http://win10.io

Barbara Bętkowska-Korpała

Osobowościowe uwarunkowania dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu

Osobowościowe uwarunkowania dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu

Barbara Bętkowska-Korpała

Osobowościowe uwarunkowania dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu

Kraków 2013

© Barbara Bętkowska-Korpała

Zakład Psychologii Lekarskiej, Katedra Psychiatrii
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Recenzenci wydawniczy: prof. dr hab. Lidia Cierpiałkowska
prof. dr hab. Aleksandra Tokarz

redakcja
Katarzyna Bartoch

projekt okładki
Jacek Zieliński

DTP
ZINEL, Kraków

druk
Drukarnia Technet, Kraków

Wydanie I

ISBN 978-83-7430-357-6

Medycyna Praktyczna
ul. Krakowska 41
31-066 Kraków
tel. 12 293 41 00
faks 12 293 40 10
e-mail: listy@mp.pl
http://www.mp.pl

Spis treści

Wykaz skrótów używanych w tekście 9
Wprowadzenie 11
1. Uzależnienie od alkoholu jako problem kliniczny 15
1.1. Uzależnienie a zaburzenie zdolności adaptacyjnych 15
1.2. Rozpoznawanie zespołu uzależnienia od alkoholu 18
1.2.1. Obraz kliniczny uzależnienia od alkoholu z perspektywy kryteriów diagnostycznych 19
1.3. Kierunki leczenia osób uzależnionych od alkoholu 25
1.3.1. Historyczny kontekst współczesnych kierunków leczenia 25
1.3.2. Leczenie metodami psychologicznymi 27
1.3.3. Leczenie farmakologiczne 30
1.4. Podsumowanie 31
2. Neuropsychologiczna charakterystyka osób uzależnionych od alkoholu 32
2.1. Alkoholizm jako „choroba mózgu" 32
2.2. Uzależnienie od alkoholu a funkcje wykonawcze 35
2.2.1. Poalkoholowe uszkodzenia mózgu a funkcje wykonawcze 37
2.3. Funkcje wykonawcze a abstynencja alkoholowa 39
2.3.1. Abstynencja a alkoholowy zespół abstynencyjny 41
2.4. Podsumowanie 42
3. Zdrowienie w uzależnieniu od alkoholu a procesy motywacyjne 43
3.1. Abstynencja alkoholowa w procesie zdrowienia 43
3.1.1. Trzeźwość jako optymalny cel leczenia 44
3.1.2. Abstynencja a redukcja szkód w procesie zmiany 46
3.2. Proces zmiany zachowań zdrowotnych w modelu HAPA 47
3.3. Motywacyjny Model Używania Alkoholu 51
3.4. Podsumowanie 55
4. Uzależnienie od alkoholu jako zaburzenie samoregulacji 56
4.1. Samoregulacja w kontekście zmiany zachowania 57
4.2. Samoregulacja w koncepcji Juliusa Kuhla 59
4.2.1. Teoria Integracji Systemów Osobowości 60
4.2.2. Efektywność samoregulacji – kontrola działania 67
4.2.3. Rozwój systemu Ja i samoregulacji 69

4.3. Samoregulacja w badaniach osób uzależnionych od alkoholu ... 70
4.4. Podsumowanie ... 73
5. Osobowość a przebieg leczenia uzależnienia od alkoholu ... 74
5.1. Integracyjny Pięcioczynnikowy Model Osobowości ... 75
5.1.1. Pięcioczynnikowy Model Osobowości a zaburzenia osobowości ... 77
5.2. Cechy osobowości a uzależnienie od alkoholu ... 79
5.2.1. Neurotyczność a uzależnienie ... 79
5.2.2. Ekstrawertyczność a uzależnienie ... 84
5.2.3. Otwartość na doświadczenie a uzależnienie ... 86
5.2.4. Ugodowość a uzależnienie ... 86
5.2.5. Sumienność a uzależnienie ... 87
5.3. Zaburzenia osobowości a uzależnienie od alkoholu ... 89
5.4. Podsumowanie ... 91
6. Osobowościowe uwarunkowania abstynencji alkoholowej i dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu – wprowadzenie do badań własnych ... 92
6.1. Ogólne cele badawcze ... 92
6.2. Teoretyczne założenia badań ... 93
6.3. Modele badawcze ... 94
6.4. Pytania badawcze ... 99
6.5. Operacjonalizacja zmiennych i narzędzia badawcze ... 101
6.5.1. Cechy osobowości i inwentarz osobowości NEO-PI-R ... 101
6.5.2. Funkcje wolicjonalne i inwentarz samosterowania ... 103
6.5.3. Ocena abstynencji od alkoholu i głębokości uzależnienia od alkoholu oraz skala rozwoju uzależnienia od alkoholu ... 105
6.5.4. Wybrane dane socjodemograficzne, historii leczenia i arkusz diagnostyczny ... 107
6.6. Procedura badań i grupa badana ... 108
6.6.1. Charakterystyka grupy badanej ... 110
6.7. Metody analizy statystycznej ... 112
7. Osobowość w procesie zdrowienia z uzależnienia od alkoholu ... 114
7.1. Wprowadzenie ... 114
7.2. Porównanie cech osobowości osób uzależnionych od alkoholu z cechami osobowości osób z grupy normatywnej ... 115
7.3. Dynamika zmian osobowości a roczna abstynencja ... 119
7.3.1. Zmienność nasilenia głównych czynników osobowości ... 121
7.3.2. Zmienność neurotyczności ... 125
7.3.3. Zmienność ekstrawertyczności ... 127
7.3.4. Zmienność otwartości na doświadczenie ... 129
7.3.5. Zmienność ugodowości ... 131
7.3.6. Zmienność sumienności ... 133
7.4. Charakterystyka funkcji wolicjonalnych ... 135
7.5. Dynamika zmian funkcji wolicjonalnych a roczna abstynencja ... 137
7.5.1. Zmienność funkcji samoregulacji ... 137
7.5.2. Zmienność funkcji hamowania wolicjonalnego ... 139
7.5.3. Zmienność funkcji samokontroli ... 141
7.5.4. Zmienność wskaźników stresu życiowego ... 142

7.6. Związki cech osobowości i funkcji wolicjonalnych 144
7.7. Osobowościowe predyktory funkcji wolicjonalnych 148
7.7.1. Osobowościowe predyktory funkcji samoregulacji 149
7.7.2. Osobowościowe predyktory funkcji hamowania wolicjonalnego 151
7.7.3. Osobowościowe predyktory funkcji samokontroli 152
7.7.4. Osobowościowe predyktory wskaźników stresu życiowego 154
8. Predykcyjna rola mechanizmów osobowościowych w zdrowieniu 156
8.1. Wprowadzenie 156
8.2. Końcowy model utrzymywania abstynencji alkoholowej 159
8.2.1. Rola neurotyczności w zdrowieniu 161
8.2.2. Rola ekstrawertyczności w zdrowieniu 163
8.2.3. Rola otwartości na doświadczenie w zdrowieniu 166
8.2.4. Rola ugodowości w zdrowieniu 167
8.2.5. Rola sumienności w zdrowieniu 169
9. Osobowościowe uwarunkowania abstynencji alkoholowej i dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu – omówienie i wnioski końcowe 172
9.1. Wprowadzenie 172
9.2. Cechy osobowości pacjentów uzależnionych od alkoholu na początku procesu leczenia 173
9.3. Dynamika zmian nasilenia cech osobowości w procesie zdrowienia 176
9.4. Dynamika zmian samoregulacji w procesie zdrowienia 180
9.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji wolicjonalnych 185
9.6. Osobowościowe mechanizmy sprzyjające abstynencji 187
9.7. Uwagi końcowe – samoregulacja jako kluczowy mechanizm zdrowienia 193
9.7.1. Wybrane rekomendacje do terapii 193
9.8. Ograniczenia i perspektywy dalszych analiz 196
Aneks 197
Spis tabel 213
Spis rycin 217
Bibliografia 221

Wykaz skrótów używanych w tekście

ABS	grupa osób badanych, które utrzymują roczną abstynencję
APA	Amerykańskie Towarzystwo Psychologiczne (ang. American Psychological Association)
APETA	analiza przebiegu i efektów terapii alkoholików
AZA	alkoholowy zespół abstynencyjny
COMBINE	Multisite Trial of Combined Pharmacotherapies and Behavioral Interventions for Alcohol Dependence
COTUA	całodobowy ośrodek terapii uzależnienia od alkoholu
DOR	dyferencyjne rozpoznawanie obiektów
DOTUA	dzienny ośrodek terapii uzależnienia od alkoholu
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Edycje: III, IV-R, V
GWU	globalny wskaźnik uzależnienia
HAPA	model zmiany zachowań zdrowotnych (ang. Health Action Process Approach)
ICD	International Classification of Diseases, Rewizje: 10, 11
IRA	intuicyjna regulacja afektywna
nABS	grupa osób badanych, które wróciły do spożywania alkohol w ciągu roku
NEO-FFI	inwentarz osobowości NEO-FFI (ang. NEO Five-Factor Inventory)
NEO-PI-R	inwentarz osobowości NEO-PI-R (ang. Revised NEO Personality Inventory)
NESARC	National Epidemiological Survey of Alcoholism and Related Conditions
NIAAA	National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
OR	iloraz szans (ang. odds ratio)
OUN	ośrodkowy układ nerwowy
PSI	Integracyjny System Osobowości (ang. personality systems interaction)
SCID-II	structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders
SRUA	skala rozwoju uzależnienia od alkoholu
SSI-K	inwentarz samosterowania (niem. Selbsteuerungsinventar)
TCI	inwentarz temperamentu i charakteru (ang. Temperament and Character Inventory)
TOTE	pętla sprzężenia zwrotnego (ang. Test-Operate-Test-Exit)
WHO	World Health Organization
ZUA	zespół uzależnienia od alkoholu

Wprowadzenie

Wzrastająca wiedza na temat czynników i mechanizmów istotnych w leczeniu zespołu uzależnienia ujawnia ogromną wielowymiarowość i złożoność tego zagadnienia w etiologii, rozwoju, obrazie klinicznym, współwystępowaniu innych zaburzeń zdrowia, a także w leczeniu i rokowaniu. Eksperci zajmujący się leczeniem osób uzależnionych prowadzą dyskusję nad definiowaniem uzależnienia od alkoholu oraz celami terapii i metodami stosowanymi w specjalistycznej pomocy tym pacjentom. Ważnym głosem w tej dyskusji było zdefiniowanie pojęcia „wyzdrowienie w uzależnieniu" przedstawionego w 2007 roku przez Thomasa Babora, a skonceptualizowanego przez grupę badaczy i specjalistów zajmujących się uzależnieniami. Ta definicja, podkreślając znacznie abstynencji dla zdrowienia i zmiany w stylu życia, wskazuje na ważność osobowościowych uwarunkowań dla realizacji celów zdrowienia. Z perspektywy psychologicznej interesująca jest zmiana ukierunkowana na zdrowienie osób uzależnionych od alkoholu i leżąca u jej podstaw dynamika psychologicznych predyspozycji i mechanizmów regulujących przystosowanie. Wyeliminowanie toksycznego działania alkoholu oraz podjęcie terapii już po kilku tygodniach wiąże się z poprawą przystosowania, a ono może dawać szansę na wzmacnianie procesu zdrowienia. Współczesne leczenie osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych jest domeną specjalistów różnych dyscyplin nauk klinicznych i zasadne jest, aby ich działania nie tylko koncentrowały się na redukowaniu konsekwencji uzależnienia i zapobieganiu nawrotom choroby, ale przede wszystkim, by ogniskowały się na wzmacnianiu zdolności adaptacyjnych służących zdrowiu i osobistemu rozwojowi.

