrolowaniu wpływu cechy temperamentu (rytmiczności) jako zmiennej pośredniczącej (N = 99)

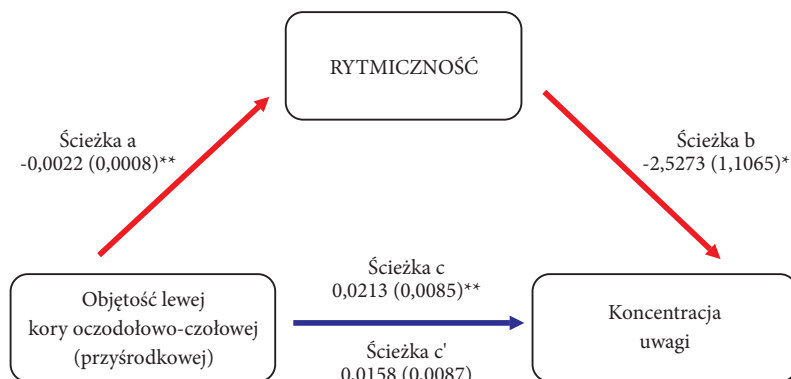
Ścieżka	β	t	p	95% przedział ufności ¹	Regresja
a	-0,2786	-2,86	0,0052	od -0,0037 do -0,0007	$R^2 = 0,08$ $F(1,97) = 8,16, p = 0,0052$
b	-0,2291	-2,28	0,0246	od -4,7237 do -0,3309	$R^2 = 0,11$ $F(2,96) = 5,86, p = 0,0040$
c'	0,1820	1,81	0,0728	od -0,0015 do 0,0330	
c	0,2458	2,50	0,0142	od 0,0044 do 0,0382	$R^2 = 0,06$ $F(1,97) = 6,24, p = 0,0142$

Adnotacja: ¹ – dotyczy wartości niewystandaryzowanych (przedstawionych na diagramie).

Źródło: badania własne.

Rysunek 10

Diagram mediacji z niewystandaryzowanymi wartościami relacji między zmienną niezależną I stopnia (objętość lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu), mediatorem (cecha temperamentu – rytmiczność) i zmienną zależną (koncentracja uwagi)



Istotność jednostronna: 0,0395

Istotność dwustronna: 0,0789

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

Adnotacja: Przy każdej ścieżce podano wartość Beta (SE), gdzie SE oznacza błąd standardowy.

Źródło: badania własne.

Wielkość efektu mediacji oszacowana za pomocą *bootstrappingu* mieści się w przedziale ufności od 0,0001 do 0,0133. *Bootstrapping* szacuje pośredni wpływ na 0,0055 z błędem standardowym równym 0,0034. Pośredni wpływ jest większy od zera. Stopień, w jakim mediator odgrywa swoją rolę w całkowitym wpływie predyktora na zmienną zależną, wynosi 6% i jest to wskaźnik mediacji częściowej. Oznacza to, że stopniowy zanik lewej kory oczodołowo-czołowej niekoniecznie odpowiada za deficyt koncentracji uwagi, jeśli osoby uzależnione od alkoholu cechuje wyższa rytmiczność. Z drugiej strony, im większy zanik kory oczodołowo-czołowej mózgu, tym większe problemy z koncentracją uwagi, jak również wyższa rytmiczność (tendencja do bardzo regularnego trybu życia) może prowadzić do zaburzeń koncentracji uwagi w badanej grupie pacjentów.

Pośrednicząca rola temperamentu z pewnością warta jest zbadania także w innych grupach klinicznych, jak i wśród osób zdrowych. Zweryfikowano też strukturę temperamentu badanych osób (wyniki zaprezentowano w innej publikacji poświęconej temu badaniu).

Struktura temperamentu – pierwsze wyniki analiz

Na podstawie wyników Formalnej charakterystyki zachowania – kwestionariusza temperamentu FCZ-KT(R): wersja zrewidowana (Cyniak-Cieciura i in., 2016) można wyodrębnić grupę pacjentów o zharmonizowanej i niezharmonizowanej strukturze temperamentu. Procedura uzyskania wyżej wymienionych struktur z poszczególnych cech temperamentu (żwawości, perseweratywności, wrażliwości sensorycznej, rytmiczności, wytrzymałości, reaktywności emocjonalnej, aktywności) polegała na porównaniu wyników z normami wiekowymi (Cyniak-Cieciura i in., 2016, s. 83–84) oraz zakodowaniu ich odpowiednio: 0 – wynik niski (0–3 staniny), 1 – wynik przeciętny (4–7 staniny), 2 – wynik wysoki (8–9 staniny). Zgodnie z Regulacyjną Teorią Temperamentu RTT Strelaua (2006) strukturę zharmonizowaną charakteryzowało kilka konfiguracji wyników, np. niska aktywność i wysoka reaktywność emocjonalna, wysoka aktywność i niska reaktywność emocjonalna, umiarkowana aktywność i umiarkowana reaktywność emocjonalna. Natomiast strukturę niezharmonizowaną charakteryzowały dwa główne zakresy: niska aktywność i niska reaktywność emocjonalna oraz wysoka aktywność i wysoka reaktywność emocjonalna. Jest to jednak uproszczone spojrzenie na strukturę temperamentu. Szczegółowe obliczenia uwzględniono w innej publikacji na temat tego badania (por. Nowaczyk, 2021).

4.4 PROFIL GRUP KLINICZNYCH W ZALEŻNOŚCI OD ZMIAN STRUKTURALNYCH W PŁATACH CZOŁOWYCH

Jednym z głównych celów badania było wyodrębnienie grup pod względem zmian strukturalnych w płatach czołowych mózgu. Założono, że badanych cechuje inny czas nadużywania alkoholu i głębokość zaburzenia jego używania. Kontrolowano czas abstynencji, liczbę lat edukacji i wiek badanych w obu grupach. Postawiono następujące pytanie i hipotezy badawcze.

Pytanie 4. Czy występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu, u których są obecne patologiczne zmiany strukturalne w płatach czołowych (pierwsza grupa), a osobami uzależnionymi od alkoholu, u których brak patologicznych zmian strukturalnych w płatach czołowych (są obecne jedynie drobne zmiany strukturalne; druga grupa)?

Hipoteza 4.1. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu pod względem charakteru zmian strukturalnych w płatach czołowych.

Hipoteza 4.2. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie konfiguracji i nasilenia zaburzeń poznawczych.

Hipoteza 4.3. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie pośredniczącej roli temperamentu.

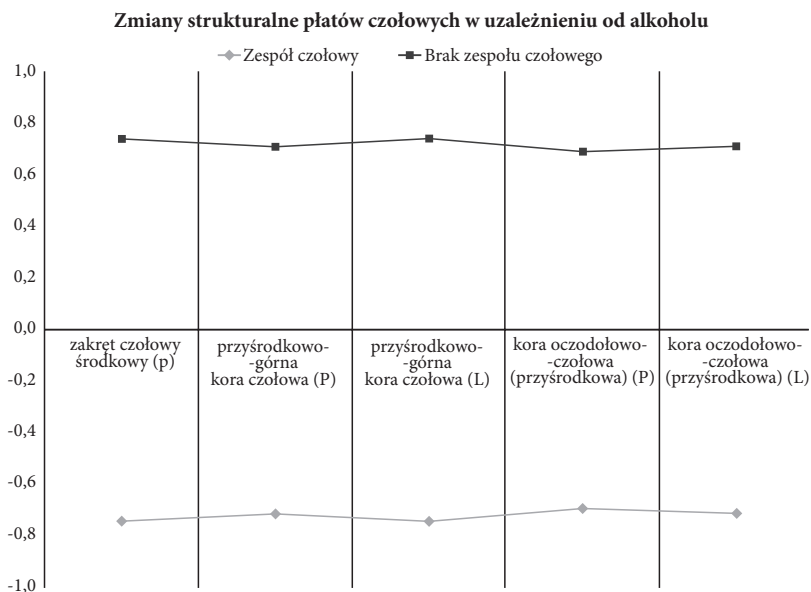
Hipoteza 4.4. Występuje różnica między mężczyznami uzależnionymi od alkoholu o różnym charakterze zmian strukturalnych w płatach czołowych w zakresie gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej.

Wyodrębnienie grup klinicznych

W celu wyodrębnienia dwóch homogenicznych grup klinicznych zastosowano analizę skupień metodą k -średnich (uwzględniono wyniki wystandaryzowane). Wyniki przedstawiono na rysunku 11.

Rysunek 11

Profil uszkodzenia płatów czołowych (cechy zespołu czołowego) i braku uszkodzenia płatów czołowych mózgu wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu (N = 103)



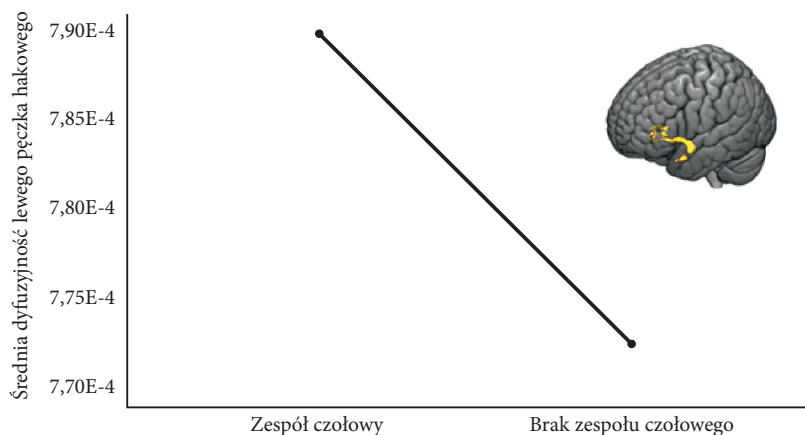
Adnotacja: P – prawej półkuli mózgu, L – lewej półkuli mózgu.

Źródło: badania własne.

Zastosowano metodę klasyfikacji euklidesowej celem utworzenia dwóch skupień i obliczenia przynależności do skupień. Zaobserwowano statystycznie istotną różnicę między **grupą osób z zespołem czołowym** (N = 51) a **grupą osób bez zespołu czołowego** (N = 52). Osoby z zespołem czołowym cechuje mniejsza objętość struktur płatów czołowych (cechy atrofii czołowej). Osoby bez zespołu czołowego mózgu cechuje większa objętość struktur płatów czołowych (patrz rysunek 11). Ponadto, w porównaniu z grupą odniesienia (osoby bez zespołu czołowego), wśród osób z zespołem czołowym odnotowano wyższy współczynnik średniej dyfuzyjności lewego pęczka hakowego ($U = 957, p = 0,015$), co sugeruje uszkodzenie włókien istoty białej łączących część oczodołową płata czołowego z przyśrodkową częścią płata skroniowego mózgu. Wizualizację przedstawiono na rysunku 12.

Rysunek 12

Wykres wskazujący na wartości współczynnika średniej dyfuzyjności pęczka hakowego u pacjentów z zespołem czołowym i u pacjentów bez zespołu czołowego



Adnotacja: Pęczek hakowy (prawy i lewy) oznaczony kolorem żółtym, nieuszkodzony, z niższą średnią dyfuzyjnością.

Źródło: badania własne.

Nie występują istotne statystycznie różnice między grupami w zakresie pozostałych pęczków łączących obszary czołowe z innymi strukturami mózgu.

Obliczenie kluczowych statystyk opisowych w poszczególnych grupach

Grupa mężczyzn z zespołem czołowym (obecna jest mniejsza objętość struktur płatów czołowych mózgu): wiek w przedziale od 30 do 59 lat ($M = 44,61$; $SD = 8,22$), liczba lat edukacji w przedziale od 8 do 17 lat ($M = 11,67$; $SD = 1,96$), czas nadużywania alkoholu (czas uzależnienia) w zakresie od 2 do 37 lat ($M = 15,68$; $SD = 8,94$), czas abstynencji ($M = 51,35$; $SD = 32,35$; $Min. = 7$; $Max. = 182$) i głębokość zaburzenia używania alkoholu ($M = 34,12$; $SD = 10,95$; $Min. = 7$; $Max. = 51$).

Grupa mężczyzn bez zespołu czołowego (obecna jest większa objętość struktur płatów czołowych mózgu): wiek osób z grupy odniesienia mieścił się w przedziale od 26 do 57 lat ($M = 42,12$; $SD = 8,21$), liczba lat edukacji w przedziale od 8 do 17 lat ($M = 12,04$; $SD = 1,99$) oraz czas nadużywania alkoholu (czas uzależnienia) w zakresie

od 2 do 40 lat ($M = 13,50$; $SD = 9,11$), czas abstynencji ($M = 36,92$; $SD = 24,48$; $Min. = 2$; $Max. = 98$) i głębokość zaburzenia używania alkoholu ($M = 37,25$; $SD = 14,48$; $Min. = 6$; $Max. = 80$).