Kluczowym zagadnieniem niniejszego opracowania jest ustalenie roli osobowości – zarówno cech, jak i założenia bardziej dynamicznych funkcji samoregulacji – w procesie zdrowienia osób uzależnionych od alkoholu, które podjęły leczenie. Przyjęto istnienie osobowościowych uwarunkowań, które sprzyjają zdrowieniu w kontekście dynamiki mechanizmów regulujących sposób przystosowania.

Praca tradycyjnie składa się z dwóch części: teoretycznej i empirycznej. Cześć teoretyczna obejmuje zagadnienia konceptualizacji uzależnienia w kategoriach klinicznych z uwzględnieniem aspektów diagnostyczno-terapeutycznych. Ze względu na analizowanie roli osobowości w procesie zdrowienia, włączono problematykę neuropsychologicznego funkcjonowania w kontekście uzależnienia i abstynencji, która jest przedmiotem intensywnie prowadzonych badań interdyscyplinarnych. Kolejny rozdział dotyczy analizy procesu zdrowienia, który rozpoczęto od rozważań o znaczeniu całkowitej redukcji spożywania alkoholu jako optymalnego celu leczenia, ale i abstynencji jako warunku poprawy przystosowania. Podjęty temat jest szczególnie ważny z perspektywy aktualnie prowadzonych dyskusji w lecznictwie uzależnień,

nie tylko w Polsce, ale i na świecie. Dotyczą one zmian w zakresie definiowania uzależnienia i określenia kryteriów diagnostycznych oraz kierunków i celów terapeutycznych. Proces zmiany zachowań zaprezentowano na przykładzie modelu HAPA opracowanego przez Schwarzera i rozwijanego przez Łuszczyńską. Korzystając z podstawowych tez Motywacyjnego Modelu Używania Alkoholu Coxa i Klingera odniesiono się do procesów motywacyjnych istotnych w przebiegu uzależnienia i leczenia. Biorąc pod uwagę, że uzależnienie może być traktowane jako zaburzenie samoregulacji – i leżącej u podłoża regulacji afektywnej – uznano, że zdrowienie osób uzależnionych wymaga przywrócenia zdolności samoregulacji, która warunkuje dobre przystosowanie i rozwój Ja. Dlatego też w rozdziale czwartym podjęto temat procesów wolicjonalnych, które opisano przez pryzmat koncepcji samoregulacji rozwijanej w teorii Integracji Systemów Osobowości Kuhla. Pięcioczynnikowy Model Osobowości, jaki przedstawili Costa i McCrae, powszechnie uznano za wystarczającą taksonomię cech, a w minionej dekadzie test NEO-P-R (opracowany przez tych samych badaczy) zyskał dużą popularność w badaniach. W związku z tym w ostatnim rozdziale dokonano przeglądu badań dotyczących osób uzależnionych od alkoholu i znaczenia osobowości w leczeniu, korzystając głównie z analiz bazujących na wspomnianym modelu.

W części empirycznej przedstawiono wyniki badań własnych z udziałem grupy klinicznej liczącej blisko tysiąc osób. Na zrealizowanie dwóch celów badawczych pozwoliło przeprowadzenie kohortowych badań w grupie klinicznej z rozpoznaniem uzależnienia od alkoholu. Pierwszy cel dotyczył dynamiki zmian w osobowości – cech i funkcji wolicjonalnych – jakie zachodzą u osób, które podjęły decyzję o leczeniu. Analiza osobowościowych predyktorów abstynencji, a także dynamiki zmian osobowości, dotyczyła zarówno stałych jej elementów, takich jak cechy, jak i mechanizmów samoregulacyjnych – z natury dynamicznych. Ustalono, że u osób, które utrzymują ponad roczną abstynencję, następuje korzystna zmiana w poziomie przystosowania i zdolności do podejmowania i realizowania zadań życiowych. Zmiana ujawniła się również w zmniejszeniu hamowania wolicjonalnego i samokontroli na rzecz wzmocnienia samoregulacji, która integruje doświadczenia osoby i sprzyja rozwojowi Ja.

Drugim celem badawczym było wyodrębnienie osobowościowych predyktorów i mechanizmów, które zwiększają szansę utrwalenia abstynencji, z uwzględnieniem w analizach ścieżkowych głębokości uzależnienia i wybranych parametrów socjodemograficznych i związanych z historią leczenia uzależnienia. Wyniki badań wskazały na dużą złożoność psychologicznych mechanizmów, które sprzyjają zdrowieniu. W wielu z tych mechanizmów – nieraz bardzo skomplikowanych/wielopłaszczyznowych – ujawnia się mediujący wpływ makrofunkcji wolicjonalnych i ich dynamiki w określaniu roli cech osobowości w utrzymaniu rocznej abstynencji. Proces zdrowienia jest uwarunkowany wzrostem samoregulacji w ciągu roku. Ponadto, przyjmując perspektywę, że uzależnienie jest zaburzeniem samoregulacji, uprawnione jest sformułowanie płynącego z badań wniosku, że zdrowienie ujawnia się we wzmocnieniu samoregulacji, które jest wynikiem zmiany w sposobie regulacji afektywnej.

Prezentowane badania przeprowadzono w Zakładzie Psychologii Lekarskiej Katedry Psychiatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medium w Krakowie w ramach programu statutowego pt. „Motywacja w leczeniu osób uzależnionych od alkoholu" nr K/ZDS/000654 oraz programu „Wzorce funkcjonowania psychospołecznego osób uzależnionych od alkoholu" nr 2727/B/P01/2009/36 dofinansowanego przez Państwową Agencję Rozwiązywania Problemów Alkoholowych oraz Dolnośląski Urząd Marszałkowski. Projekt otrzymał zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie nr KBET/112/B/2009. Projekty realizowano w latach 2008–2011.

Pragnę podziękować wszystkim, którzy pomogli mi w realizacji projektu. Szczególnie dziękuję osobom uczestniczącym w projekcie badawczym: pacjentom oraz zespołom placówek leczenia uzależnień w Polsce. Specjalne podziękowania składam Jackowi Kasprzakowi za niezwykłe zaangażowanie w realizację badań. Dziękuję także moim koleżankom: dr Annie Starowicz-Filip, mgr Annie Pastuszak i mgr Marii Pikul, za uwagi dotyczące formułowania prezentowanych zagadnień oraz dr Sybilli Schiep za udostępnienie polskiej wersji narzędzia badawczego. Pragnę wyrazić wdzięczność mojej przyjaciółce mgr Jolancie Ryniak, która wiele lat temu, dzieląc się swoim doświadczeniem, zachęciła mnie do pracy klinicznej z osobami uzależnionymi od alkoholu oraz wspierała mnie w czasie realizacji projektu.

Słowa ogromnej wdzięczności kieruję do Pana Profesora Józefa Krzysztofa Gierowskiego, który z wielką życzliwością wspiera mnie w moim rozwoju zawodowym i w pracy nad realizacją projektu stwarzał warunki do dyskusji, udzielając cennych komentarzy od momentu powstania pomysłu na przeprowadzenie badań do czasu opracowania ostatecznej wersji niniejszej pracy. Serdecznie dziękuję Pani Profesor Lidii Cierpiałkowskiej oraz Pani Profesor Aleksandrze Tokarz za udzielenie mi pomocy na etapie analizy wyników i wnikliwe zrecenzowanie pracy, które pozwoliło mi przygotować końcową wersję książki.

Na koniec gorące słowa miłości kieruję do męża Jarosława i synów, Jana i Krzysztofa, z podziękowaniem za cierpliwość podczas mojej pracy nad książką i pomoc w codziennym życiu.

1. Uzależnienie od alkoholu jako problem kliniczny

Spożywanie alkoholu[1] od wieków jest wpisane w naszą europejską kulturę i styl życia. Nadmierne picie podnosi ryzyko pojawienia się wielu problemów o charakterze jednostkowym i społecznym, związanych bezpośrednio i pośrednio z alkoholem. Długotrwałe nadużywanie alkoholu stanowi ryzyko rozwoju zespołu uzależnienia od alkoholu i różnych współwystępujących z nim zaburzeń w obszarze zdrowia somatycznego i psychicznego, prowadząc nieraz do nieodwracalnych zmian w życiu i trwałych uszkodzeń zdrowia, a także problemów intra- i interpersonalnych. W krajach Unii Europejskiej alkoholizm[2] jest trzecim najistotniejszym czynnikiem ryzyka zachorowalności i śmiertelności. W Europie 6% dorosłych spożywa alkohol w sposób szkodliwy, a uzależnienie od tej używki rozpoznaje się u 5% mężczyzn i 1% kobiet [Anderson i Bamberg 2006]. Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych szacuje, że w Polsce uzależnienie można stwierdzić u 2% populacji dorosłych, a problem szkodliwego picia alkoholu dotyczy 5–7% Polaków [PARPA 2008, http://www.parpa.pl].

1.1. Uzależnienie a zaburzenie zdolności adaptacyjnych

Na przestrzeni wieków i w różnych kulturach zauważano negatywne konsekwencje upijania się, wiążąc je głównie z zakłócaniem porządku publicznego. Na przełomie XVIII i XIX wieku zwrócono uwagę na zależności nadmiernego picia alkoholu i utraty panowania nad sobą [Anderson i Bamberg 2006]. Dopiero w połowie XX wieku skoncentrowano się na problemie osoby upijającej się i wypracowaniu programów leczenia, które korzystnie wpływałyby na poprawę sposobu jej przystosowania. Termin przystosowanie, czy też zamiennie używane pojęcie „adaptacja", jest różnie definiowany; akcentowane są różne jego cechy i procesy. Za kryteria dobrego przystosowania można przyjąć kryteria zdrowia psychicznego, czyli: postawę wzglę-

---

[1] Alkohol etylowy (etanol) jest substancją chemiczną należącą do grupy związków organicznych i jest głównym składnikiem psychoaktywnym napojów alkoholowych.

[2] Alkoholizm jest pojęciem, które według World Health Organization (WHO) najpełniej zostało scharakteryzowane poprzez opis kryteriów według International Classification of Diseases 10th Revision (ICD-10) [Anderson i Bamberg 2006]. Termin „alkoholizm" zarejestrowano w 1953 roku, w 1977 roku wprowadzono termin „uzależnienie od alkoholu", a w zweryfikowanej wersji Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V Edition (DSM-V) proponuje się zastąpienie terminów: „uzależnienie", „alkoholizm" pojęciami: „nieprawidłowy", „patologicznie przystosowawczy wzorzec" używania alkoholu charakteryzujący się klinicznymi objawami występującymi w okresie co najmniej roku [za: Habrat 2011a].

dem Ja charakteryzującą się pozytywną samooceną, stabilnym poczuciem własnej tożsamości, zdolnością do rozwoju, samorealizacji i integracji doświadczeń życiowych, poczuciem autonomii i zdolnością do działania niezależnie od wpływów zewnętrznych – społecznych, realistyczną oceną rzeczywistości oraz efektywnym radzeniem sobie z wymaganiami [za: Sęk 2005c].

Zdolność przystosowywania się jest powszechnie uważana za najbardziej charakterystyczną cechę istnienia, polegającą na gotowości i zdolności do zmian [Selye 1960]. Myśli się o niej także jako o procesie przemian pozwalających na optymalne funkcjonowanie człowieka nie tylko w aspekcie jednostkowym, ale i społecznym [Hobfoll 2006]. Eksperci WHO akcentują, że choroba dotyczy zaburzenia dobrostanu psychicznego, somatycznego, społecznego i powoduje, że człowiek nie może w pełni realizować swoich celów życiowych. Bardziej dynamiczne rozumienie zdrowia wskazuje na kontinuum zdrowie-choroba. Według tej holistycznej perspektywy zdrowie stanowi potencjał, który można rozwijać na podstawie pewnych dyspozycji biopsychospołecznych. Zaburzenie zdrowia pojawia się wtedy, gdy ulega zakłóceniu proces utrzymywania równowagi i integralności w szeroko rozumianej relacji jednostki z otoczeniem, w krańcowym przypadku prowadząc do śmierci [Dolińska-Zygmunt 1996; Heszen-Niejodek 1997], a tak może być w przypadku uzależnienia od substancji psychoaktywnych, w tym alkoholu. Psychologiczne konceptualizacje uzależnienia – niezależnie od przyjętego paradygmatu – ujmują trudności w używaniu alkoholu i ich uwarunkowania oraz mechanizmy w sposób dynamiczny, a nasilenie tych problemów określają w wymiarze zdrowie-choroba [Cierpiałkowska 2010ad].

Rozumienie zdrowia w kategorii zdolności adaptacyjnej pozwala na traktowanie uzależnienia od alkoholu jako zaburzenia zdolności przystosowawczych, które utrudnia, bądź uniemożliwia, rozwój czy też utrzymywanie równowagi. Zdolności przystosowania z jednej strony są zakłócane poprzez proces uzależnienia, co wtórnie może wpływać na zwiększenie częstości podejmowania zachowań sprzyjających pogłębianiu się mechanizmów uzależnienia. W jego początkowym okresie ekspresja zdolności do adaptacji, odzwierciedlana w sposobie przystosowania, obejmuje wybiórczo niektóre obszary życia, a w późniejszym – problem generalizuje się na całokształt funkcjonowania (por. paralelny model choroby i zdrowienia Glatta [1963] za: Cierpiałkowska [2010g]). Z drugiej strony, wiele wyników badań klinicznych, także o charakterze interdyscyplinarnym, wskazuje, że u osób nadmiernie i długotrwale pijących wycofanie się z używania toksycznych ilości alkoholu przez dłuższy okres, czy też zredukowanie go, korzystnie wpływa na zdolności adaptacyjne i stwarza szansę odzyskania zdolności kształtowania równowagi biopsychospołecznej (np. poprawia się funkcjonowanie mózgowe, wrasta samoocena, wzmacnia się system wsparcia społecznego).

Uzależnienie dotyczy całokształtu funkcjonowania człowieka, począwszy od funkcjonowania pojedynczych komórek w jego organizmie poprzez funkcjonowanie narządów, układów, całego organizmu, osoby, relacje w parze, w rodzinie, w szerszym otoczeniu społecznym. W końcu – ujmując bardziej globalnie – uzależnienie pojedynczych osób wpływa szerzej na systemy zdrowotne, gospodarcze i prawne. Tych obszarów i powiązań, których dotykać może uzależnienie, jest wiele. Stąd powstał biopsychospołeczny model, który grupuje wielość czynników istotnych dla badania i wyjaśniania mechanizmów etiologicznych, rozwoju i leczenia zespołu uzależnienia. W dalszej części krótko zostaną wymienione grupy czynników, które często stanowią przedmiot badań.

W **biopsychospołecznym paradygmacie uzależnienia** od alkoholu brane są pod uwagę trzy grupy czynników, które wzajemnie na siebie oddziałują. Pierwsza grupa to biochemiczne

właściwości alkoholu. Spożywanie alkoholu w niewielkich ilościach przez osobę zdrową (do około 20 g dziennie) może mieć nawet pozytywny efekt dla zdrowia [Corrao i wsp. 2000]. Jednak większe ilości alkoholu działają toksyczne, skutkując ponad 60 chorobami o charakterze przejściowym i przewlekłym [Anderson i Bamberg 2006]. Dodatkowo, zbyt często spożywanie nadmiernej ilości alkoholu zwiększa ryzyko powstania zespołu uzależnienia. Połowa z nieumiarkowanie pijących osób uzależnia się średnio po około 10 latach [Wagner i Anthony 2002].

Druga grupa czynników dotyczy społecznych konsekwencji nadużywania alkoholu; jakości relacji rodzinnych, przyjacielskich, zawodowych, funkcjonowania w rolach życiowych, np. zawodowych, aspektów prawnych i ekonomicznych. Choć spożywanie alkoholu, zwłaszcza przy posiłku, podczas spotkań towarzyskich czy uroczystości rodzinnych, może być traktowane jako norma społeczna, to jednak jego nadużywanie stanowi ryzyko szkód dla kontaktów interpersonalnych, systemu rodzinnego i miejsca pracy. Pojawiają się konsekwencje w postaci zakłócania porządku publicznego, aktów przemocy i działań przestępczych. Przemoc, w tym znęcanie się nad dziećmi, jest przykładem wielowymiarowego i złożonego mechanizmu dotyczącego społecznych skutków nadużywania alkoholu. Jest ona tym groźniejsza, im większe jest jego spożycie [Anderson i Bamberg 2006; Klingemann 2002].

Istnieje bardzo bogata literatura na temat konsekwencji alkoholizmu, nie tylko dotyczących osoby uzależnionej, ale i jej bliskich oraz całego systemu rodzinnego [m.in. Cierpiałkowska 1997, 2000, 2010e; Margasiński 2010; Steinglass i wsp. 1987; Wegscheider-Cruse 2000]. Dobrze znane są zjawiska opisywane w literaturze jako konstrukty „współuzależnienie" [m.in. Bętkowska-Korpała i Ryniak 2008b; Ryniak i Świątek 2008; Sobolewska 1996] i „dorosłe dziecko alkoholika" [m.in. Bętkowska-Korpała i Ryniak 2007; Błaż-Kapusta 2009; Cierpiałkowska 2010f; Gąsior 2012; Harter 2000; Kelly i wsp. 2005; Ryś 2007; Sher 1997; Sobolewska-Mellibruda 2011; Ślaski 2005]. Nie są one jednak przedmiotem tej publikacji i nie będą szerzej omawiane.

Trzecia grupa czynników obejmuje psychologiczne konsekwencje nadużywania alkoholu przejawiające się w sposobie funkcjonowania osoby uzależnionej. Robinson i Berridge [2003] wyróżnili kilka kluczowych psychologicznych mechanizmów, które pełnią istotną rolę w uzależnieniach. Pierwszy z nich dotyczy oczekiwania i uzyskiwania przyjemności z używania alkoholu w fazie początkowej, natomiast w przypadku uzależnienia odnosi się do picia służącego łagodzeniu nieprzyjemnych objawów abstynencyjnego zespołu alkoholowego. Drugi mechanizm wiąże się z rozwojem silnych nawyków behawioralnych, które pozostają w korelacji z utrwaleniem zachowań alkoholowych. Trzeci mechanizm skoncentrowany jest na odczuwaniu głodu alkoholowego i zmiany tolerancji na alkohol, zarówno jej zwiększenia, jak i zmniejszenia. Ten ostatni z wymienionych przez autorów mechanizmów przejawia się także poprzez neuropsychologiczne dysfunkcje, utrudniając podejmowanie decyzji, hamowanie i kontrolę zachowania, wzmagając impulsywność oraz osłabiając zdolność racjonalnego myślenia (por. rozdz. 2.2.1.).