Na podstawie testu U Manna-Whitneya odnotowano istotną statystycznie różnicę między grupami w zakresie czasu abstynencji ($U = 953$; $p = 0,013$). Dłuższy czas abstynencji zaobserwowano w grupie osób z zespołem czołowym, co może świadczyć o zachodzącej neuroplastyczności kompensacyjnej na skutek odstawienia alkoholu i włączonego leczenia. W celu zweryfikowania hipotezy 4.2 zastosowano jednoczynnikową ANOVA (statystyka F) dla zmiennych charakteryzujących się rozkładem normalnym oraz test U Manna-Whitneya (statystyka U) dla pozostałych zmiennych. Wyniki zaprezentowano w tabeli 30.

Tabela 30

Różnice istotne statystycznie dotyczące funkcji neuropsychologicznych – porównania między grupami

Funkcje neuropsychologiczne	Grupa mężczyzn z zespołem czołowym ($N = 51$)		Grupa mężczyzn bez zespołu czołowego ($N = 52$)		Statystyki	
	Mediana (IQR)	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Średnia (SD)	U lub bF	p
PRAKSJA						
Praksja dynamiczna w prawej ręce	15 (12–17)	13,94 (3,60)	16 (15–18)	15,48 (3,01)	952	0,012
Praksja dynamiczna w lewej ręce	15 (12–17)	14,08 (3,60)	17 (15–18)	15,81 (2,73)	909	0,005
FUNKCJE WYKONAWCZE I UWAGA						
Płynność werbalna fonemiczna	13 (10–15)	12,75 (4,21)	15 (11–19)	15,25 (4,79)	7,94 ^b	0,006
Przeszukiwanie wzrokowe (czas wykonania pierwszej części)	46 (39–66)	55,63 (30,28)	38 (33–53)	45,38 (18,82)	929	0,009
Przeszukiwanie wzrokowe i hamowanie reakcji (czas wykonania drugiej części)	101 (83–133)	115,08 (46,41)	89 (69–115)	100,10 (57,43)	975	0,020

Funkcje neuropsychologiczne	Grupa mężczyzn z zespołem czołowym (N = 51)		Grupa mężczyzn bez zespołu czołowego (N = 52)		Statystyki	
	Mediana (IQR)	Średnia (SD)	Mediana (IQR)	Średnia (SD)	U lub ^b F	p
UWAGA WZROKOWA						
Tempo spostrzegania	367 (302–433)	373,15 (109,88)	410 (372–507)	423,92 (113,57)	5,09 ^b	0,026
Selektywność	336 (254–403)	330,81 (107,70)	369 (305–463)	375,40 (101,34)	4,50 ^b	0,036

Adnotacja: Wyjaśnienie funkcji poznawczych znajduje się w rozdziale 3 i 4; IQR – rozstęp kwartylny; SD – odchylenie standardowe.

Źródło: badania własne.

Na podstawie wyników zawartych w tabeli 30 obserwuje się niższą sprawność funkcji poznawczych wśród mężczyzn z zespołem czołowym. Objawy neuropsychologiczne dotyczą zaburzeń motorycznych, dysfunkcji wykonawczych i deficytów uwagi wzrokowej. Objawy zespołu czołowego obejmują: (1) zaburzenie praksi dynamicznej (apraksja) w prawej i lewej ręce; (2) obniżoną fluencję fonemiczną (problemy z szybkim wypowiadaniem słów na daną literę); (3) wolniejsze tempo przeszukiwania wzrokowego i deficyt hamowania reakcji oraz (4) zaburzenia uwagi wzrokowej (niska selektywność i wolniejsze tempo spostrzegania wzrokowego). Zaburzenia nie dotyczą pamięci wzrokowo-przestrzennej i słuchowo-werbalnej ($p > 0,05$). Nie odnotowano istotnych różnic między grupami w zakresie podstawowego funkcjonowania poznawczego, fluencji semantycznej i innych analizowanych aspektów funkcji wykonawczych ($p > 0,05$).

Weryfikacja pośredniczącej roli temperamentu w obu grupach badanych

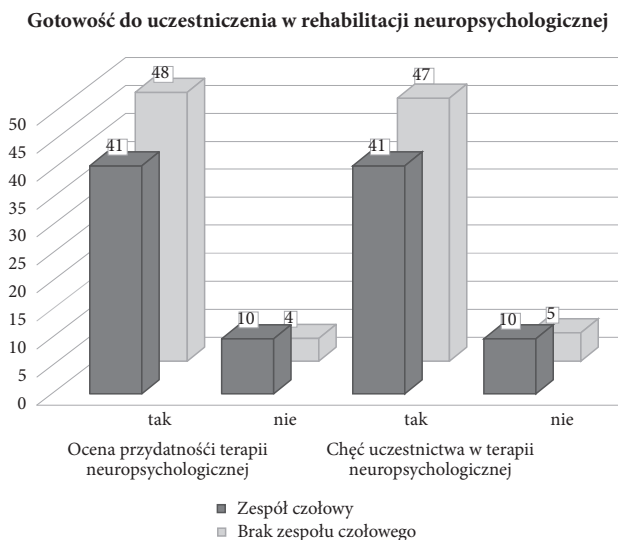
Odnosnie do hipotezy 4.3 nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic między grupami w zakresie cech temperamentu, czyli żywawości, perseweratywności, wytrzymałości, reaktywności emocjonalnej, aktywności, rytmiczności i wrażliwości sensorycznej ($p > 0,05$). Pośredniczącą rolę struktury temperamentu opisano w innej publikacji (por. Nowaczyk, 2021).

Weryfikacja gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej

W celu zweryfikowania hipotezy 4.4 zastosowano test Chi-kwadrat Pearsona. Na podstawie uzyskanych wyników nie obserwuje się istotnej statystycznie różnicy między grupami klinicznymi w zakresie gotowości do uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej. Wyniki nieistotne statystycznie uzyskano zarówno w ocenie przydatności terapii neuropsychologicznej [$\chi^2(1,103) = 3,11; p = 0,078$], jak i chęci uczestniczenia w niej [$\chi^2(1,103) = 2,07; p = 0,151$]. Rozkład odpowiedzi osób badanych w poszczególnych grupach zaprezentowano na rysunku 13.

Rysunek 13

Odpowiedzi badanych grup na temat uczestniczenia w rehabilitacji neuropsychologicznej ($N = 103$)



Źródło: badania własne.

5 Podsumowanie i dyskusja

Wyszczególniono najważniejsze wnioski z badań przy uwzględnieniu roli czynników ryzyka i czynników ochraniających przed zaburzeniami używania alkoholu.

GŁÓWNE CZYNNIKI RYZYKA

Czas nadużywania alkoholu i głębokość zaburzenia jego używania

Do głównych czynników ryzyka dalszych problemów wynikających z picia alkoholu należą czas nadużywania alkoholu i głębokość zaburzenia jego używania. Im dłuższy czas nadużywania alkoholu, tym większe ryzyko uszkodzenia włókien istoty białej, ponieważ wzrasta średnia dyfuzyjność w obrębie prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego, lewego pęczka podłużnego górnego (część grzbietowo-boczna płata czołowego i część skroniowa) oraz prawego i lewego pęczka hakowego. Ponadto im dłuższy czas nadużywania alkoholu, tym większe ryzyko zaburzeń krótkoterminowej pamięci wzrokowo-przestrzennej (zapamiętywania i uczenia się). Nie stwierdzono istotnego wpływu głębokości zaburzenia używania alkoholu na uszkodzenie mózgu i funkcjonowanie poznawcze badanych.

CZYNNIKI RYZYKA I CZYNNIKI OCHRAANIAJĄCE

A. Związki między zmianami makrostrukturalnymi i mikrostrukturalnymi w płatach czołowych a obrazem klinicznym procesów poznawczych

Zaobserwowano wiele istotnych statystycznie związków między zmianami makrostrukturalnymi oraz mikrostrukturalnymi w płatach czołowych a obrazem klinicznym procesów poznawczych. **W zakresie zmian makrostrukturalnych mózgu** odnotowano umiarkowany związek między zanikiem prawego zakrętu czołowego środkowego a pojawieniem się apraksji

dynamicznej (kinetycznej/ruchowej) w lewej ręce. Jak się okazało, objawy apraksji ruchowej są związane z uszkodzeniem jeszcze innych obszarów czołowych: przyśrodkowo-górnej kory czołowej i kory oczodołowo-czołowej mózgu. **Uszkodzenie przyśrodkowo-górnej kory czołowej prawej półkuli mózgu** doprowadziło do zaburzeń bazowego funkcjonowania poznawczego, uwagi wzrokowej, uczenia się i praktyki dynamicznej, co może sugerować występowanie **grzbietowo-bocznego zespołu czołowego** wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu (por. Herzyk, 2015; Nowaczyk, 2018). Ponadto możemy wnioskować o występowaniu **zespołu orbitalnego (oczodołowo-czołowego)** ze względu na zanik prawej i lewej kory oczodołowo-czołowej mózgu i wynikające z tego zaburzenia praktyki dynamicznej i uwagi wzrokowej. Biorąc pod uwagę oba zespoły czołowe, zaobserwowano: (1) trudności w generowaniu słów z danej kategorii (niska fluencja semantyczna) przy zaniku prawej przyśrodkowo-górnej kory czołowej oraz (2) trudności w generowaniu słów na daną literę (niska fluencja fonemiczna) przy zaniku lewej kory oczodołowo-czołowej.

W zakresie zmian mikrostrukturalnych mózgu sprawdzono, jakie jest uszkodzenie korowych pęczków istoty białej, łączących ważne ośrodki mózgu. U mężczyzn uzależnionych od alkoholu zaobserwowano uszkodzenie **dolnego pęczka czołowo-potylicznego prawej półkuli mózgu**, co może przyczynić się do wtórnego obniżenia sprawności poznawczej (uwagi, pamięci słuchowej, funkcji wzrokowo-przestrzennych i hamowania reakcji).

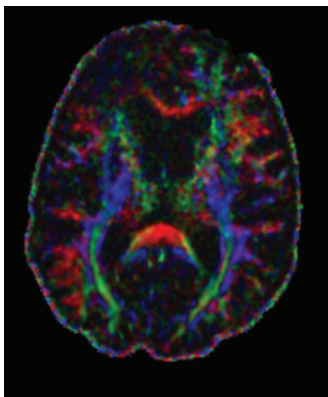
Na rysunku 14 przedstawiono obraz wszystkich analizowanych włókien istoty białej (na podstawie danych pacjenta, u którego zaobserwowano największe nasilenie zaburzeń poznawczych).

O zmianach patologicznych mikrostruktury mózgu, rozumianych jako uszkodzenie integralności włókien istoty białej, wnioskowano na podstawie wzrostu **średniej dyfuzyjności** wybranych pęczków korowych ośrodkowego układu nerwowego. Na rysunku 15 zobrazowano kolejne cechy uszkodzenia mózgu.

Stopniowy rozpad integralności **prawego pęczka podłużnego górnego** (łączącego zakręty grzbietowo-bocznej powierzchni mózgu i części skroniowej) **może doprowadzić do zaburzeń poznawczych takich jak: wolniejsze przeszukiwanie wzrokowe** (trudności z szybkim i dokładnym czytaniem lub przeglądaniem informacji), **deficyt hamowania reakcji** (problem ze zmianą zachowania, gdy sytuacja tego wymaga).

Rysunek 14

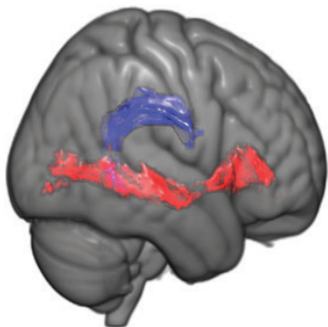
Przekrój osiowy mózgu z uwzględnieniem analizowanych włókien istoty białej – mapa anizotropii frakcjonowanej (kierunek osi „x” – kolor czerwony, kierunek osi „y” – kolor zielony, kierunek osi „z” – kolor niebieski)



Źródło: badania własne.

Rysunek 15

Wizualizacja mózgu z uwzględnieniem włókien istoty białej. Na czerwono wyszczególniono dolny pęczek czołowo-potyliczny prawej półkuli mózgu, na niebiesko przedstawiono pęczek podłużny górny prawej półkuli mózgu



Źródło: badania własne.

Z kolei **uszkodzenie dolnego pęczka czołowo-potylicznego prawej półkuli mózgu** jeszcze silniej **związane jest** z deficytem hamowania reakcji, a ponadto **z zaburzeniem pamięci semantycznej**¹², jak i z wahaniami uwagi wzrokowej (podobnie jak pęczek hakowy, który łączy korę zakrętów oczodołowych płatów czołowych z zakrętem przyhipokampowym).