Szczegółowego przeglądu modeli psychologicznych i konstruktów istotnych w kształtowaniu wiedzy o rozwoju uzależnienia od alkoholu dokonała Cierpiałkowska [2010d], wskazując na znaczenie różnych paradygmatów w psychologii i tendencji do wieloczynnikowych integracyjnych modeli wyjaśniających alkoholizm[3], który może w różnym stopniu zakłócać sprawność przystosowania się.

[3] Szeroki przegląd koncepcji i modeli uzależnienia od alkoholu został opisany w rozdziale Cierpiałkowskiej „Modele genetyczne i koncepcje psychologiczne zaburzeń związanych z używaniem alkoholu" w podręczniku współredagowanym przez tę autorkę (Cierpiałkowska 2010g).

Różne perspektywy: społeczne, psychologiczne, biologiczne, koncepcje i modele uzależnienia (w tym laboratoryjne modele dotyczące zwierząt) oraz modele terapii osób uzależnionych i pomocy im, a także ich bliskim, ewaluują wraz z rozwojem wiedzy naukowej i obserwacji klinicznych, co służy znalezieniu odpowiedzi na pytania dotyczące etiologii, dynamiki rozwoju uzależnienia oraz profilaktyki i prewencji, jak również opracowaniu najbardziej skutecznych metod rozwiązywania problemów alkoholowych. Bez uwzględnienia kontekstu biopsychospołecznego trudno analizować zjawisko uzależnienia u ludzi. Biopsychospołeczny model uzależnienia i terapii wpisuje się w założenia paradygmatu holistycznego dotyczącego prymatu całości nad częściami, wskazując, że wiedza o psychologicznych mechanizmach uzależnień jest integralną częścią większego systemu wiedzy o uzależnionym człowieku w szerokim kontekście jego funkcjonowania. Rozwój różnych dziedzin i ich metodologii przyczynia się do budowania wiedzy o ważnych mechanizmach uzależnienia, ale dopiero jej integracja pozwala na zrozumienie problematyki związanej z tą chorobą, a także na optymalne wykorzystanie tej wiedzy do pomagania człowiekowi uzależnionemu z uwzględnieniem jego indywidualnego kontekstu życiowego.

1.2. Rozpoznawanie zespołu uzależnienia od alkoholu

Biopsychospołeczny kontekst rozumienia uzależnienia znajduje odbicie w złożonym procesie diagnozowania. W zależności od przyjętego modelu uzależnienie traktuje się z perspektywy biomedycznej jako zespół psychopatologiczny lub też z perspektywy psychologicznej jako utrwalone procesy i mechanizmy prowadzące do zaburzeń przystosowania o różnym nasileniu i zróżnicowanej genezie [Cierpiałkowska 2005, 2010d]. W praktyce klinicznej, zarówno w procesie diagnozowania, jak i terapii te perspektywy mają charakter komplementarny [Bętkowska-Korpała 2009].

Zespół uzależnienia od alkoholu (ZUA) jest definiowany jako zespół zdominowanych przez używanie substancji takich procesów fizjologicznych i poznawczo-behawioralnych, które zastąpiły zachowania mające wcześniej dla osoby dużą wartość adaptacyjną. Ponadto, cechą charakterystyczną ZUA jest to, że nawet po dłuższym okresie utrzymywania abstynencji może się pojawić nawrót symptomów uzależnienia. W Europie do rozpoznania problemu używania alkoholu stosuje się kryteria klasyfikacji ICD-10. Wskazanie trzech lub więcej cech lub objawów występujących łącznie w ciągu ostatniego roku daje podstawy do rozpoznania uzależnienia od substancji psychoaktywnej, w tym alkoholu [za: Pużyński i Wciórka 2000]. W klasyfikacji ICD-10, stanowiącej podstawę dla diagnozy nozologicznej, kryteria diagnostyczne mają charakter kategorialny. Analizuje się, czy dany objaw występuje u diagnozowanej osoby. Z perspektywy klinicznej jest to podejście ograniczające, gdyż stwierdzenie obecności objawu niewiele mówi o jego nasileniu, co ma znaczenie dla obrazu klinicznego osoby uzależnionej. Alternatywne podejście dymensjonalne pozwala określić nasilenie swoistej cechy (objawu) [Cierpiałkowska 2005]. Jest to bardzo istotne dla monitorowania postępów terapii, zwłaszcza redukcji szkód, w przeciwieństwie do podejścia kategorialnego, które nie daje możliwości określenia, czy zachowania alkoholowe związane z konkretnym objawem mają tendencje rosnące czy malejące.

1.2.1. Obraz kliniczny uzależnienia od alkoholu z perspektywy kryteriów diagnostycznych

Wydaje się, że połączenie podejścia kategorialnego i dymensjonalnego jest bardzo przydatne klinicznie. Wynika ono z traktowania nadużywania alkoholu jako zaburzenia, które może zmieniać swój obraz kliniczny. Przykładem może być skala rozwoju uzależnienia od alkoholu (SRUA) autorstwa Jacka Kasprzaka, która została zmodyfikowana do potrzeb badań naukowych. Pozwala ona klinicyście na ocenę nie tylko obecności objawu, lecz również jego nasilenia, a więc może być użyteczna w monitorowaniu zachowań alkoholowych [Bętkowska-Korpała i Kasprzak 2013]. W dalszej części omówiono **kryteria diagnostyczne ZUA według ICD-10**, które w skali SRUA zostały opisane w kontekście ich nasilenia i przejawiania się w funkcjonowaniu [Kasprzak i Bętkowska-Korpała 2011ab].

Pierwsze kryterium dotyczy **kompulsywnego picia alkoholu**, nasilonej potrzeby nazywanej „głodem alkoholowym". Sformułowanie to używane jest dla określenia stanu charakteryzującego się wzmożoną i trudną do odparcia chęcią wypicia alkoholu, czy upicia się. Jest to zjawisko połączone z narastającym napięciem emocjonalnym, rozdrażnieniem, niepokojem i lękiem [Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006]. „Głód" może wystąpić w różnych sytuacjach, miejscach, okolicznościach kojarzonych z alkoholem, także po wypiciu niewielkiej jego ilości lub wraz z objawami zespołu abstynencyjnego po wzmożonym piciu. Może się też wiązać z pragnieniem intensyfikowania przeżywanych uczuć.

1. Na pierwszym poziomie nasilenia tego kryterium osoby uzależnione prawdopodobnie nie rejestrują jeszcze pierwszych oznak wzmożonej potrzeby napicia się alkoholu. Pozostaje ona nierozpoznana wśród potrzeb spotkania się z przyjaciółmi, dobrej zabawy na tzw. luzie, „gaszenia pragnienia", rozładowania niepokoju. W miarę upływu czasu sytuacje społeczne związane z alkoholem generalizują się w pewne kategorie, które uruchamiają chęć napicia się. Skojarzenia sytuacji towarzyskich z piciem alkoholu stają się coraz mocniejsze. Objawia się to rosnącym napięciem, niepokojem, rzadko rozdrażnieniem, a przeżywanie tych stanów zwykle sprzyja sięganiu po alkohol. Na tym etapie uzależnienia obecna jest jeszcze umiejętność powstrzymywania się od picia.
2. Na drugim poziomie nasilenia tego objawu stwierdza się głównie niepokój i rozdrażnienie w sytuacjach związanych z alkoholem i/lub przedłużającą się abstynencją. Abstynencja zaczyna być wtedy uciążliwa, stąd pojawia się oczekiwanie na okazję napicia się i uzyskania pozytywnych dla siebie efektów. Osoba uzależniona potrafi czasami przez długie tygodnie odliczać dni, jakie pozostały jeszcze do końca oznaczonego terminu abstynencji (np. końca postu). Ten czas oczekiwania jest dla wielu okresem monotonii, nudy, pustki, rosnącego napięcia, co manifestuje się swoistym afektem i schematycznym zachowaniem. Jest ono widoczne dla najbliższego otoczenia i daje podstawy do wnioskowania, że osoba uzależniona zacznie znów pić, ponieważ jej zmienne nastroje, rosnąca niecierpliwość, męczliwość, pogorszenie się pamięci i trudności w abstrakcyjnym myśleniu są już dla bliskich symptomatyczne. Osoba uzależniona potrafi jeszcze odmówić picia, ale też może wykorzystać jakikolwiek pretekst, aby sięgnąć po alkohol (np. zakup telewizora).
3. Kolejny, trzeci poziom nasilenia objawu pojawia się wraz z coraz większym napięciem i rozdrażnieniem oraz towarzyszącymi temu częstymi myślami o piciu. Niektórzy określają to zjawisko mianem tzw. „suchego kaca"; samopoczucie, pomimo niespożywania alkoholu, jest porównywalne z takim, które pojawia się nazajutrz po wypiciu dużej ilości alkoholu. Występuje „uczucie suszenia", towarzyszy mu przekonanie, że jedynie wypicie kolejnej por-

cji alkoholu, np. zimnego piwa, złagodzi ten nieprzyjemny stan. Czasami obecne są objawy podobne do obserwowanych w przypadku zespołu abstynencyjnego, takie jak: nadmierne pocenie się, niepokój, drżenie ciała, różne bóle. Myśli o piciu stają się natrętne, wręcz obsesyjne, a przekonanie, że alkohol przynosi ulgę i pomaga w rozwiązywaniu problemów, przyczynia się do aktywnego poszukiwania i prowokowania okazji do picia.

4. Czwarty, najwyższy poziom nasilenia tego kryterium, występuje u osób, które już dość jasno i widocznie zdradzają także inne symptomy uzależnienia. Głód alkoholowy rozpoznają najbliższe osoby, ale też identyfikuje go sam pijący. Pojawia się również inny wymiar tego głodu, tj. przymus picia, uruchamiany przez jego rozpoczęcie. Ogromna chęć napicia się alkoholu jest dla wielu nie do wytrzymania. Osoby uzależnione opisują to czasami jako „piekło w brzuchu", „wewnętrzny ogień", „ pustynia w ustach", „wewnętrzne ssanie". Narasta także przekonanie, że tylko alkohol jest w stanie ugasić ten „ogień". Przez większość czasu utrzymywanej abstynencji (o ile jeszcze pojawiają się takie okresy) utrzymuje się napięcie i rozdrażnienie, towarzyszy temu natrętne myślenie o piciu, pojawiają się sny alkoholowe i/lub doznania zmysłowe (smak, zapach) i psychofizyczne reakcje, takie jak po wypiciu alkoholu.

Drugie kryterium istotne dla rozpoznania uzależnienia od alkoholu to **upośledzenie kontroli zachowań związanych z piciem** (rozpoczynania picia, długości trwania, ilości wypijanego alkoholu).

1. Początkowo, osoby pijące w sposób umiarkowany potrafią w pełni kontrolować ilość, częstotliwość i okoliczności spożywanego alkoholu. Dobrze wiedzą, ile mogą wypić, z kim i w jakich sytuacjach. Spożywanie alkoholu nie przysłania jeszcze innych potrzeb czy celów wyznaczanych sobie przez osobę pijącą. Pojawiają się jednak takie chwile, niekojarzone wprost z chęcią picia, które aktywizują u osoby uzależnionej myślenie magiczno-życzeniowe [Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006]. Niektóre zdarzenia związane z używaniem alkoholu nie są przez nią początkowo kojarzone z jakimś zagrożeniem, powtarzającym się niebezpiecznie schematem działania, dlatego osoba ta nie odmawia napicia się. Po wypiciu pierwszej porcji zaburza się jej zdolność skutecznego decydowania o ilości spożywanego alkoholu i o momencie przerwania picia. U osoby uzależnionej szybko aktywuje się głód alkoholowy. Objawia się on sięganiem po alkohol bez wcześniejszego planowania tej czynności, piciem w niestosownej sytuacji społecznej lub spożywaniem takiej ilości alkoholu, która zaburza funkcjonowanie w określonych warunkach – np. prowadzenie pojazdu, będąc pod wpływem alkoholu, wykonywanie obowiązków służbowych w takim stanie. Reakcją osoby uzależnionej na jakiekolwiek krytyczne uwagi związane z jej piciem może być spontaniczne podejmowanie abstynencji, ograniczanie używania alkoholu. Zachowania te są często poprzedzone wcześniejszym niekontrolowanym jego spożyciem.
2. Drugi poziom nasilenia tego kryterium rozpoczyna się wtedy, gdy po raz pierwszy pojawia się trudność w utrzymaniu abstynencji, nawet jeśli wymagają tego ważne sprawy życiowe. Wcześniej złożone postanowienia powstrzymywania się od picia nie są dotrzymywane. Głód alkoholowy ma ogromne znaczenie w procesie upośledzenia zdolności kontrolowania picia. Uruchamiany jest przez przypadkowe bodźce, które się z nim kojarzą. Są to często sytuacje, w których osoba uzależniona pierwotnie nie planowała picia. Z czasem sama zaczyna wybierać miejsca, gdzie prawdopodobieństwo sięgnięcia po alkohol jest duże. Okoliczności zdarzenia, które nie wiąże się z alkoholem, nie dają odpowiedniego poziomu pobudzenia, dlatego też nie mieszczą się w polu uwagi osoby uzależnionej.
3. Trzeci poziom nasilenia tego objawu wiąże się ze znaczącym wzrostem ilości i częstości spożywanego alkoholu. Osoba uzależniona pije, mimo że nie planowała tego wcześniej.

Uruchomiony głód alkoholowy sprawia, że przestaje kontrolować swe decyzje i zachowania. Przymus picia jest coraz silniejszy i osoba nie jest w stanie określić tego momentu, kiedy rozpocznie i zakończy picie. Odnosi się to także do ilości wypijanego alkoholu. Osoba uzależniona podejmuje niekiedy próby zapanowania nad czasem, który poświęca na picie, ilością wypijanego trunku czy miejscem, gdzie będzie piła. Niektórzy podejmują desperackie próby zmiany znajomych, miejsca pracy, miejsca zamieszkania, picia lżejszych rodzajów napojów alkoholowych. Są one jednak coraz mniej skuteczne. Ważnym wskaźnikiem pogłębiającej się utraty kontroli jest picie w takich miejscach, które poprzednio były specjalnie chronione lub omijanie.

4. Czwarty poziom nasilenia można rozpoznać wtedy, gdy każdorazowe rozpoczęcie picia alkoholu powoduje utratę kontroli nad związanym z nim zachowaniem. Czas picia przedłuża się do wielu dni, tygodni czy miesięcy, nawet jeśli dawki dzienne wypijanego alkoholu są niewielkie. Osoba pijąca nie zwraca uwagi na czas, miejsce i okoliczności spożywania alkoholu. Rezygnuje już ze złudzenia, że kontroluje swe picie. Widzi swoją słabość, niemożność zapanowania nad zachowaniami alkoholowymi, boi się jednak przestać pić z uwagi na obawy związane z oczekiwanym nasileniem się objawów abstynencyjnych. Można by powiedzieć, że skazuje się na cierpienie związane z problemami zdrowotnymi, społecznymi i prawnymi spowodowanymi nadużywaniem alkoholu, gdyż ogarnia ją strach przed cierpieniem wywołanym odstawieniem alkoholu.

Trzecim kryterium istotnym dla diagnozy uzależnienia jest **zespół abstynencyjny** spowodowany zredukowaniem bądź przerwaniem picia (objawy fizyczne: drżenia mięśniowe, nadciśnienie tętnicze, tachykardia, nudności, wymioty, biegunki, bezsenność, rozszerzenie źrenic, wysuszenie śluzówek, wzmożona potliwość; objawy psychiczne: nastrój drażliwy lub obniżony, lęki, nadwrażliwość na bodźce, zaburzenia snu) oraz picie alkoholu (lub przyjmowanie substancji o podobnym działaniu) w celu złagodzenia lub usunięcia objawów abstynencyjnych.

Każde nadużycie alkoholu zaburza funkcjonowanie organizmu człowieka, co prowadzi do tego, że następnego dnia po wypiciu ponadstandardowej dawki alkoholu (dla danej osoby) pojawiają się objawy złego samopoczucia, m.in. ból głowy, osłabienie, suchość błon śluzowych, wzmożona potliwość, nudności, wymioty. Popularnie ten stan jest nazywany „kacem", z perspektywy medycznej są to objawy zatrucia aldehydem octowym, którego nadmiar zgromadził się w organizmie pijącego. Różnicowanie osób uzależnionych od towarzysko i nadmiernie pijących to poprawne rozpoznanie reakcji organizmu na spadek stężenia alkoholu w organizmie pijącego. U osób nieuzależnionych nadmiar aldehydu octowego wydalany jest stopniowo, a pijący świadomie przyjmuje konsekwencje nadużycia alkoholu. Zazwyczaj próbuje łagodzić złe samopoczucie piciem różnych płynów, jedzeniem lekkich potraw, wysiłkiem fizycznym. Nie podejmuje picia kolejnej porcji alkoholu. U osób uzależnionych takie zabiegi już nie przynoszą efektu. Dodatkowo, nasilający się głód alkoholowy sprawia, że alkohol staje się naturalnym środkiem łagodzącym doznawane cierpienie. Jest to już pierwszy poziom nasilenia objawów alkoholowego zespołu abstynencyjnego (AZA).

Drugi poziom nasilenia AZA ujawnia się tym, że pijący – oprócz objawów złego samopoczucia fizycznego w postaci np. bólu głowy, osłabienia, suchości błon śluzowych, wzmożonej potliwości, nudności, wymiotów – wyraźnie zaczyna odczuwać oznaki zmian psychicznych, takich jak: drażliwość lub obniżony nastrój, stany lękowe, nadwrażliwość na bodźce. Sięganie po alkohol w celu złagodzenia tych przykrych symptomów staje się coraz częstsze. Zdarza się, że „klinowanie" może być odroczone [Fudała 2007] ze względu na silną presję zewnętrzną,

jak np. kontrola trzeźwości w pracy, załatwianie spraw urzędowych lub po prostu brak dostępu do alkoholu.

Trzeci poziom nasilenia AZA u pijącego to tzw. późne stadium AZA, które – oprócz podanych wcześniej objawów fizycznych – obejmuje objawy w sferze psychicznej z charakterystycznymi zaburzeniami nastroju i snu. Najbardziej typowy jest nastrój lękowo-depresyjny, któremu towarzyszy często gniew i drażliwość. W cięższych stanach pojawiają się złudzenia/omamy, majaczenie alkoholowe, drgawkowe napady abstynencyjne. Ostry zespół abstynencyjny początkowo może trwać około 1–2 dni, później się wydłuża do kilku dni, a nawet tygodni. Dolegliwości fizyczne i psychiczne utrzymują się przez kilka kolejnych dni.

Na czwartym poziomie nasilenia AZA każdorazowe próby ograniczenia i/lub przerwania picia skutkują pojawieniem się nasilonych psychofizycznych objawów abstynencyjnych. Mogą wystąpić powikłania w postaci drgawek lub majaczenia. Organizm, przyzwyczajony do systematycznego przyjmowania alkoholu, w pewnym momencie nie może prawidłowo funkcjonować bez kolejnej dawki. Brak alkoholu lub zmniejszenie jego stężenia w organizmie powoduje, że pogarsza się samopoczucie fizyczne i psychiczne. Kolejna porcja alkoholu „przywraca" dobre samopoczucie, łagodzi cierpienie i przynosi ulgę. W wyniku reintoksykacji – czyli „klinowania" – i uzyskiwanego chwilowego dobrego samopoczucia, wynikającego z redukcji nasilenia objawów AZA, tworzy się błędne koło ciągu picia. Osoba musi pić, aby nie cierpieć i cierpi, bo pije. Ciąg picia alkoholu może trwać przez wiele dni, tygodni, czasami miesięcy, a nawet lat.

Czwartym kryterium zespołu uzależnienia od alkoholu jest **występowanie tolerancji**, przejawiającej się między innymi przyjmowaniem coraz większych dawek alkoholu w celu wywołania efektu uzyskiwanego wcześniej poprzez spożycie mniejszej jego ilości. Tolerancja na alkohol jest różna u poszczególnych osób. Najczęściej zależna jest od indywidualnych cech człowieka, takich jak płeć i rasa, oraz fizjologicznych wyznaczników, jak np. zawartość wody i tłuszczu w organizmie, sprawność narządów wewnętrznych np. aktywności enzymów [Cierpiałkowska 2010c]. Tolerancja może się zmieniać u tej samej osoby zależnie od wieku, warunków zewnętrznych czy wewnętrznych np. u kobiet od fazy cyklu.