B. Profile neuropsychologiczne badanych – porównania grup klinicznych

Na podstawie badań stwierdzono, że grupa mężczyzn z zespołem czołowym (mniejsza objętość struktur płatów czołowych) nie różni się od grupy mężczyzn bez zespołu czołowego (większa objętość struktur płatów czołowych) pod względem wieku, liczby lat edukacji, czasu nadużywania alkoholu i głębokości zaburzenia jego używania. Zaobserwowano dłuższy czas abstynencji wśród mężczyzn z zespołem czołowym, co może wynikać z dynamicznych procesów neuroplastyczności kompensacyjnej (por. podrozdział 4.3.1), które mają miejsce po odstawieniu alkoholu. Z kolei różnice w obrazie klinicznym procesów poznawczych dotyczą: (1) prakcji dynamicznej (kinetycznej/ruchowej); (2) niektórych funkcji wykonawczych oraz (3) procesów uwagi wzrokowej. Można przyjąć założenie, że **mężczyźni uzależnieni od alkoholu, u których występuje zespół czołowy (przysrodkowy, grzbietowo-boczny i/lub oczodołowo-czołowy), zmagają się z następującymi objawami klinicznymi:** apraksją ruchową prawej i lewej ręki, zaburzeniami uwagi wzrokowej (wolniejszy czas reakcji i słabsza selektywność), deficytem hamowania reakcji oraz zaburzeniami fluencji fonemicznej (trudności w znajdывaniu odpowiednich słów pod presją czasu). Tym samym mężczyźni uzależnieni od alkoholu, u których nie ma zespołu czołowego, funkcjonują lepiej w zakresie wykonywania zadań motorycznych, jak i zadań wymagających czytania oraz opowiadania pod presją czasu.

¹² Pamięć semantyczna – rodzaj pamięci długoterminowej, która zawiera wiedzę o symbolach werbalnych, ich relacjach, odniesieniach, regułach i znaczeniu (Nęcka i in., 2020). Czasem jest określana jako pamięć kategoryjna (pamięć słów, pojęć, kategorii).

Czynnik ryzyka – zmniejszenie objętości struktur mózgu

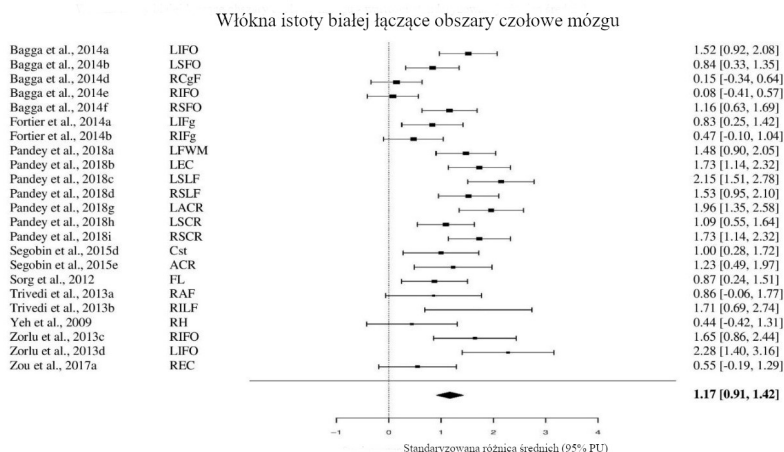
Zmiany strukturalne w płatach czołowych stanowią czynnik ryzyka dalszych problemów wynikających z picia alkoholu ze względu na pojawiające się u pacjentów zaburzenia fluencji słownej oraz deficyty uwagi wzrokowej. Ponadto stopniowy zanik przyśrodkowo-górnej kory czołowej i kory oczodołowo-czołowej mózgu może powodować zróżnicowane objawy kliniczne, m.in. deficyt hamowania reakcji. W konsekwencji u pacjentów obserwujemy zaburzenia samokontroli i rozhamowanie, co zwiększa ryzyko powrotu do nadmiernego picia alkoholu. Wyniki raportu sugerują obecność uszkodzeń w innych strukturach niż płaty czołowe, o czym świadczy poszerzenie przestrzeni wewnątrzczaszkowej oraz rozpad włókien istoty białej łączących płaty czołowe z okolicami skroniowymi, ciemieniowymi i potylicznymi.

Czynnik ochraniający i czynnik ryzyka – mikrostruktura włókien istoty białej mózgu

Zaobserwowano związek między uszkodzeniem niektórych korowych pęczków istoty białej a sprawnością uwagi wzrokowej i uczeniem się informacji językowych (słuchowo-werbalnych). W szczególności stopniowy rozpad pęczka czołowo-potylicznego dolnego prawej półkuli mózgu stanowi czynnik ryzyka pojawienia się objawów klinicznych, tj. deficytów uwagi, obniżenia funkcji wzrokowo-przestrzennych, zaburzeń pamięci (wzrokowej i słuchowej). Natomiast wielkości efektów współczynników anizotropii frakcjonowanej (innego wskaźnika uszkodzenia integralności włókien istoty białej łączących obszary czołowe mózgu) są zróżnicowane i charakteryzują się wysoką heterogenicznością (rysunek 16), stąd ocena tych zmian w kontekście czynników ochraniających i czynników ryzyka wymaga dalszych badań.

Rysunek 16

Wartości współczynników anizotropii frakcjonowanej włókien istoty białej łączących obszary czołowe z innymi strukturami ośrodkowego układu nerwowego



Adnotacja: Oznaczenia: *a, b, c, d, e, f, g, h, i* przy cytowaniu wskazują na kilkakrotne powołanie się na daną publikację, z podaniem przy tym innych wartości współczynnika *d* Cohena dla poszczególnych włókien istoty białej łączących obszary czołowe. Wyjaśnienie skrótów poszczególnych włókien istoty białej łączących obszary czołowe: LIFO – lewy pęczek czołowo-potyliczny dolny (*left inferior fronto-occipital fasciculus*); LSFO – lewy pęczek czołowo-potyliczny górny (*left superior fronto-occipital fasciculus*); RCgF – prawa część czołowa obręczy (*right cingulum frontal*); RIFO – prawy pęczek czołowo-potyliczny dolny (*right inferior fronto-occipital fasciculus*); RSFO – prawy pęczek czołowo-potyliczny górny (*right superior fronto-occipital fasciculus*); LIFg – lewy zakręt czołowy dolny (*left inferior frontal gyrus*); RIFg – prawy zakręt czołowy dolny (*right inferior frontal gyrus*); LFWM – istota biała lewego płata czołowego (*left frontal white matter*); LEC – lewa torebka zewnętrzna (*left external capsule*); LSLF – lewy pęczek podłużny górny (*left superior longitudinal fasciculus*); RSLF – prawy pęczek podłużny górny (*right superior longitudinal fasciculus*); LACR – lewy przedni wieniec promienisty (*left anterior corona radiata*); LSCR – lewy górny wieniec promienisty (*left superior corona radiata*); RSCR – prawy górny wieniec promienisty (*right superior corona radiata*); Cst – droga korowo-rdzeniowa (*corticospinal tracts*); ACR – przedni wieniec promienisty (*anterior corona radiata*); FL – płat czołowy (*frontal lobe*); RAF – prawy pęczek łukowaty (*right arcuate fasciculus*); RILF – prawy pęczek podłużny dolny (*right inferior longitudinal fasciculus*); RH – prawa półkula mózgu (*right hemisphere*); REC – prawa torebka zewnętrzna (*right external capsule*).

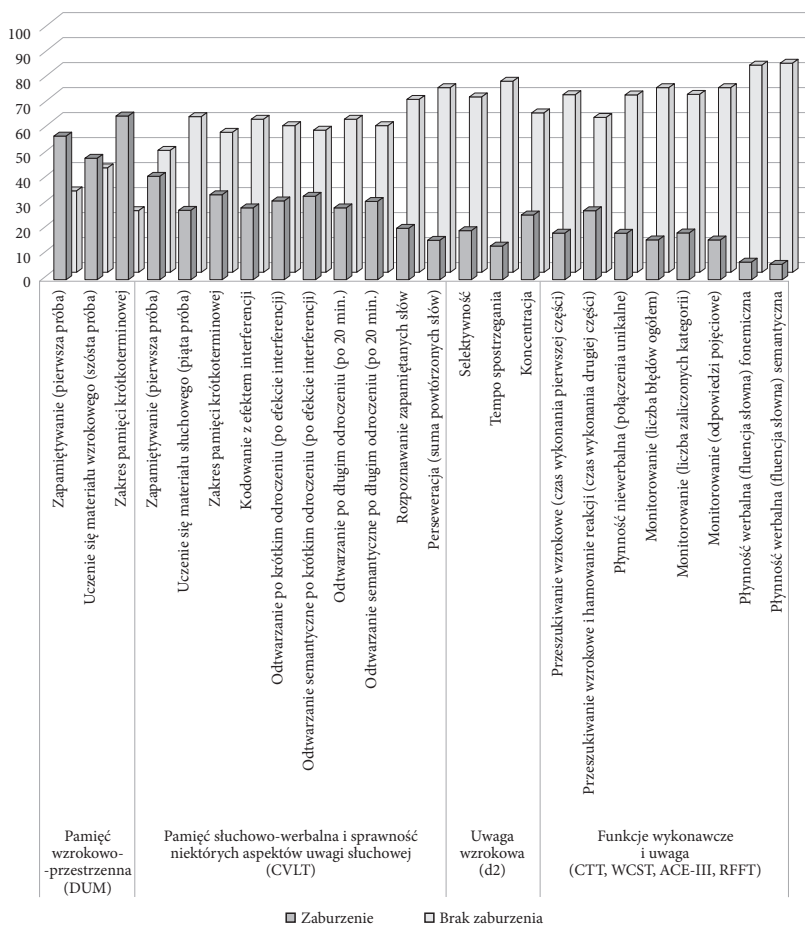
Źródło: wyniki metaanalizy (Nowaczyk, 2019).

Czynnik ryzyka – obraz kliniczny zaburzeń poznawczych

Zaburzenia poznawcze wynikające z uzależnienia od alkoholu zwiększają ryzyko przerwania leczenia i pojawienia się problemów emocjonalnych, społecznych i zawodowych spowodowanych kontynuowaniem picia alkoholu (Cierpiałkowska i Ziarko, 2010; Ostaszewski, 2008; Wojnar i in., 2007). Mimo iż tylko pewien odsetek mężczyzn uzależnionych od alkoholu ma zaburzenia poznawcze (uwagi, pamięci, funkcji wykonawczych), pominięcie tych czynników ryzyka w procesie diagnozy i terapii może skutkować pogłębianiem się objawów neuropsychologicznych i uwidocznienie się w postaci zespołu amnestycznego Korsakowa, encefalopatii Wernickego–Korsakowa, otępienia alkoholowego czy choroby Marchiafavy–Bignamiego. Na rysunku 17 przedstawiono obraz kliniczny zaburzeń poznawczych wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu. Wyniki wskazują na przewagę zaburzeń krótkoterminowej pamięci wzrokowej/wzrokowo-przestrzennej (zapamiętywania, uczenia się). Stąd też osoby uzależnione od alkoholu mogą przejawiać trudności w wykonywaniu złożonych czynności wymagających czytania i opowiadania oraz charakteryzować się mniejszą efektywnością podczas realizacji zadań angażujących funkcje pamięci wzrokowej (np. pisanie wypracowań).

Rysunek 17

Obraz kliniczny zaburzeń poznawczych w uzależnieniu od alkoholu w całej grupie badanych (wyniki porównano z normami wiekowymi danego narzędzia neuropsychologicznego)



Adnotacja: Wyjaśnienie pojęć znajduje się w rozdziale 3 i 4.

Źródło: badania własne.

Zgodnie z wynikami badań, wśród badanej grupy mężczyzn uzależnionych od alkoholu zaburzenia poznawcze dotyczą przede wszystkim obniżonej pamięci wzrokowej (wzrokowo-przestrzennej) i pamięci słuchowo-werbalnej. Natomiast wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu, u których występuje zespół czołowy, uszkodzenie płatów czołowych jest czynnikiem ryzyka innych zaburzeń poznawczych, tj. zaburzenia uwagi, obniżenia fluencji fonemicznej, deficytu hamowania reakcji, apraksji dynamicznej (patrz tabela 30). Z kolei dysfunkcja części przedczołowej ciała modelowatego (największego skupiska włókien istoty białej mózgu) w tej samej grupie badanych staje się czynnikiem ryzyka zaburzeń uczenia (Nowaczyk i in., 2023).