1. Pierwszym poziomem nasilenia tego objawu jest poszerzenie granicy tolerancji, co następuje dyskretnie. Staje się tak wtedy, gdy osoba pijąca spożywa większą niż zwykle dawkę alkoholu, a nie pojawiają się u niej symptomy zatrucia, które występowały przy poprzednich epizodach picia. Zwiększa więc ona częstotliwość i ilość wypijanego alkoholu po to, by poczuć jego dawniejszy efekt. Zwiększenie tolerancji charakteryzuje początek uzależnienia i rośnie stopniowo. Jednocześnie zwiększa się zdolność ludzkiego organizmu do radzenia sobie z neutralizowaniem objawów rozkładu alkoholu.
2. Na drugim poziomie nasilenia tego objawu charakterystyczne jest częste picie stosunkowo dużych ilości alkoholu. Równocześnie pojawia się u osoby przekonanie, że po wypiciu alkoholu może działać równie sprawnie, jak na trzeźwo. Najczęściej dotyczy to czynności rutynowych, często wykonywanych np. prac domowych. Początkowo niewielkie ilości alkoholu działają euforyzująco i w takiej sytuacji osoba pijąca nie zwraca uwagi na towarzyszący wykonywaniu zadań stres. Wiele osób potrafi w pierwszej fazie uzależnienia wykonywać rozmaite zadania bez zakłóceń. Z czasem alkohol zaczyna znacząco zaburzać dotychczas sprawne działanie, prowadząc do coraz większych dysfunkcji neuropsychologicznych (por. rozdz. 2.2.1.).
3. Trzeci poziom nasilenia wskazuje na zwiększoną tolerancję, która zależna jest od możliwości psychofizycznych danej osoby oraz intensywności spożywania alkoholu. Systematyczne,

wieloletnie zwiększanie dawki alkoholu daje w rezultacie zadziwiające doświadczenie pijącemu. Przychodzi taki moment, że wypija on mniej niż poprzednio, ale ilość ta wystarcza, by się upił. Osoby uzależnione próbują zrozumieć ten fakt i tłumaczą go gorszym dniem, ciężkostrawnym jedzeniem czy stresem. Jednak wyjaśnienie powinno uwzględniać możliwość związaną z postępującą degradacją organizmu, który nie jest w stanie tak sprawnie jak wcześniej produkować enzymów rozkładających alkohol.

4. Następnie ujawnia się czwarty poziom nasilenia objawu, czyli wypijanie mniejszych porcji alkoholu niż dawniej i upijanie się nawet kilka razy w ciągu dnia; upijanie się już szklanką piwa lub wina. Osoba uzależniona na tym etapie odczuwa również silny „głód alkoholu", co nieuchronnie prowadzi do częstego sięgania po tę używkę. Jego narkotyczne działanie potęgowane jest przez dwufazowe działanie alkoholu związane z uzyskiwaniem przyjemności w czasie jego spożywania oraz w późniejszym okresie pojawianie się nieprzyjemnych konsekwencji będących następstwem spadku poziomu alkoholu we krwi [Cierpiałkowska 2010b].

Kolejnym przejawem uzależnienia jest **zawężenie repertuaru zachowań** związanych ze spożywaniem alkoholu do 1–2 wzorców, stopniowe zaniedbywanie alternatywnych do picia zachowań i zainteresowań oraz poświęcanie coraz większej ilości czasu na sprawy związane z piciem. Rozpoznawanie tego objawu można odnieść do dwóch niezwykle ważnych funkcji, jakie spełnia alkohol w życiu człowieka. Pierwsza, to redukowanie objawów stresu, przynoszenie odprężenia, co wiąże się z chemicznym oddziaływaniem alkoholu na układ dopaminergiczny; oraz druga funkcja: „fetyszu", za pomocą którego ludzie podejmują kontakty rodzinne, zawodowe, społeczne. Pijące osoby rozbudowują całą gamę rytuałów i strategii tak, aby zawsze miały łatwy dostęp do alkoholu.

1. Pierwszy poziom nasilenia tego kryterium objawia się piciem alkoholu w ulubionych miejscach, w określonych porach dnia, przestrzeganiem rytuałów, kulturowych przyzwyczajeń, tworzeniem wyjątkowej atmosfery związanej z jego piciem. Na tym etapie w zdecydowanej większości przypadków osoby pijące mogą radzić sobie jeszcze ze stresem w naturalny, a nawet prozdrowotny sposób, np. poprzez rozmawianie, wysiłek fizyczny, odpoczynek czy relaksację. Jednak alkohol staje się coraz bardziej wszechobecny i ważniejszy w życiu pijącego; np. okazuje się, że głównym problemem gospodarza przyjęcia jest to, czy wystarczy alkoholu. Alkohol zaczyna modyfikować kontakty interpersonalne i zastępować poważne rozmowy na rzecz płytkich ekstensywnych kontaktów.
2. Wskaźnikiem drugiego poziomu nasilenia tego objawu jest obecność alkoholu w życiu codziennym. Dużo uwagi i zabiegów jest skoncentrowanych na stwarzaniu okazji do picia i na dostępności alkoholu. Istnieje możliwość zrezygnowania z picia alkoholu na rzecz innych zajęć. Jednak w przypadku uzależnienia dostrzega się, że alkohol daje pewne „korzyści" i odstawienie go jest już trudne. Wtedy to ważne do tej pory obszary życia, np. kontakty z rodziną i przyjaciółmi, schodzą na drugi plan,. Również zainteresowania, hobby, życiowe cele i pragnienia są coraz mniej ważne. Alkohol i sprawy, które go dotyczą, stają się głównym sposobem redukowania stresu i stymulowania przyjemnych doznań. Staje się on kluczowym celem rozmaitych działań społecznych, zawodowych i rodzinnych, pomimo ponoszonych niekorzystnych konsekwencji, często w tym okresie niedostrzeganych lub bagatelizowanych.
3. Zwiększenie ilości i częstości picia alkoholu powoduje pojawianie się coraz poważniejszych konsekwencji: zdrowotnych, finansowych, społecznych, prawnych. Czas poświęcany na picie, trzeźwienie i redukowanie szkód wynikających pośrednio i bezpośrednio z nadmiernego spożywania alkoholu jest coraz dłuższy. Często zawęża się repertuar zachowań alko-

holowych do jednego wzorca, np. picia w podobnych sytuacjach (picie weekendowe, picie zawsze po wyjściu z pracy), picia z osobami o dużo niższym statusie społecznym, „picia na melinie". Picie alkoholu dezorganizuje funkcjonowanie fizyczne, psychiczne i społeczne.

4. Czwarty poziom nasilenia tego przejawu uzależnienia można stwierdzić wtedy, gdy picie alkoholu staje się najważniejszym sposobem radzenia sobie z trudnościami życiowymi i redukowania cierpienia. Osoba uzależniona nie jest w stanie poradzić sobie z cierpieniem psychofizycznym inaczej niż poprzez kolejną intoksykację. Może się pojawić taka koncentracja na piciu alkoholu, że otoczenie osoby uzależnionej będzie ograniczone wyłącznie do osób nadmiernie pijących. Sytuacja życiowa się pogarsza, np. osoba pijąca traci zdrowie, pracę, kontakt z rodziną, nie przestrzega prawa. Staje się niewydolna społecznie, a podstawowym celem jej aktywności jest używanie alkoholu.

Ostatnim, szóstym kryterium zespołu uzależnienia od alkoholu w klasyfikacji ICD-10 jest: **picie alkoholu pomimo wiedzy o jego szkodliwym wpływie** na zdrowie pijącego.

1. Pierwszym poziomem nasilenia tego objawu jest spożywanie takich ilości alkoholu, które powodują występowanie symptomów zatrucia. Organizm pijącego nie jest w stanie dostatecznie szybko zneutralizować nadmiernej ilości alkoholu. Zwiększa się stężenie aldehydu octowego i występują silne objawy zatrucia przejawiające się np.: zaburzeniami układu krążenia (wzrostem ciśnienia krwi), kołataniem serca, przyspieszonym tętnem, zaburzeniami układu pokarmowego (mdłościami); zaburzeniami układu oddechowego (trudnościami w swobodnym oddychaniu) [Woronowicz 2009]. Pomimo takich nieprzyjemnych doznań fizycznych i problemów zdrowotnych, osoba uzależniona wypija po raz kolejny większą niż standardowa porcję alkoholu. Jej własne cierpienie nie stanowi wystarczającego ostrzeżenia, aby ograniczyć picie. Zdarza się, że nie ma pełnej świadomości jego wpływu na powstanie wspominanych szkód zdrowotnych.
2. Gdy osoba spożywa alkohol, pomimo wzrastającej świadomości źródeł dolegliwości fizycznych i psychicznych, możemy mówić o drugim poziomie nasilenia tego kryterium (por. objawy AZA). Zdaje sobie ona sprawę, że problemy zdrowotne wynikają z używania alkoholu. Na tym etapie do pijącego docierają informacje o szkodliwym wpływie alkoholu na jego zdrowie, jednak – choć informacje np. od lekarza i/lub rodziny na temat przyczyny złego stanu zdrowia są jednoznaczne – nadal po niego sięga. Doprowadza to z czasem do wystąpienia konkretnych chorób wynikających z picia alkoholu.
3. W sytuacji, gdy pojawia się konieczność ograniczenia picia lub utrzymywania abstynencji jako strategii leczenia, osoba uzależniona może przerwać na jakiś czas używanie alkoholu. Okresy leczenia i rehabilitacji, czasami związane z koniecznością pobytu w szpitalu, są na tym etapie życia osoby uzależnionej najdłuższym czasem abstynencji. Wskazanie przez lekarza konieczności utrzymywania abstynencji jako elementu nieodzownego w prognozowaniu poprawy zdrowia jest charakterystyczne dla trzeciego poziomu nasilenia omawianego przejawu uzależnienia.
4. Jeśli osoba pije alkohol, pomimo występowania szkód zdrowotnych bezpośrednio zagrażających jej życiu, wówczas mamy do czynienia z czwartym poziomem nasilenia objawu. Na tym etapie nie zwraca ona uwagi na rozpoznanie poważnych, przewlekłych chorób, wielokrotnie narażając się na sytuacje, które zagrażają zdrowiu i życiu. Każdorazowe nadużycie alkoholu jest zakończone zatruciem organizmu. Cierpienie psychiczne i ból fizyczny, związane dodatkowo z współwystępującą chorobą, mogą wcale nie wzmacniać motywacji do zaprzestania picia alkoholu, a ten ostatni może być traktowany jako sposób na radzenie sobie z dolegliwościami i bólem.