Czynnik ochraniający – profil funkcji wykonawczych?

Przyglądając się obrazowi klinicznemu zaburzeń poznawczych oraz zaprezentowanym wynikom raportu z badań, można wnioskować o zachowanej uogólnionej sprawności funkcji wykonawczych wśród wielu badanych (patrz rysunek 17). Choć wśród mężczyzn uzależnionych od alkoholu, u których występują zmiany strukturalne w płatach czołowych, jednym z dominujących objawów jest deficyt hamowania reakcji rozumiany jako skłonność do powtarzania poprzednio wyuczonych zachowań i reakcji. Zgodnie z literaturą u osób uzależnionych od alkoholu często obserwuje się pogorszenie funkcjonowania wykonawczego mierzonego za pomocą powszechnych narzędzi neuropsychologicznych. Również w praktyce klinicznej dostrzega się u nich trudności w planowaniu i dokonywaniu zmiany strategii działania (jednak dotyczy to sytuacji niezwiązanych z próbą zdobycia alkoholu). Kluczowa jest zatem rola procesów emocjonalno-motywacyjnych oraz ocena funkcji wykonawczych w kontekście regulacji emocjonalnej i zmian strukturalnych innych obszarów mózgu.

Niejednoznaczna rola temperamentu

Oszacowanie, na ile temperament stanowi czynnik ryzyka i czynnik ochraniający przed wystąpieniem dalszych problemów wynikających z picia alkoholu, wymaga dalszych analiz. Z niniejszych badań wynika, że długotrwałe rozpamiętywanie wielu sytuacji (nasilona perseweratywność), jak i nadmierna reaktywność emocjonalna niekoniecznie pogarszają sprawność poznawczą w przebiegu nadużywania alkoholu. Niemniej jednak w świetle uzyskanych wyników nieustanne rozpamiętywanie wydarzeń z przeszłości może być traktowane jako zasób (czynnik ochraniający) lub deficyt (czynnik ryzyka).

Taka skłonność do nieustannego analizowania przeszłych wydarzeń to niejako wzmocnienie pamięci emocjonalnej i zdolności do planowania, czyli pamiętanie i porządkowanie informacji o sytuacjach związanych z używaniem alkoholu, np. takich, o które pytamy w kwestionariuszu głębokości używania alkoholu (Chodkiewicz, 2013). To z perspektywy przeprowadzania wywiadu na potrzeby badań naukowych, jak i na potrzeby diagnozy, terapii i innych form leczenia jest niezwykle ważne. Ponadto hipoteza o wzmocnieniu pamięci emocjonalnej i umiejętności planowania u osób z natłokiem myśli (z nasiloną perseweratywnością) może wynikać z neuroplastyczności, a dokładniej – z lepszej integracji włókien istoty białej w obrębie prawego pęczka czołowo-potylicznego dolnego, co *de facto* chroni przed ich uszkodzeniem.

Oprócz powyższych wniosków ważną cechą temperamentu okazała się rytmiczność. Jest to pewna „biologiczna” zdolność do utrzymywania regularnego lub nieregularnego trybu życia, która może być zarówno czynnikiem ochraniającym przed dalszym spożywaniem alkoholu, jak i czynnikiem ryzyka kolejnych zdarzeń związanych z jego nadużywaniem. Innymi słowy, to właśnie rytmiczność jest tą cechą temperamentu, która subtelnie (5–7%) poprawia lub osłabia sprawność uwagi wzrokowej (tempo spostrzegania wzrokowego, selektywność uwagi, koncentrację) w zależności od zaniku kory oczodołowo-czołowej. Postępujący **zanik kory oczodołowo-czołowej mózgu może prowadzić do zespołu orbitalnego (który jest jednym z zespołów czołowych) charakteryzującego się: zaburzeniami autorefleksji** (większa sztywność działania, niska spontaniczność i rozhamowanie), deficytem hamowania reakcji, zakłóceniami w kontroli poznawczej i monitorowaniu (Herzyk, 2015), **co przekłada się na znaczne trudności w elastycznym i mniej regularnym funkcjonowaniu w codzienności**. Co ciekawe, również wśród osób starszych z umiarkowanym otępieniem (czyli z uogólnionym zanikiem korowym, w tym z zanikiem czołowym) **obserwuje się „wyższą rytmiczność” ze względu na stały (regularny) rytm dnia, jak i znaczne problemy z adaptacją do jakiejkolwiek zmiany w codzienności**. Ponadto wyniki badań wskazują na obecność zespołu oczodołowo-czołowego (*orbitofrontal syndrome*) i występowanie niektórych cech zespołu grzbietowo-bocznego (*dorsolateral prefrontal syndrome*) u około 50% mężczyzn uzależnionych od alkoholu (patrz tabela 30).

Warto dodać, że uszkodzenie płatów czołowych częściej przyczynia się do zaburzeń uwagi i utraty wyższej uczuciowości niż do zmiany temperamentu.

Prawdopodobnie neuronalne korelaty temperamentu to struktury niższego rzędu, czyli tzw. struktury pnia mózgu i/lub struktury podkorowe, w tym ciało migdałowe (odpowiadające m.in. za przetwarzanie strachu), które mogą brać udział w podwyższonej reakcji emocjonalnej. Wyniki badań uwzględniające rolę zaniku podkorowego mózgu są dostępne w dysertacji doktorskiej autorki (Nowaczyk, 2021).

•

PODSUMOWANIE

• • •

Na podstawie przeprowadzonej analizy wyników niniejszego badania należy przyjąć, że analizowane czynniki ryzyka i czynniki chroniące przed dalszymi problemami wynikającymi z picia alkoholu w postaci zmian makrostrukturalnych i mikrostrukturalnych w płatach czołowych mają określone znaczenie w diagnozie klinicznej o charakterze predykcyjnym. Uwzględnienie w procesie terapii i leczenia czynników dotyczących czasu nadużywania alkoholu, głębokości zaburzenia jego używania, zmian strukturalnych obszarów czołowych ośrodkowego układu nerwowego oraz obrazu klinicznego procesów poznawczych analizowanych w niniejszej pracy istotnie wpływających na funkcjonowanie osób z zaburzeniami używania alkoholu wydaje się zasadne również w kontekście tworzenia programów rehabilitacji neuropsychologicznej.

BIBLIOGRAFIA

- Abid, W., Bouhamed, M., Hentati, S., Masmoudi, R., Feki, I., Sallemi, R., Masmoudi, J. (2024). Othello syndrome: a case report and literature review. *L'Encéphale*, 50(1), 115–117.
- Adams, K.M., Gilman, S., Johnson-Greene, D., Koeppe, R.A., Junck, L., Kluin, K.J., Martorello, S., Johnson, M.J., Heumann, M., Hill, E. (1998). The significance of family history status in relation to neuropsychological test performance and cerebral glucose metabolism studied with positron emission tomography in older alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(1), 105–110.
- Alasmari, F., Goodwani, S., McCullumsmith, R.E., Sari, Y. (2018). Role of glutamatergic system and mesocorticolimbic circuits in alcohol dependence. *Progress in Neurobiology*, 171, 32–49.
- Alfonso-Loeches, S., Pascual, M., Guerri, C. (2013). Gender differences in alcohol-induced neurotoxicity and brain damage. *Toxicology*, 311(1–2), 27–34.
- American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5*.
- Anderson, P. (2012). The impact of alcohol on health. W: P. Anderson, L. Møller, G. Galea (red.), *Alcohol in the European Union: consumption, harm, and policy approaches* (s. 5–9). WHO Regional Office for Europe.
- Anderson, P., Baumberg, B. (2006). *Alcohol in Europe*. http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/documents/alcohol_europe_en.pdf
- Arts, N.J., Walvoort, S.J., Kessels, R.P. (2017). Korsakoff's syndrome: a critical review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 2875–2890.
- Avants, B.B., Tustison, N.J., Song, G., Cook, P.A., Klein, A., Gee, J.C. (2011). A reproducible evaluation of ANTs similarity metric performance in brain image registration. *NeuroImage*, 54, 2033–2044.
- Bagga, D., Sharma, A., Kumari, A., Kaur, P., Bhattacharya, D., Lal Garg, M., Khushu, S., Singh, N. (2014). Decreased white matter integrity in fronto-occipital fasciculus bundles: relation to visual information processing in alcohol-dependent subjects. *Alcohol*, 48, 43–53.
- Baliunas, D.O., Taylor, B.J., Irving, H., Roerecke, M., Patra, J., Mohapatra, S., Rehm, J. (2009). Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 32(11), 2123–2132.

- Barata, P.C., Serrano, R., Afonso, H., Luís, A., Maia, T. (2020). Wernicke–Korsakoff syndrome: a case series in liaison psychiatry. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 22(3), 270–305.
- Beresford, T.P., Arciniegas, D.B., Alfors, J., Clapp, L., Martin, B., Du, Y., Liu, D., Shen, D., Davatzikos, C. (2006). Hippocampus volume loss due to chronic heavy drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(11), 1866–1870.
- Bętkowska-Korpała, B., Gierowski, J.K., Ryniak, J., Kasprzak, J., Nollbrzak-Drozd, J., Starowicz, A. (2012). Profile osobowości w modelu Wielkiej Piątki u osób uzależnionych od alkoholu rozpoczynających leczenie. *Alkoholizm i Narkomania*, 25(2), 151–165.
- Brickenkamp, R. (1962). *Test d2: Aufmerksamkeits-Belastungs-Test*. Hogrefe, Verlag für Psychologie.
- Brickenkamp, R. (2012). *Test d2. Test badania uwagi. Podręcznik*. Erda.
- Brion, M., Pitel, A.S., Beaunieux, H., Maurage, P. (2014). Revisiting the continuum hypothesis: toward an in-depth exploration of executive functions in Korsakoff syndrome. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1–7.
- Brown, J.W. (2001). Microgenetic theory: reflections and prospects. *Neuropsychanalysis*, 3, 61–74.
- Brown, J.W. (2003). What is the object? *Acta Neuropsychologica*, 1(3), 239–259.
- Brown, J.W., Pąchalska, M. (2003). The nature of the symptom and its relevance for neuropsychology. *Acta Neuropsychologica*, 1(1), 1–11.
- Brun, A., Andersson, J. (2001). Frontal dysfunction and frontal cortical synapse loss in alcoholism – the main cause of alcohol dementia? *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 12(4), 289–294.
- Cardenas, V.A., Studholme, C., Gazdzinski, S., Durazzo, T.C., Meyerhoff, D.J. (2007). Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. *NeuroImage*, 34(3), 879–887.
- Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., Kostogianni, N., Douaud, G., Aubin, H.J., Reynaud, M., Martinot, J.L. (2007). Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. *Neuropsychopharmacology*, 32(2), 429–438.
- Chanraud, S., Pitel, A.L., Rohlfing, T., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. (2010). Dual tasking and working memory in alcoholism: relation to frontocerebellar circuitry. *Neuropsychopharmacology*, 35(9), 1868–1878.
- Chatterjee, K., Fernandes, A.B., Goyal, S., Shanker, S. (2015). Central pontine myelinolysis in a case of alcohol dependence syndrome. *Industrial Psychiatry Journal*, 24(2), 198–201.
- Chodkiewicz, J. (2012). *Odbić się od dna? Rola jakości życia w przebiegu i efektach terapii osób uzależnionych od alkoholu*. Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego.
- Chodkiewicz, J. (2013). Motywacja do leczenia i utrzymywania abstynencji a ukończenie terapii przez mężczyzn uzależnionych od alkoholu. *Alkoholizm i Narkomania*, 26(2), 119–136.
- Chumin, E.J., Grecco, G.G., Dziedzic, M., Cheng, H., Finn, P., Sporns, O., Newman, S.D., Yoder, K.K. (2019). Alterations in white matter microstructure and

- connectivity in young adults with alcohol use disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 43(6), 1170–1179.
- Cierpiałkowska, L. (2012). *Psychopatologia*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Cierpiałkowska, L., Chodkiewicz, J. (2020). *Uzależnienie od alkoholu. Oblicza problemu*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Cierpiałkowska, L., Ziarko, M. (2010). *Psychologia uzależnień – alkoholizm*. Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne.
- Cloninger, C.R. (1987). Neurogenetic adaptive mechanism in alcoholism. *Science*, 236, 410–416.
- Cloninger, C.R., Bohman, M., Sigvardsson, S. (1981). Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. *Archives of General Psychiatry*, 38(8), 861–868.
- Crespi, C., Galandra, C., Canessa, N., Manera, M., Poggi, P., Basso, G. (2020). Microstructural damage of white-matter tracts connecting large-scale networks is related to impaired executive profile in alcohol use disorder. *NeuroImage: Clinical*, 25, 102–141.
- Creupelandt, C., D'Hondt, F., Bocanegra, B., Szaffarczyk, S., Timary, P. de, Deleuze, J., Lambot, C., Maurage, P. (2022). Visual abilities in severe alcohol use disorder: preserved spatial but impaired temporal resolution. *Journal of Psychiatric Research*, 149, 201–208.
- Crews, F.T. (2000). Neurotoxicity of alcohol: excitotoxicity, oxidative stress, neurotrophic factors, apoptosis, and cell adhesion molecules. *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) Research Monograph*, 34, 189–206.
- Crews, F.T., Boettiger, C.A. (2009). Impulsivity, frontal lobes and risk for addiction. *Pharmacology Biochemistry Behavior*, 93(3), 237–247.
- Crowe, S.F., Cammisuli, D.M., Stranks, E.K. (2020). Widespread cognitive deficits in alcoholism persistent following prolonged abstinence: an updated meta-analysis of studies that used standardised neuropsychological assessment tools. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 35(1), 31–45.
- Cyniak-Cieciura, M., Zawadzki, B., Strelau, J. (2016). *FCZ-KT(R) Formalna Charakterystyka Zachowania – Kwestionariusz Temperamentu: Wersja Zrewidowana*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Dai, X., Gao, L., Zhang, H., Wei, X., Liu, Z. (2021). A combination of support vector machine and voxel-based morphometry in adult male alcohol use disorder patients with cognitive deficits. *Brain Research*, 1771, 147–644.
- Dajek, E.R. (2012). *Polska standaryzacja Testu d2, testu badania uwagi R. Brickenkampa*. Erda.
- Daviet, R., Aydogan, G., Jagannathan, K., Spilka, N., Koellinger, P.D., Kranzler, H.R., Nave, G., Wetherill, R.R. (2022). Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. *Nature Communications*, 13(1), 1–11.
- Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E., Ober, B.A. (1983/1987). *California Verbal Learning Test (CVLT). Adult Version. (Research ed.)*. Psychological Corporation.