Przedstawione tu kategorie i ich opis pokazują bogactwo obrazu klinicznego uzależnienia od alkoholu i możliwych jego biopsychospołecznych mechanizmów.

Obie klasyfikacje medyczne, zarówno europejska ICD-10, jak i amerykańska Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV Edition Revised (DSM-IV-R), są obecnie weryfikowane. Proponowane są nowe rozwiązania w zakresie diagnostycznych kryteriów uzależnienia. W projekcie ICD-11 sugeruje się, aby uzależnienie od alkoholu ujmować w kategorii przewlekłego zaburzenia regulacji używania alkoholu, które charakteryzuje się objawami uwzględnionymi w aktualnym opisie kryteriów diagnostycznych, czyli: silnym pragnieniem picia alkoholu, zaburzeniem kontroli w jego używaniu, obecnością objawów abstynencyjnych po ograniczeniu lub zaprzestaniu spożywania alkoholu, zmianą tolerancji na alkohol, koncentracją na piciu alkoholu kosztem innych aktywności życiowych oraz spożywaniem alkoholu pomimo wielu szkód (ICD-10). Specjaliści pracujący nad ICD-11 planują wyróżnić trzy główne kryteria rozpoznawania uzależnienia. Pierwszy objaw dotyczy **zaburzenia kontroli** używania alkoholu, z uwzględnieniem rozpoczęcia i okoliczności picia, ilości pitego alkoholu oraz zakończenia jego spożywania. Drugi symptom koncentruje się wokół **potrzeby używania**, tak silnej, że na plan drugi schodzą inne aktywności życiowe, od wypełniania ról życiowych po higienę osobistą. Trzecie kryterium diagnostyczne odnosi się cech fizjologicznych związanych z **neuroadaptacją** w wyniku stosowania alkoholu, a przejawiających się zmianą tolerancji, pojawieniem się objawów abstynencyjnych po zaprzestaniu lub ograniczeniu spożywania alkoholu oraz piciem alkoholu dla zapobiegania lub łagodzenia objawów abstynencyjnych (za: Habrat, informacja własna).

W przygotowywanej klasyfikacji DSM-V wśród różnych, poważnych modyfikacji proponuje się kategorię zaburzeń używania substancji, w której znalazły miejsce między innymi kategorie z DSM-IV-R dotyczące zarówno używania szkodliwego substancji, jak i ich nadużywania. Wyróżniono 11 objawów i uwzględniono charakter tych zaburzeń, wprowadzając podział na: zaburzenie z objawami i bez objawów uzależnienia fizycznego związanych ze stanami abstynencyjnymi i zmianą tolerancji [Habrat 2011a].

1.3. Kierunki leczenia osób uzależnionych od alkoholu

1.3.1. Historyczny kontekst współczesnych kierunków leczenia

W historii rozwoju wiedzy na temat alkoholizmu pojawiało się wiele koncepcji, które determinowały sposób oddziaływań wobec osób mających problem z używaniem alkoholu. Po raz pierwszy terminu „alkoholizm" użył w połowie XIX wieku szwedzki lekarz Magnus Huss, zwracając uwagę na nieprawidłowe funkcjonowanie organizmu pod wpływem alkoholu [Nasierowski 2007]. Historyczne koncepcje w różnym stopniu i zakresie odnosiły się do czynników, które kształtowały paradygmat biopsychospołeczny. W Europie od początku XIX wieku zaczęły się rozwijać formy pomocy osobom, które się upijają. Początkowo tworzono domy i przytułki, w których dominowały idee religijno-trzeźwościowe, a w kolejno pojawiających się zakładach leczniczych proponowano różne oddziaływania rehabilitacyjne, np. poprzez pracę.

Jedną z pierwszych koncepcji alkoholizmu był model moralny, który nazwano tak ze względu na traktowanie uzależnienia jako świadomego wyboru zachowań przez osobę, która pijąc alkohol nadmiernie naruszała prawo, normy moralne i stawała się „grzeszna". Z tego powodu osoby takie zasługiwały na karę i należało oczekiwać od nich silnej woli w pozbyciu się nałogu [Miller 2009]. To stanowisko miało wiele ograniczeń – między innymi nie wyjaśniało przyczyn upijania się i zachowań związanych z alkoholem. Stało się to powodem powrotu do

wcześniej formułowanych poglądów na temat alkoholizmu jako choroby, które prezentowali na przełomie XVIII i XIX wieku lekarze Rush i Rotter. Zwrócili oni uwagę, że warunki środowiskowe mogą wzmacniać zachowania związane z używaniem alkoholu. Te nowatorskie na tamte czasy i wiedzę poglądy nie zostały zaakceptowane przez środowisko medyczne [Wnuk i Marcinkowski 2012]. Sposób pomocy osobom nadużywającym alkoholu koncertował się na objawach wynikających z upijania się, stosowaniu różnych środków farmakologicznych oraz izolacji pacjentów. Alkoholizm był też traktowany jako choroba psychosomatyczna, przejawiająca się rodzajem „alergii na alkohol" i obsesyjnym myśleniem.

Ten sposób rozumienia alkoholizmu, na początku XX wieku, propagowali i uzupełniali przedstawiciele Wspólnoty Anonimowych Alkoholików, włączając perspektywę społeczną i duchową. Wspólnota ta, choć nie jest profesjonalną formą pomocy, to jej działania ukierunkowane są na wspieranie zdrowienia i rozwój osobowy [Kaczmarczyk 2013].

W połowie XX wieku zaczął się rozwijać farmakologiczny/objawowy/medyczny model uzależnienia i leczenia. Wielu znawców addyktologii (nauki o uzależnieniach) ten okres rozwoju wiedzy o alkoholizmie i związanej z nim praktyki klinicznej określa terminem „era Jellinka" [por. Cierpiałkowska 2010c]. Wybitnym przedstawicielem tego nurtu był właśnie węgierski lekarz: Elvin Morton Jellinek. Alkoholizm zaczęto traktować jako chorobę przewlekłą, śmiertelną, charakteryzującą się zaburzeniami somatycznymi i psychicznymi oraz nawrotowością i nieodwracalną utratą kontroli nad spożywaniem alkoholu. Wielkim wkładem Jellinka w rozwój wiedzy o uzależnieniu od alkoholu było zwrócenie uwagi na dynamikę objawów i dość precyzyjne określenie stadiów choroby alkoholowej[4], w których końcowym możliwym etapem była śmierć [Jellinek 1967, 1987], oraz zainspirowanie naukowców do dalszego poszukiwania i rozwijania typologii alkoholizmu [Babor 2000; Hiller-Sturmhofel 2000].

Rozumienie alkoholizmu jako choroby pozwoliło traktować osoby uzależnione jako potrzebujące leczenia. Zaczęły rozwijać się różne formy pomocy psychospołecznej i farmakologicznej [Anderson i Bamberg 2006]. Wydaje się, że nie można przecenić wpływu modelu minessockiego na system pomocy osobom uzależnionym. Ten model oddziaływania rozwijał się od lat 50. ubiegłego wieku, a jego założenia były innowacyjne. Między innymi zwrócono uwagę na przewlekłość i postępujący charakter choroby alkoholowej, psychologiczne mechanizmy uzależnienia i znaczenie budowania interdyscyplinarnego zespołu leczącego oraz włączenia w program leczenia członków rodziny pacjenta [Rachowska 2012].

Kontynuator myśli Jellinka, Max Glatt, zakładał, że nie wystarczy wycofać się z używania alkoholu, ale trzeba zmienić filozofię życia wspierającą proces trzeźwienia i zdolności autoterapii [za: Kaczmarczyk 2008]. Różnie definiowane są cele leczenia/zdrowienia, ale zwykle podkreślana jest dynamika poprawy/zmiany w różnych obszarach życia, przy czym na poszczególnych etapach występują charakterystyczne obszary pracy terapeutycznej. Przykładem może być rozwojowa koncepcja zdrowienia Stephanie Brown, w której podkreślane są etapy zmian. Pierwszy etap to podjęcie decyzji o leczeniu, co poprzedzone jest doświadczeniem kryzysu i ukierunkowania myślenia, że picie alkoholu jest problemem; drugi etap to czas rozwijania świadomości własnego uzależnienia i wycofanie się ze spożywania alkoholu; trzeci, wczesny etap zdrowienia związany jest ze zmianą wzorców reagowania i ogólnie zachowania. Ostatni etap to utrwalanie abstynencji i zmian w funkcjonowaniu, gotowość do dalszego poznawania

[4] Fazy uzależnienia według Jellinka to: picie towarzyskie (tworzenie się związku pomiędzy piciem a dobrym samopoczuciem, rozwój tolerancji na alkohol), ostrzegawcza („urwane filmy", potrzeba picia), krytyczna (utrata kontroli nad piciem i koncentracja na piciu), chroniczna (zmniejszenie tolerancji, degradacja społeczna)

siebie, rozwijania umiejętności i transcendencji Ja. Abstynencja jest zatem elementem procesu rozwoju [Brown 1990; Woronowicz 2009].

Różnie też pojmowano powrót do spożywania alkoholu u osób, które utrzymywały już abstynencję. Nawrót, choć różnie definiowany [Wojnar, Ślusarska i Jakubczyk 2006], zaczął być traktowany jako naturalne zjawisko związane z uzależnieniem. Ryzyko jego wystąpienia można redukować poprzez uwzględnienie go w programie leczenia [Cierpiałkowska 2010g].