- D'Elia, L.F., Satz, P., Uchiyama, C.L., White, T. (1996). *Color Trails Test CTT. Professional Manual*. Psychological Assessment Resources.
- Department of Health and Human Services (HHS) U.S. (2016). *Office of the surgeon general, facing addiction in America: the surgeon general's report on alcohol, drugs, and health*. Washington.
- Department of Health and Human Services (HHS) U.S. (2018). *Facing addiction in America: The surgeon general's spotlight on opioids*.
- Dragan, W.Ł., Gogół, E., Piłat, J., Oniszczenko, W. (2014). Regulacyjna teoria temperamentu: profile cech temperamentu pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową i uzależnionych od alkoholu/Regulative theory of temperament: profiles of the temperament traits in patients with bipolar disorder and alcohol dependence. *Psychologia – Etologia – Genetyka*, 29, 23–35.
- Durazzo, T.C., Meyerhoff, D.J. (2020). Changes of frontal cortical subregion volumes in alcohol dependent individuals during early abstinence: associations with treatment outcome. *Brain Imaging and Behavior*, 14(5), 1588–1599.
- Durazzo, T.C., Mon, A., Gazdzinski, S., Meyerhoff, D.J. (2017). Regional brain volume changes in alcohol-dependent individuals during early abstinence: associations with relapse following treatment. *Addiction Biology*, 22(5), 1416–1425.
- Dyr, W., Wyszogrodzka, E. (2018). The importance of acetaldehyde in the metabolism and mechanism of ethyl alcohol action. *Alcoholism and Drug Addiction/Alkoholizm i Narkomania*, 31(4), 301–314.
- El Haj, M., Moustafa, A.A., Perle, A., Tison, P., Cottencin, O., Nandrino, J.L. (2019). Impaired specificity of future thinking in alcohol use disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 43(5), 945–951.
- Erdoğan, E., Vardar, E., Altun, G.D., Firat, M.F. (2018). Assessment of regional cerebral blood flow in patients with early and late onset alcohol dependence: SPECT study. *Journal of Surgery and Medicine*, 2(3), 257–261.
- Erickson, C.K. (2010). *Nauka o uzależnieniach: od neurobiologii do skutecznych metod leczenia*. Przeł. J. Vetulani. Wydawnictwa Uniwersytetu Warszawskiego.
- Erickson, C.K. (2018). *The science of addiction: from neurobiology to treatment*. W.W. Norton & Company.
- Eustache, F., Desgranges, B. (2008). MNESIS: towards the integration of current multisystem models of memory. *Neuropsychology Review*, 18, 53–69.
- Falicki, Z., Karczewski, J., Wandzel, L., Chrzanowski, W. (1986) Usefulness of the Michigan Alcoholism Screening Test (MAST) in Poland. *Psychiatria Polska*, 20, 38–42.
- Fama, R., Le Berre, A.P., Sassoon, S.A., Zahr, N.M., Pohl, K.M., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. (2019). Relations between cognitive and motor deficits and regional brain volumes in individuals with alcoholism. *Brain Structure and Function*, 224, 2087–2101.
- Fama, R., Le Berre, A.P., Sassoon, S.A., Zahr, N.M., Pohl, K.M., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. (2021). Memory impairment in alcohol use disorder is associated with regional frontal brain volumes. *Drug and Alcohol Dependence*, 228, 1–30.
- Fama, R., Rosenbloom, M.J., Sassoon, S.A., Thompson, M.A., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V. (2011). Remote semantic memory for public figures in HIV

- infection, alcoholism, and their comorbidity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 35(2), 265–276.
- First, M.B., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D.J., Kogan, C.S., Saunders, J.B., Poznyak, V.B., Gureje, O., Lewis-Fernández, R., Maercker, A., Brewin, C.R., Cloitre, M., Claudino, A., Pike, K.M., Baird, G., Skuse, D., Krueger, R.B., Briken, P., Burke, J.D., ..., Reed, G.M. (2021). An organization- and category-level comparison of diagnostic requirements for mental disorders in ICD-11 and DSM-5. *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 20(1), 34–51.
- First, M.B., Gałecki, P. (2018). *DSM-5. Diagnostyka różnicowa*. Edra Urban & Partner.
- Fortier, C.B., Leritz, E.C., Salat, D.H., Venne, J.R., Maksimovskiy, A.L., Williams, V., Milberg, W.P., McGlinchey, R.E. (2011). Reduced cortical thickness in abstinent alcoholics and association with alcoholic behavior. *Alcohol Clinical and Experimental Research*, 35(12), 2193–2201.
- Fortier, C.B., Leritz, E.C., Salat, D.H., Lindemer, E., Maksimovskiy, A.L., Shepel, J., Williams, V., Venne, J.R., Milberg, W.P., McGlinchey, R.E. (2014). Widespread effects of alcohol on white matter microstructure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38(12), 2925–2933.
- Fudała, J. (2019). Bezpieczne picie alkoholu. *Psychiatria – Medycyna Praktyczna*. <https://www.mp.pl/pacjent/psychiatria/uzaleznienia/69551,bezpieczne-picie-alkoholu>
- Galandra, C., Basso, G., Manera, M., Crespi, C., Giorgi, I., Vittadini, G., Poggi, P., Canessa, N. (2018). Salience network structural integrity predicts executive impairment in alcohol use disorders. *Scientific Reports*, 8(1), 144–181.
- Galandra, C., Crespi, C., Basso, G., Canessa, N. (2020). Impaired learning from regret and disappointment in alcohol use disorder. *Scientific Reports*, 10(1), 1–10.
- Gałecki, P., Pilecki, M., Rymaszewska, J., Szulc, A., Sidorowicz, S., Wciórka, J. (red.). (2018). *Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych DSM-5*. Edra Urban & Partner.
- Głowik, T. (2022). *Rozpoznawanie problemów alkoholowych i podejmowanie interwencji w grupie pacjentów POZ*. Krajowe Centrum Przeciwdziałania Uzależnieniom.
- Gray, J.A. (1991). The neuropsychology of temperament. W: J. Strelau, A. Angleitner (red.), *Explorations in temperament: International perspectives on theory and measurement* (s. 105–128). Springer US.
- Greenfield, T.K., Ye, Y., Bond, J., Kerr, W.C., Nayak, M.B., Kaskutas, L.A., Anton, R.F., Litten, R.Z., Kranzler, H.R. (2014). Risks of alcohol use disorders related to drinking patterns in the U.S. general population. *Journal Study of Alcohol and Drugs*, 75(2), 319–327.
- Grossberg, S. (2021). Attention: multiple types, brain resonances, psychological functions, and conscious states. *Journal of Integrative Neuroscience*, 20(1), 197–232.
- Gröpper, S., Spengler, S., Stuke, H., Gawron, C.K., Parnack, J., Gutwinski, S., Wiers, C.E., Bermpohl, F. (2016). Behavioral impulsivity mediates the relationship between decreased frontal gray matter volume and harmful alcohol drinking: a voxel-based morphometry study. *Journal of Psychiatric Research*, 83, 16–23.
- Grynberg, D., Timary, P. de, Philippot, P., D'Hondt, F., Briane, Y., Devynck, F., Douilliez, C., Billieux, J., Heeren, A., Maurage, P. (2016). Abstract and concrete repetitive

- thinking modes in alcohol-dependence. *Journal of Addictive Diseases*, 35(4), 238–243.
- Hamilton, M. (1986). The Hamilton rating scale for depression. W: N. Sartorius, T.A. Ban (red.), *Assessment of Depression* (s. 143–152). Springer Berlin.
- Harper, C. (1983). The incidence of Wernicke's encephalopathy in Australia – a neuropathological study of 131 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46(7), 593–598.
- Harris, G.J., Jaffin, S.K., Hodge, S.M., Kennedy, D., Caviness, V.S., Marinkovic, K., Papadimitriou, G.M., Makris, N., Oscar-Berman, M. (2008). Frontal white matter and cingulum diffusion tensor imaging deficits in alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32(6), 1001–1013.
- Hayes, A.F. (2012). *PROCESS: a versatile computational tool for observed variable mediation, moderation, and conditional process modeling*. <https://www.semanticscholar.org/paper/PROCESS-%3A-A-Versatile-Computational-Tool-for-%2C-%2C-1-Hayes/aa753b543c78d6c4f344fb431c6683edaa062c07>
- He, J., Hu, Y., Pakarinen, S., Li, B., Zhou, Z. (2014). Different effects of alcohol on automatic detection of colour, location and time change: a mismatch negativity study. *Journal of Psychopharmacology*, 28(12), 1109–1114.
- Heaton, R.K., Chelune, G.J., Talley, J.L., Kay, G.G., Curtiss, G. (1997). WCST. *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin*. TEA ediciones.
- Hendricks, M.L., Emsley, R.A., Nel, D.G., Thornton, H.B., Jordaan, G.P. (2017). Cognitive changes in alcohol-induced psychotic disorder. *BMC Research Notes*, 10, 1–8.
- Herzyk, A. (2003). *Mózg, emocje, uczucia. Analiza neuropsychologiczna*. Wydawnictwo UMCS.
- Herzyk, A. (2015). *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Hill, S.Y., Locke, J., Steinhauer, S.R. (1999). Absence of visual and auditory P300 reduction in nondepressed male and female alcoholics. *Biological Psychiatry*, 46(7), 982–989.
- Hillbom, M., Saloheimo, P., Fujioka, S., Wszolek, Z.K., Juvela, S., Leone, M.A. (2014). Diagnosis and management of Marchiafava–Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 85(2), 168–173.
- Hoffmann, M. (2013). The human frontal lobes and frontal network systems: an evolutionary, clinical, and treatment perspective. *International Scholarly Research Notices*, 1, 1–34.
- Holmes, M.V., Dale, C.E., Zuccolo, L., Silverwood, R.J., Guo, Y., Ye, Z., Prieto-Merino, D., Dehghan, A., Trompet, S., Wong, A., Cavadino, A., Drogan, D., Padmanabhan, S., Li, S., Yesupriya, A., Leusink, M., Sundstrom, J., Hubacek, J.A., Pikhart, H., ..., Langenberg, C. (2014). Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ*, 349, 1–16.
- Hunt, S.A., Kay-Lambkin, F.J., Baker, A.L., Michie, P.T. (2015). Systematic review of neurocognition in people with co-occurring alcohol misuse and depression. *Journal of Affective Disorders*, 179, 51–64.

- Ide, J.S., Zhornitsky, S., Hu, S., Zhang, S., Krystal, J.H., Li, C.R. (2017). Sex differences in the interacting roles of impulsivity and positive alcohol expectancy in problem drinking: a structural brain imaging study. *NeuroImage: Clinical*, 14, 750–759.
- Jaworowska, A. (2002). *Test Sortowania Kart z Wisconsin. Podręcznik. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego*.
- Jellinek, E.M. (1960). *The disease concept of alcoholism*. Hillhouse Press.
- Jędrzejko, M., Janusz, M., Walancik, M. (2013). *Zachowania ryzykowne i uzależnienia. Zjawisko i uwarunkowania*. Oficyna Wydawnicza ASPRA-JR.
- Jodzio, K. (2008). *Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Kałwa, A. (2013). Impulsywność a podejmowanie decyzji u osób uzależnionych od alkoholu. *Psychiatria Polska*, 47(2), 325–334.
- Katsuki, F., Constantinidis, C. (2014). Bottom-up and top-down attention: different processes and overlapping neural systems. *The Neuroscientist*, 20(5), 509–521.
- Kenny, T. (2014). Developing the conversation about workplace mediation. *Journal of Mediation and Applied Conflict Analysis*, 1(1), 57–74.
- Kobayashi, S., Hirose, M., Akutsu, Y., Hirayama, K., Ishida, Y., Ugawa, Y. (2021). Disconnected motor intention and spatial attention in a case of probable Marchiafava-Bignami disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 34(3), 226–232.
- Kornreich, C., Petit, G., Rolin, H., Ermer, E., Campanella, S., Verbanck, P., Maurage, P. (2016). Decoding of nonverbal language in alcoholism: a perception or a labeling problem? *Psychology of Addictive Behaviors*, 30(2), 175–183.
- Kozubski, W. (2004). Zespoły neurologiczne związane ze spożywaniem alkoholu. W: W. Kozubski, P. Liberski (red.), *Choroby układu nerwowego* (s. 543–548). Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Kurihara, K., Shiroma, A., Koda, M., Shinzato, H., Takaesu, Y., Kondo, T. (2023). Age-related cognitive decline is accelerated in alcohol use disorder. *Neuropsychopharmacology Reports*, 43(4), 587–595.
- Le Berre, A.P., Sullivan, E.V. (2016). Anosognosia for memory impairment in addiction: insights from neuroimaging and neuropsychological assessment of metamemory. *Neuropsychology Review*, 26, 420–431.
- Ledzińska, M., Zajenkowski, M., Stolarski, M. (2013). *Temperament i poznanie: energetyczne i czasowe zaplecze umysłu*. Wydawnictwo Naukowe Scholar.
- Lee, J., Im, S.J., Lee, S.G., Stadlin, A., Son, J.W., Shin, C.J., Ju, G., Lee, S.I., Kim, S. (2016). Volume of hippocampal subfields in patients with alcohol dependence. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 258, 16–22.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B., Loring, D.W. (1995). Executive functions and motor performance. *Neuropsychological Assessment*, 3, 650–685.
- Lindenmeyer, J. (2006). *Ile możesz wypić? O nałogach i ich leczeniu*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Lishman, W.A. (1990). Alcohol and the brain. *The British Journal of Psychiatry*, 156(5), 635–644.
- Luderer, M., Quiroga, J.A.R., Faraone, S.V., Zhang-James, Y., Reif, A. (2021). Alcohol use disorders and ADHD. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 128, 648–660.

- Łojek, E., Stańczak, J. (2005). *Test Płynności Figuralnej Ruffa. Polska standaryzacja i normalizacja*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Łojek, E., Stańczak, J. (2010). *Podręcznik do Kalifornijskiego Testu Uczenia się Językowego. Polska Normalizacja*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Łojek, E., Stańczak, J. (2012). *Kolorowy Test Połączeń. Wersja dla dorosłych. Podręcznik. Polska normalizacja*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Łucki, W. (1995). *Zestaw prób do badania procesów poznawczych u pacjentów z uszkodzeniem mózgu. Podręcznik. Zeszyt D*. Pracownia Testów Psychologicznych Polskiego Towarzystwa Psychologicznego.
- Luria, A.R. (1976). *Problemy neuropsychologii i neurolingwistyki*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Maharjan, S., Amjad, Z., Abaza, A., Vasavada, A.M., Sadhu, A., Valencia, C., Fatima, H., Nwankwo, I., Anam, M., Mohammed, L. (2022). Executive dysfunction in patients with alcohol use disorder: a systematic review. *Cureus*, 14(9), 1–12.
- Mandal, P.K., Mahajan, R., Dinov, I.D. (2012). Structural brain atlases: design, rationale, and applications in normal and pathological cohorts. *Journal of Alzheimer's Disease*, 31 (Suppl 3), 169–188.
- Manthey, M.R., Rehm, J., Vela, J., Bustins, E., Segura, M., Vieta, L., Colom, E., Anderson, J., Gual, A. (2018). Risky alcohol use: the impact on health service use. *European Addiction Research*, 24(5), 234–244.
- Martelli, C., Petillion, A., Brunet-Lecomte, M., Miranda Marcos, R., Chanraud, S., Amirouche, A., Letierce, A., Kostogianni, N., Lemaître, H., Aubin, H.J., Blecha, L., Reynaud, M., Martinot, J.L., Benyamina, A. (2017). Neuropsychological impairment in detoxified alcohol-dependent subjects with preserved psychosocial functioning. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 193–200.
- Maruszewski, T. (2001). *Psychologia poznania. Sposoby rozumienia siebie i świata*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Mateus, R., Wick, J.Y. (2021). Alcohol-related dementia: rethink how much you drink. *The Senior Care Pharmacist*, 36(7), 324–330.
- Matsui, T., Sakurai, H., Toyama, T., Yoshimura, A., Matsushita, S., Higuchi, S. (2012). Clinical application of neuroimaging to alcohol-related dementia. *Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi*, 47(3), 125–134.
- Maurage, P., Lannoy, S., Dormal, V., Blanco, M., Trabut, J.B. (2018). Clinical usefulness of the Iowa Gambling Task in severe alcohol use disorders: link with relapse and cognitive-physiological deficits. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(11), 2266–2273.
- Maurage, P., Timary, P. de, Billieux, J., Collignon, M., Heeren, A. (2014). Attentional alterations in alcohol dependence are underpinned by specific executive control deficits. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38(7), 2105–2112.
- Mazumder, A.H., Barnett, J., Lindberg, N., Torniaainen-Holm, M., Lähteenvuori, M., Lahdensuo, K., Kerkelä, M., Hietala, J., Isometsä, E.T., Kampman, O., Kiesepää, T.,

- Jukuri, T., Häkkinen, K., Cederlöf, E., Haaki, W., Kajanne, R., Wegelius, A., Männysalo, T., Niemi-Pynttäre, J., ..., Veijola, J. (2021). Reaction time and visual memory in connection with alcohol use in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Brain Sciences*, 11(6), 1–16.
- McHugh, R.K., Weiss, R.D. (2019). Alcohol use disorder and depressive disorders. *Alcohol Research: Current Reviews*, 40(1), 1–8.
- McLeod, R., Stockwell, T., Stevens, M., Phillips, M. (1999). The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction (Abingdon, England)*, 94(11), 1719–1734.
- McMurry, J. (2005). *Chemia organiczna*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Mellibruda, J., Sobolewska-Mellibruda, Z. (2007). *Integracyjna psychoterapia uzależnień: teoria i praktyka*. Instytut Psychologii Zdrowia.
- Miklewska, A., Miklewska, A. (2000). Związek temperamentu z zachowaniami agresywnymi i zagrożeniem uzależnieniem od alkoholu w świetle regulacyjnej teorii temperamentu J. Strelaua. *Przegląd Psychologiczny*, 43(2), 173–190.
- Miles, M., Warton, F.L., Meintjes, E.M., Molteno, C.D., Jacobson, J.L., Jacobson, S.W., Warton, C.M. (2021). Effects of prenatal alcohol exposure on the volumes of the lateral and medial walls of the intraparietal sulcus. *Frontiers in Neuroanatomy*, 15, 639–800.
- Mitoma, H., Manto, M., Shaikh, A.G. (2021). Mechanisms of ethanol-induced cerebellar ataxia: underpinnings of neuronal death in the cerebellum. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(16), 1–14.
- Modrzyński, R. (2017). *Abstynencja czy ograniczanie picia? Znaczenie zasobów w przeżywaniu abstynencji osób uzależnionych od alkoholu we wczesnej fazie zdrowienia*. Difin.
- Mollaahmetoglu, O.M., Palmer, E., Maschauer, E., Nolan, M.C., Stevens, T., Carlyle, M., Hardy, L., Watkins, E.R., Morgan, C.J. (2021). The acute effects of alcohol on state rumination in the laboratory. *Psychopharmacology*, 238, 1671–1686.
- Momenan, R., Steckler, L.E., Saad, Z.S., Rafelghem, S. van, Kerich, M.J., Hommer, D.W. (2012). Effects of alcohol dependence on cortical thickness as determined by magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 204(2–3), 101–111.
- Monnig, M.A., Yeo, R.A., Tonigan, J.S., McCrady, B.S., Thoma, R.J., Sabbineni, A., Hutchison, K.E. (2015). Associations of white matter microstructure with clinical and demographic characteristics in heavy drinkers. *PLoS One*, 10(11), 936–950.
- Monte, S.M. de la, Kril, J.J. (2014). Human alcohol-related neuropathology. *Acta Neuropathologica*, 127, 71–90.
- Mori, S., Wakana, S., Zijl, P.C. van, Nagae-Poetscher, L.M. (2005). *MRI atlas of human white matter*. Elsevier.
- Moselhy, H.F., Georgiou, G., Kahn, A. (2001). Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. *Alcohol and Alcoholism*, 36(5), 357–368.
- Müller-Oehring, E.M., Jung, Y., Pfefferbaum, A., Sullivan, E.V., Schulte, T. (2015). The resting brain of alcoholics. *Cerebral Cortex*, 25(11), 4155–4168.
- Nahum, L., Pignat, J.M., Bouzerda-Wahlen, A., Gabriel, D., Liverani, M.C., Lazeyras, F., Ptak, R., Richiardi, J., Haller, S., Thorens, G., Zullino, D.F., Guggisberg, A.G.,

- Schnider, A. (2015). Neural correlate of anterograde amnesia in Wernicke–Korsakoff syndrome. *Brain Topography*, 28, 760–770.
- Nair, V., Verma, T., Yadav, D., Lall, S.B. (2017). Cognitive failures among young male alcoholics compared across levels of alcoholism. *Indian Journal of Health and Wellbeing*, 8(12), 1505–1509.
- Napiórkowska-Pawlak, D., Pawlak, R., Malinowska, B. (1998). Rola receptorów glutamatergicznych NMDA w działaniu alkoholu etylowego na ośrodkowy układ nerwowy. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii*, 4, 79–91.
- Nardone, R., Höller, Y., Storti, M., Christova, M., Tezzon, F., Golaszewski, S., Trinaka, E., Brigo, F. (2013). Thiamine Deficiency Induced Neurochemical, Neuroanatomical, and Neuropsychological Alterations: a Reappraisal. *The Scientific World Journal*, 1, 1–8.
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). (2010). *Rethinking drinking: alcohol and your health*. https://www.niaaa.nih.gov/sites/default/files/publications/NIAAA_RethinkingDrinking.pdf
- Nęcka, E., Orzechowski, J., Szymura, B., Wichary, S. (2020). *Psychologia poznawcza*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Niewiadomska, I., Stanisławczyk, P. (2004). *Narkotyki. Uzależnienia fakty i mity*. Wydawnictwo KUL.
- Nowaczyk, N. (2018). Disturbances in intentional action among patients with frontal lobes dysfunction from the self-regulatory point of view. *Polskie Forum Psychologiczne*, 23(4), 709–722.
- Nowaczyk, N. (2019). Frontal and callosal white matter changes and their potential effects on neurocognitive functioning in alcohol addicts: a meta-analysis. *Acta Neuropsychologica*, 17(2), 189–205.
- Nowaczyk, N. (2021). *Zmiany strukturalne mózgu a obraz kliniczny funkcji neuropsychologicznych u mężczyzn z zaburzeniem używania alkoholu* [rozprawa doktorska, Uniwersytet im. Adama Mickiewicza]. Archiwum Prac Dyplomowych. <https://repozytorium.amu.edu.pl/handle/10593/26434>
- Nowaczyk, N., Cierpiałkowska, L., Mikołajczak, M. (2023). Corpus callosum atrophy in alcohol-dependent men with memory disorders and visual attention difficulties. *Journal of Integrative Neuroscience*, 22(6), 173–188.
- Nowakowska, K., Jabłkowska, K., Borkowska, A. (2007). Cognitive dysfunctions in patients with alcohol dependence. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 3, 29–35.
- Orrison, W.R., Walecki, J. (2018). *Atlas funkcjonalny mózgu*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Oscar-Berman, M. (2000). Neuropsychological vulnerabilities in chronic alcoholism. *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio*, 34, 149–158.
- Oscar-Berman, M. (2012). Function and dysfunction of prefrontal brain circuitry in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Neuropsychology Review*, 22, 154–169.
- Oscar-Berman, M., Marinkovic, K. (2003). Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 125–133.

- Ostaszewski, K. (2008). Zapobieganie używaniu substancji psychoaktywnych. W: B. Woynarowska (red.), *Edukacja zdrowotna*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pahng, A.R., McGinn, M.A., Paulsen, R.I., Edwards, S. (2017). The prefrontal cortex as a critical gate of negative affect and motivation in alcohol use disorder. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 13, 139–143.
- Pandey, A.K., Ardekani, B.A., Kamarajan, C., Zhang, J., Chorlian, D.B., Byrne, K.N.H., Pandey, G., Meyers, J.L., Kinreich, S., Stimus, A., Porjesz, B. (2018). Lower prefrontal and hippocampal volume and diffusion tensor imaging differences reflect structural and functional abnormalities in abstinent individuals with alcohol use disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 42(10), 1883–1896.
- Pąchalska, M. (1999). *Afazjologia*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pąchalska, M. (2008). *Rehabilitacja neuropsychologiczna: procesy poznawcze i emocjonalne*. Wydawnictwo UMCS.
- Pąchalska, M., Kaczmarek, B.L.J., Kropotov, Ŭ.D. (2014). *Neuropsychologia kliniczna: od teorii do praktyki*. Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Pąchalska, M., Nowaczyk, N. (2021). Event-related potentials studies of PTSD after infection of SARS-CoV-2 and NeuroCOVID-19. *Acta Neuropsychologica*, 19, 347–360.
- Pfefferbaum, A., Rosenbloom, M.J., Chu, W., Sassoan, S.A., Rohlfing, T., Pohl, K.M., Zahr, N.M., Sullivan, E.V. (2014). White matter microstructural recovery with abstinence and decline with relapse in alcohol dependence interacts with normal ageing: a controlled longitudinal DTI study. *Lancet Psychiatry*, 1(3), 202–212.
- Pitel, A.L., Eustache, F., Beaunieux, H. (2014). Component processes of memory in alcoholism: pattern of compromise and neural substrates. *Handbook of Clinical Neurology*, 125, 211–225.
- Platt, B., Kamboj, S.K., Italiano, T., Rendell, P.G., Curran, H.V. (2016). Prospective memory impairments in heavy social drinkers are partially overcome by future event simulation. *Psychopharmacology*, 233, 499–506.
- Popa, I., Rădulescu, I., Drăgoi, A.M., Trifu, S., Cristea, M.B. (2021). Korsakoff syndrome: an overlook. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 22(4), 1–5.
- Poprawa, R. (2014). Znaczenie impulsywności dla stopnia zaangażowania młodych mężczyzn w picie alkoholu. *Alcoholism and Drug Addiction*, 27(1), 31–54.
- Porteus, S.D. (1950). *The Porteus Maze Test and Intelligence*. Pacific Books.
- Powell, A., Sumnall, H., Kullu, C., Owens, L., Montgomery, C. (2021). Subjective executive function deficits in hazardous alcohol drinkers. *Journal of Psychopharmacology*, 35(11), 1375–1385.
- Poznyak, V. (2017). Alcohol use disorders: their status in the draft ICD-11: 100. *JAMA Psychiatry*, 74(9), 869–870.
- Poznyak, V., Reed, G.M., Medina-Mora, M.E. (2018). Aligning the ICD-11 classification of disorders due to substance use with global service needs. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 27(3), 212–218.
- Przybyła, M., Klimek, A., Chmielewski, H., Błaszczuk, B., Kaczorowska, B. (2006). Potencjał P300 jako czynnik diagnostyczny zmian OUN osób uzależnionych od alkoholu. *Aktualności Neurologiczne*, 6(2), 78–87.

- Pużyński, S., Wciórka, J. (1999). *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10*. Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”.
- Reed, L.J., Lasserson, D., Marsden, P., Stanhope, N., Stevens, T., Bello, F., Kingsley, D., Colchester, A., Kopelman, M.D. (2003). FDG-PET findings in the Wernicke–Korsakoff syndrome. *Cortex*, 39(4–5), 1027–1045.
- Rehm J. (2011). The risks associated with alcohol use and alcoholism. *Alcohol Research and Health: The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism*, 34(2), 135–143.
- Rehm, J., Baliunas, D., Borges, G.L., Graham, K., Irving, H., Kehoe, T., Parry, C.D., Patra, J., Popova, S., Poznyak, V., Roerecke, M., Room, R., Samokhvalov, A.V., Taylor, B. (2010). The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction (Abingdon, England)*, 105(5), 817–843.
- Rehm, J., Gmel Sr, G.E., Gmel, G., Hasan, O.S.M., Imtiaz, S., Popova, S., Probst, C., Roerecke, M., Room, R., Samokhvalov, A.V., Shield, K.D., Shuper, P.A. (2017). The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease-an update. *Addiction*, 112(6), 968–1001.
- Rehm, J., Hasan, O.S., Black, S.E., Shield, K.D., Schwarzingler, M. (2019). Alcohol use and dementia: a systematic scoping review. *Alzheimer's Research and Therapy*, 11, 1–11.
- Ritz, L., Segobin, S., Le Berre, A.P., Lannuzel, C., Boudehent, C., Vabret, F., Eustache, F., Pitel, A.L., Beaunieux, H. (2014). Brain structural substrates of cognitive procedural learning in alcoholic patients early in abstinence. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 38(8), 2208–2216.
- Roden, C. (2018). *MRICroGL*. <https://www.nitrc.org/projects/mricrogl>
- Rohlfing, T., Zahr, N.M., Sullivan, E.V., Pfefferbaum, A. (2010). The SRI24 multi-channel atlas of normal adult human brain structure. *Human Brain Mapping*, 31, 798–819.
- Ruff, R.M. (1996). *Ruff Figural Fluency Test. Professional Manual*. Psychological Assessment Resources, Inc.
- Segobin, S., Pitel, A.L. (2021). The specificity of thalamic alterations in Korsakoff's syndrome: implications for the study of amnesia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 130, 292–300.
- Segobin, S., Ritz, L., Lannuzel, C., Boudehent, C., Vabret, F., Eustache, F., Beaunieux, H., Pitel, A.L. (2015). Integrity of white matter microstructure in alcoholics with and without Korsakoff's syndrome. *Human Brain Mapping*, 36(7), 2795–2808.
- Selzer, M.L. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test (MAST): the quest for a new diagnostic instrument. *American Journal of Psychiatry*, 127, 1653–1658.
- Senatorov, V.V., Damadzic, R., Mann, C.L., Schwandt, M.L., George, D.T., Hommer, D.W., ..., Momenan, R. (2015). Reduced anterior insula, enlarged amygdala in alcoholism and associated depleted von Economo neurons. *Brain*, 138(1), 69–79.
- Senderecka, M., Zabawa, J., Kluj-Kozłowska, K., Greń, M., Konkel, A., Kuklińska, M., Paprot, E., Sikorski, R., Barczak, A., Sitek, E. (2015). *Skala Funkcjonowania Poznawczego ACE-III*. www.neura.edu.au

- Shattuck, D.W., Mirza, M., Adisetiyo, V., Hojatkashani, C., Salamon, G., Narr, K.L., Poldrack, R.A., Bilder, R.M., Toga, A.W. (2008). Construction of a 3D probabilistic atlas of human cortical structures. *NeuroImage*, 39(3), 1064–1080.
- Shim, J.H., Kim, Y.T., Kim, S., Baek, H.M. (2019). Volumetric reductions of subcortical structures and their localizations in alcohol-dependent patients. *Frontiers in Neurology*, 10, 435–853.
- Shin, S.K., Kaiser, E.E., West, F.D. (2021). Alcohol induced brain and liver damage: advantages of a porcine alcohol use disorder model. *Frontiers in Physiology*, 11, 1–15.
- Singh, S., Wagh, V. (2022). Marchiafava Bignami disease: a rare neurological complication of long-term alcohol abuse. *Cureus*, 14(10), 1–9.
- Sinha, S., Kataria, A., Kolla, B.P., Thusius, N., Loukianova, L.L. (2019). Wernicke encephalopathy – clinical pearls. *Mayo Clinic Proceedings*, 94(6), 1065–1072.
- Smith, J. (2011). *MRIConvert: a nifty DICOM file converter*.
- Smith, S.M., Jenkinson, M., Johansen-Berg, H., Rueckert, D., Nichols, T.E., Mackay, C.E., Watkins, K.E., Ciccarelli, O., Cader, M.Z., Matthews, P.M., Behrens, T.E. (2006). Tract-based spatial statistics: voxelwise analysis of multi-subject diffusion data. *NeuroImage*, 31(4), 1487–1505.
- Smith, S.M., Jenkinson, M., Woolrich, M.W., Beckmann, C.F., Behrens, T.E., Johansen-Berg, H., Bannister, P.R., De Luca, M., Drobnjak, I., Flitney, D.E., Niazy, R.K., Saunders, J., Vickers, J., Zhang, Y., De Stefano, N., Brady, J.M., Matthews, P.M. (2004). Advances in functional and structural MR image analysis and implementation as FSL. *NeuroImage*, 23, 208–219.
- Sorg, S.F., Taylor, M.J., Alhassoon, O.M., Gongvatana, A., Theilmann, R.J., Frank, L.R., Grant, I. (2012). Frontal white matter integrity predictors of adult alcohol treatment outcome. *Biological Psychiatry*, 71(3), 262–268.
- Spada, M.M., Caselli, G., Wells, A. (2013). A triphasic metacognitive formulation of problem drinking. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 20, 494–500.
- Spada, M.M., Moneta, G.B., Wells, A. (2007). The relative contribution of metacognitive beliefs and expectancies to drinking behaviour. *Alcohol and Alcoholism*, 42(6), 567–574.
- Spada, M.M., Wells, A. (2006). Metacognitions about alcohol use in problem drinkers. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 13, 138–143.
- Spada, M.M., Wells, A. (2009). A metacognitive model of problem drinking. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 16, 383–393.
- Spindler, C., Trautmann, S., Alexander, N., Bröning, S., Bartscher, S., Stuppe, M., Muehlhan, M. (2021). Meta-analysis of grey matter changes and their behavioral characterization in patients with alcohol use disorder. *Scientific Reports*, 11(1), 1–15.
- Stephan, R.A., Alhassoon, O.M., Allen, K.E., Wollman, S.C., Hall, M., Thomas, W.J., Gamboa, J.M., Kimmel, C., Stern, M., Sari, C., Dalenberg, C.J., Sorg, S.F., Grant, I. (2017). Meta-analyses of clinical neuropsychological tests of executive dysfunction and impulsivity in alcohol use disorder. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 43(1), 24–43.

- Strelau, J. (2006). *Temperament jako regulator zachowania z perspektywy półwiecza badań*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Strelau, J. (2008). *Temperament*. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki. Psychologia ogólna*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.
- Strelau, J. (2014). *Różnice indywidualne. Historia – determinanty – zastosowanie*. Wydawnictwo Naukowe Scholar i Wydawnictwo SWPS.
- Sullivan, E.V. (2000). Human brain vulnerability to alcoholism: evidence from neuroimaging studies. *Review of NIAAA's Neuroscience and Behavioral Research Portfolio, NIAAA Research Monograph*, 34, 473–508.
- Sullivan, E.V., Pfefferbaum, A. (2009). Neuroimaging of the Wernicke–Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, 44(2), 155–165.
- Sullivan, E.V., Rosenbloom, M.J., Lim, K.O., Pfefferbaum, A. (2000). Longitudinal changes in cognition, gait, and balance in abstinent and relapsed alcoholic men: relationships to changes in brain structure. *Neuropsychology*, 14(2), 178–188.
- Sullivan, E.V., Zahr, N.M., Sasso, S.A., Thompson, W.K., Kwon, D., Pohl, K.M., Pfefferbaum, A. (2018). The role of aging, drug dependence, and hepatitis C comorbidity in alcoholism cortical compromise. *Jama Psychiatry*, 75(5), 474–483.
- Sunders, J.B., Peacock, A., Degenhardt, L. (2018). Alcohol use disorders in the draft ICD-11, and how they compare with DSM-5. *Current Addiction Reports*, 5, 257–264.
- Szajewski, J. (2006). *Zatrucia substancjami chemicznymi*. W: A. Szczeklik (red.), *ChOROBY WENĘTRZNE*. Medycyna Praktyczna.
- Tarter, R.E., Laird, S.B., Moss, H.B. (1990). Neuropsychological and neurophysiological characteristics of children of alcoholics. W: M. Windle, J.S. Searles (red.), *Children of alcoholics: critical perspectives. The Guilford substance abuse series* (s. 73–98). Guilford Press.
- Tarter, R.E., Vanyukov, M.M. (2001). Introduction: theoretical and operational framework for research into the etiology of substance use disorders. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 10(4), 1–12.
- Trivedi, R., Bagga, D., Bhattacharya, D., Kaur, P., Kumar, P., Khushu, S., Tripathi, R.P., Singh, N. (2013). White matter damage is associated with memory decline in chronic alcoholics: a quantitative diffusion tensor tractography study. *Behavioural Brain Research*, 250, 192–198.
- Ulasoglu-Yildiz, C., Yildirim, Z., Myers, C.E., Gluck, M.A., Gurvit, H. (2023). Altered learning and transfer abilities in Korsakoff's syndrome depending on task complexity. *Applied Neuropsychology: Adult*, 1–13.
- Walecki, J., Furmanek, M.I., Bulski, T., Adamczyk, M. (2014). *Rezonans magnetyczny*. W: J. Walecki (red.), *Diagnostyka obrazowa. Układ nerwowy ośrodkowy*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Walecki, J., Kluczeńska, E. (2014). *Cechy guzów ośrodkowego układu nerwowego*. W: J. Walecki (red.), *Układ nerwowy ośrodkowy* (s. 203–205). Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Walsh, K., Darby, D. (2005). *Neuropsychologia kliniczna*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne.

- Wang, J., Fan, Y., Dong, Y., Ma, M., Dong, Y., Niu, Y., Jiang, Y., Wang, H., Wang, Z., Wu, L., Sun, H., Cui, C. (2018). Combining gray matter volume in the cuneus and the cuneus-prefrontal connectivity may predict early relapse in abstinent alcohol-dependent patients. *PLoS One*, 13(5), 1–18.
- Warren, K.R., Hewitt, B.G. (2010). NIAAA: Advancing alcohol research for 40 years. *Alcohol Research and Health*, 33(1–2), 5–17.
- Weidlich, S., Lamberti, G. (1997). *DCS: Diagnosticum für Cerebralschädigung nach F. Hillers*. Verlag Hans Huber.
- Weil, Z.M., Corrigan, J.D., Karelina, K. (2018). Alcohol use disorder and traumatic brain injury. *Alcohol Research: Current Reviews*, 39(2), 171–180.
- Weiland, B.J., Korycinski, S.T., Soules, M., Zubieta, J.K., Zucker, R.A., Heitzeg, M.M. (2014). Substance abuse risk in emerging adults associated with smaller frontal gray matter volumes and higher externalizing behaviors. *Drug and Alcohol Dependence*, 137, 68–75.
- Westman, J.G., Bujarski, S., Ray, L.A. (2017). Impulsivity moderates subjective responses to alcohol in alcohol-dependent individuals. *Alcohol and Alcoholism*, 52(2), 249–255.
- Wilcox, C.E., Dekonenko, C.J., Mayer, A.R., Bogenschutz, M.P., Turner, J.A. (2014). Cognitive control in alcohol use disorder: deficits and clinical relevance. *Reviews in the Neurosciences*, 25(1), 1–24.
- Wilhelm, J., Frieling, H., Hillemacher, T., Degner, D., Kornhuber, J., Bleich, S. (2008). Hippocampal volume loss in patients with alcoholism is influenced by the consumed type of alcoholic beverage. *Alcohol and Alcoholism*, 43(3), 296–299.
- Wilson, S., Bair, J.L., Thomas, K.M., Iacono, W.G. (2017). Problematic alcohol use and reduced hippocampal volume: a meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 47(13), 2288–2301.
- Windle, M., Davies, P.T. (2003). Teoria rozwojowa i związane z nią badania. W: K.E. Leonard, H.T. Blane (red.), *Picie i alkoholizm w świetle teorii psychologicznych* (s. 209–254). Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych.
- Wojnar, M., Brower, K. (2012). Neurobiologiczne mechanizmy uzależnienia. W: P. Jabłoński, B. Bukowska, C. Czabała (red.), *Uzależnienie od narkotyków* (s. 105–125). Krajowe Biuro ds. Narkomanii.
- Wojnar, M., Ślufarska, A., Klimkiewicz, A. (2007). Nawroty w uzależnieniu od alkoholu. Część 3: Społeczno-demograficzne i psychologiczne czynniki ryzyka. *Alkoholizm i Narkomania*, 20(1), 81–102.
- Wolitzky-Taylor, K., Sewart, A., Zinbarg, R., Mineka, S., Craske, M.G. (2021). Rumination and worry as putative mediators explaining the association between emotional disorders and alcohol use disorder in a longitudinal study. *Addictive Behaviors*, 119, 106–115.
- Wood, A.M., Kaptoge, S., Butterworth, A.S., Willeit, P., Warnakula, S., Bolton, T., Paige, E., Paul, D.S., Sweeting, M., Burgess, S., Bell, S., Astle, W., Stevens, D., Koulman, A., Selmer, R.M., Verschuren, W.M.M., Sato, S., Njølstad, I., Woodward, M., ..., Danesh, J. (2018). Emerging risk factors collaboration/EPIC-CVD/UK Biobank alcohol study group. Risk thresholds for alcohol consumption: combined

- analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet (London, England)*, 391(10129), 1513–1523.
- World Health Organization (WHO). (2017). *Mental health of older adults*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/mental-health-of-older-adults>
- World Health Organization (WHO). (2019). *Global status report on alcohol and health 2018*. https://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en
- World Health Organization (WHO). (2024). *Clinical descriptions and diagnostic requirements for ICD-11 mental, behavioral and neurodevelopmental disorders*. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/375767/9789240077263>
- Woronowicz, B.T. (2009). *Uzależnienie. Geneza, terapia, powrót do zdrowia*. Media Rodzina, Wydawnictwo Edukacyjne Parpamedia.
- Wu, F., Dong, P., Wu, G., Deng, J., Ni, Z., Gao, X., Li, P., Li, B., Yuan, J., Sun, H. (2022). Impulsivity trait mediates the relationship between white matter integrity of prefrontal–striatal circuits and the severity of dependence in alcoholism. *Frontiers in Psychiatry*, 13, 1–10.
- Van Oort, R., Kessels, R.P. (2009). Executive dysfunction in Korsakoff's syndrome: time to revise the DSM criteria for alcohol-induced persisting amnesic disorder? *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 13(1), 78–81.
- Vasan, S., Kumar, A. (2023). *Wernicke Encephalopathy*. StatPearls Publishing.
- Vetulani, J. (2013). Alkoholizm i neurobiologia farmakoterapii alkoholizmu. *Wszelch-swiat*, 114, 1–3.
- Virag, M., Janacek, K., Horvath, A., Zoltan, B., Fabo, D., Nemeth, D. (2015). Competition between frontal lobe functions and implicit sequence learning: evidence from the long-term effects of alcohol. *Experimental Brain Research*, 233, 2081–2089.
- Yeh, P.H., Simpson, K., Durazzo, T.C., Gazdzinski, S., Meyerhoff, D.J. (2009). Tract-Based Spatial Statistics (TBSS) of diffusion tensor imaging data in alcohol dependence abnormalities of the motivational neurocircuitry. *Psychiatry Research*, 173(1), 22–30.
- Yen, F.S., Wang, S.I., Lin, S.Y., Chao, Y.H., Wei, J.C.C. (2022). The impact of alcohol consumption on cognitive impairment in patients with diabetes, hypertension, or chronic kidney disease. *Frontiers in Medicine*, 9, 1–10.
- Zahr, N.M. (2014). Structural and microstructural imaging of the brain in alcohol use disorders. *Handbook of Clinical Neurology*, 125, 275–290.
- Zahr, N.M., Pohl, K.M., Saranathan, M., Sullivan, E.V., Pfefferbaum, A. (2019). Hippocampal subfield CA2+3 exhibits accelerated aging in alcohol use disorder: a preliminary study. *NeuroImage: Clinical*, 22, 1–8.
- Zeigarnik, B.V.F. (1983/2012). *Podstawy patopsychologii klinicznej*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe.
- Zhao, Y., Skandali, N., Bethlehem, R.A., Voon, V. (2022). Mesial prefrontal cortex and alcohol misuse: dissociating cross-sectional and longitudinal relationships in UK Biobank. *Biological Psychiatry*, 92(11), 907–916.
- Zhu, J., Wang, Y., Wang, H., Cheng, W., Li, Z., Qian, Y., Li, X., Li, X., Yu, Y. (2018). Abnormal gray matter asymmetry in alcohol dependence. *Neuroreport*, 29(9), 753–759.

- Zois, E., Vollstädt-Klein, S., Hoffmann, S., Reinhard, I., Charlet, K., Beck, A., Jorde, A., Kirsch, M., Walter, H., Heinz, A., Kiefer, F. (2017). Orbitofrontal structural markers of negative affect in alcohol dependence and their associations with heavy relapse-risk at 6 months post-treatment. *European Psychiatry*, 46, 16–22.
- Zomeran, E. van, Spikman, J. (2003). Assessment of attention. W: P.W. Halligan, U. Kischka, J.C. Marshall (red.), *Handbook of clinical neuropsychology* (s. 73–88). Oxford University Press.
- Zorlu, N., Gelal, F., Kuserli, A., Cenik, E., Durmaz, E., Saricicek, A., Gulseren, S. (2013). Abnormal white matter integrity and decision-making deficits in alcohol dependence. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 214(3), 382–388.
- Zorlu, N., Ucman, T.K., Gelal, F., Kalayci, C.C., Polat, S., Saricicek, A., Zorlu, P.K., Gulseren, S. (2014). Abnormal white matter integrity in long-term abstinent alcohol dependent patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 224(1), 42–48.
- Zou, Y., Murray, D.E., Durazzo, T.C., Schmidt, T.P., Murray, T.A., Meyerhoff, D.J. (2017). Effects of abstinence and chronic cigarette smoking on white matter microstructure in alcohol dependence: diffusion tensor imaging at 4 T. *Drug and Alcohol Dependence*, 175, 42–50.
- Zubaran, C., Fernandes, J.G., Rodnight, R. (1997). Wernicke–Korsakoff syndrome. *Postgraduate Medical Journal*, 73(855), 27–31.



WKŁAD AUTORÓW W POWSTANIE PUBLIKACJI



Opracowanie podstaw teoretycznych badań

NATALIA NOWACZYK, LIDIA CIERPIAŁKOWSKA

Opracowanie projektu badań

NATALIA NOWACZYK, LIDIA CIERPIAŁKOWSKA

Opracowanie i opisanie metodologii badań

NATALIA NOWACZYK

Badania

NATALIA NOWACZYK

Opracowanie wyników badań i dyskusja

NATALIA NOWACZYK



Natalia Nowaczyk — doktor psychologii, specjalista psychologii klinicznej – neuropsycholog, wiceprezes Polskiego Towarzystwa Neuropsychologicznego. Ukończyła studia magisterskie z psychologii, kognitywistyki i chemii biologicznej. Jej zainteresowania naukowe koncentrują się na diagnozie i rehabilitacji neuropsychologicznej przy uwzględnieniu metod neuroobrazowania i zagadnień chemii medycznej. W zakresie analizy

danych neuroobrazowych współpracowała z badaczami Uniwersytetu Oxfordzkiego oraz Instytutu Maxa Plancka.



Lidia Cierpiałkowska — profesor psychologii, badaczka w obszarze psychologii klinicznej, psychoterapeutka i supervisor terapii uzależnienia od alkoholu. Jej zainteresowania naukowe koncentrują się na zagadnieniach psychologii klinicznej, psychopatologii i psychoterapii zaburzeń psychicznych. Szczególną uwagę, od strony teoretycznej i badawczej, poświęca psychologii i psychoterapii zaburzeń osobowości oraz psycholo-

gii uzależnień od środków psychoaktywnych.

Oryginalność ujęcia problematyki publikacji polega głównie na skojarzeniu sekwencji pytań należących do obszarów badawczych kilku dyscyplin i specjalności, na które wprawdzie odpowiedzi były już udzielane, ale – jak dotąd – nie próbowano tych odpowiedzi powiązać ze sobą tak, by ukazały badane zjawisko w pewnym ciągu dynamicznym, od jego źródeł (nienormatywnej konsumpcji alkoholu wraz z jej przyczynami wynikającymi z indywidualnych cech demograficznych i przypadków życiowych), poprzez wywołane tym zmiany w organizmie, przede wszystkim w mózgu, a w ich konsekwencji – do zaburzeń neuropsychologicznych: funkcji poznawczych i wykonawczych.

Dr hab. Jolanta Góral-Półrola, Prof. UJK
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach

ISBN 978-83-66983-49-6 (numer tomu 23)

ISBN 978-83-66983-22-9 (numer kolekcji)