1.3.2. Leczenie metodami psychologicznymi

We współczesnym leczeniu osób uzależnionych obserwuje się wielość kierunków terapii psychologicznej. Niestety, pomimo traktowania alkoholizmu jako choroby, nawet dziś można zauważyć ambiwalentny stosunek do osób uzależnionych [Chodkiewicz 2012], czasami nawet wśród profesjonalistów zajmujących się zdrowiem. Z jednej strony, problemy uzależnionych, choć powodują poważne konsekwencje, mogą być dewaluowane, a sami uzależnieni deprecjonowani, z drugiej zaś, ambiwalencja może wynikać z rozumienia mechanizmów tego zaburzenia i chęci pomocy, przy doświadczaniu poczucia bezradności i ograniczenia wpływu na osobę uzależnioną. W zależności od diagnozy klinicznej, sytuacji pacjenta i kontekstu kontaktu, a także programów i specjalistów, którymi dysponują placówki lecznicze, wyróżnić można kilka metod psychologicznej pomocy: poradnictwo, psychoedukację, psychoterapię indywidualną i grupową, terapię rodzin i par, interwencję kryzysową oraz wsparcie społeczne [Cierpiałkowska 2010g; Czabała 2012; Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006].

W polskim systemie lecznictwa odwykowego ugruntowany jest – z uwzględnieniem perspektywy biopsychospołecznej – model strategiczno-strukturalny, którego inicjatorem i współtwórcą jest Jerzy Mellibruda [Mellibruda 1997ab, 1999]. Model ten korzysta z podejścia minessockiego oraz paradygmatów psychologii społecznego uczenia się i nurtu humanistycznego. Przyjmuje założenie, że mechanizmy uzależnienia rozwijają się w wyniku psychofarmakologicznego działania alkoholu i wzmacniane są przez doświadczenia związane z sytuacjami picia. Mechanizmy te mogą być aktywowane pod wpływem stresu i doświadczania negatywnych stanów oraz sytuacji zewnętrznych, a także osłabienia organizmu chorobami, deficytami umiejętności radzenia sobie w różnych sytuacjach życiowych. Podejście strategiczno-strukturalne ukierunkowane jest na redukcję czynników aktywizujących mechanizmy uzależnienia i sprzyjających nawrotowi, zmianę destrukcyjnych wzorów reagowania oraz rozwijanie umiejętności inter- i intrapsychicznych [Chodkiewicz 2012; Cierpiałkowska 2000; Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006].

Praca w tym modelu jest dostosowana do etapów leczenia, ale generalnie ma charakter dyrektywny i ustrukturalizowany. Pierwszy etap dotyczy poznania zasad terapii i znaczenia abstynencji dla dalszej pracy, analizy własnego uzależnienia i zrozumienia jego mechanizmów w celu wspierania wczesnego okresu abstynencji i uruchomienia procesu akceptacji faktu bycia osobą uzależnioną. Drugi etap leczenia to praca nad zmianą psychologicznych mechanizmów uzależnienia: poznawczych, emocjonalnych i obrazu siebie. Ponadto, na tym etapie ważna jest praca nad zapobieganiem nawrotom. Etap trzeci opiera się na pracy nad poprawą funkcjonowania w różnych rolach społecznych pacjenta i rozwijaniu różnych umiejętności służących zdrowieniu oraz naprawianiu skutków nadużywania alkoholu. Czwarty etap koncentruje się na poruszaniu w terapii osobistych problemów i kształtowania pozytywnego obrazu siebie i świata oraz wspieranie dalszego procesu zdrowienia [Mellibruda 1997b]. W czasie leczenia

prowadzone są także treningi umiejętności, które rozwijają kompetencje do radzenia sobie z różnymi trudnymi sytuacjami, zmniejszając ryzyko nawrotu. W strategiczno-strukturalnej terapii wykorzystywane są głównie metody pracy pochodzące z nurtu psychoterapii poznawczo-behawioralnej i humanistycznej.

W ostatnich latach zaobserwować można rozbudowę programów psychoterapii dla osób uzależnionych od alkoholu, wzbogacanych o różne inne formy pracy należące do w nurtu poznawczo-behawioralnego [Beck, Wright i Newman 2007; Cierpiałkowska 2010g; Chodkiewicz 2012]. Jednym z kierunków tego nurtu jest terapia motywująca, której rozwój zainicjowali w latach 80. ubiegłego wieku Miller i Rollnick [2010]; jej głównym celem jest aktywizowanie motywacji[5] do zmian i zaangażowanie we współpracę. Ten kierunek pracy terapeutycznej znalazł uznanie na świecie i staje się w Polsce coraz bardziej popularny[6], ze względu na skuteczność potwierdzoną licznymi empirycznymi badaniami, które dotyczyły różnych grup chorych, w tym osób uzależnionych od alkoholu [Rollnick, Miller i Butler 2010]. Dialog motywujący jako dyrektywna metoda zwiększania wewnętrznej motywacji do zmiany koncentruje się na relacji z osobą poprzez analizowanie jej doświadczenia, emocji i poglądów oraz ambiwalencji, która utrudnia jej funkcjonowanie zgodnie z potrzebami i wartościami. Selektywne reagowanie na wypowiedzi pacjenta i wzmacnianie języka zmiany osłabiają opór przed nowym i ułatwiają poznawanie przez pacjenta swoich potrzeb. Analizowanie gotowości do zmiany, sposobów realizacji planów i monitorowanie tego procesu wzmacnia poczucie skuteczności u pacjenta. Warunkiem prowadzenia dialogu motywującego jest umiejętność kształtowania relacji terapeutycznej, rozumianej w kategoriach rogeriańskich [Grzesiuk 2005; Miller i Rollnick 2010].

W leczeniu osób uzależnionych oraz członków ich rodzin proponowane są też inne metody psychoterapii. Oprócz możliwości uczestnictwa w terapii ukierunkowanej na pomoc członkom rodzin pacjentów w rozwiązywaniu problemów związanych z doświadczaniem alkoholizmu w rodzinie, programy takie mogą zwiększać skuteczność leczenia uzależnienia np. poprzez prowadzenie terapii małżeństwa/pary [O'Farrell i Fals-Stewart 2008]. Zwykle jednak programy, poza klasycznym modelem pracy z osobą uzależnioną na początku leczenia, proponowane są osobom w okresie ustabilizowanej abstynencji. Mogą też mieć formę wspomagającą w początkowym okresie leczenia uzależnienia [Gąsior 2013; Bętkowska-Korpała i wsp. 2012; O'Farrell i Fals-Stewart 2008; Ryniak 2012].

W analizie skuteczności stosowanych u osób nadużywających alkoholu oddziaływań psychospołecznych, które służą zarówno zaprzestaniu picia, jak i zmianie jego wzorca, najlepsze wyniki – w porównaniu z osobami nieleczącymi się – uzyskiwane są metodami behawioralno-poznawczymi, zwłaszcza o charakterze treningowym [Miller i Wilbourne 2002; za: Anderson i Bamberg 2006]. Wyniki przeprowadzonego przez Chodkiewicza [2012] przeglądu literatury dotyczącej badań nad efektywnością leczenia osób uzależnionych wskazują, że programy psychoterapeutyczne są skuteczne. Trudno dokonać obiektywnego porównania skuteczności i efektywności psychoterapii ze względu na niejednorodne metodologiczne założenia polegające na różnych metodach i formach oddziaływań, przyjmowaniu różnych kryteriów oceny skuteczności oraz różnych ram czasowych oceny. Metaanalizy skuteczności psychoterapii osób uzależnionych od alkoholu są utrudnione także z uwagi na różny stopień oceny czynników

[5] W ujęciu terapii motywującej (dialogu motywującego) motywacja jest dynamicznym stanem, zmieniającym się pod wpływem okoliczności, czasu, samooceny i innych czynników wewnętrznych i zewnętrznych.

[6] Polskie Towarzystwo Terapii Motywującej, po konsultacjach z prof. Millerem, promuje tłumaczenie powstałego w latach 80. XX wieku oryginalnego terminu „*motivational interviewing* (*inter-view* jako wspólny ogląd)", ze względu na cele, treści i metody pracy, jako dialog motywujący/terapia motywująca.

związanych z grupą badaną, a wachlarz zmiennych, które dotyczą właściwości pacjentów objętych psychoterapią, jest bardzo szeroki i ich znaczenie może być różne w zależności od koncepcji i nurtu psychoterapii. Konieczne jest też uwzględnianie ograniczeń metodologicznych i innych negatywnych zjawisk, które mogą mieć zakłócający wpływ na końcowy wynik badania skuteczności [Rakowska 2005, 2006].

Analizując skuteczność psychoterapii prowadzonej w naturalnych warunkach konieczne jest uwzględnienie obrazu klinicznego pacjentów, m.in. ocena zaburzeń osobowości i zaburzeń afektywnych, predyspozycje osobowościowe (np. do radzenia sobie ze stresem), a także poziom chroniczności i złożoności problemu alkoholowego. Ponadto, dla procesu zmiany i utrzymywania efektów istotne są cele terapii, motywacja do zmiany i ogólny poziom przystosowania [Cooper 2010; Czabała 2009; Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006]. Formowanie w procesie psychoterapii nowych reprezentacji jest związane z funkcjonowaniem mechanizmów biologicznych, nie tylko ośrodkowego układu nerwowego, ale i innych układów somatycznych. Udział w programie psychoterapii powoduje integrację sieci neuronowych, które mają wpływ na mózgowe funkcje wykonawcze [Cozolino 2002; Murawiec 2005]. Długotrwałe nadużywanie alkoholu uszkadza funkcje mózgowe i – w zależności od przebiegu uzależnienia i doświadczeń życiowych – może uszkadzać zdolności przystosowawcze, a więc możliwość zmiany. Jednakże wycofanie się z picia alkoholu u osób leczących się oraz wpływ nowych pozytywnych doświadczeń w okresie utrzymywania abstynencji, dzięki mechanizmom pamięci i uczenia się oraz neuroplastyczności mózgu, sprzyja wzmacnianiu zdolności adaptacyjnych, poprawiając zdolności monitorowania swoich stanów emocjonalnych i kontrolę zachowania. Hamowanie korowe i samokontrola poprzez mechanizmy neurobiologiczne (m.in. połączenia korowe z układem limbicznym) mają wpływ na procesy samoregulacji, w tym regulację afektu i zdolność samouspokajania się [Cozolino 2002].

W badaniach nad efektywnością terapii uzależnienia od alkoholu w grupie polskich pacjentów wskazano, że prowadzona na początku leczenia terapia strukturyzowana sprzyja przymierzu terapeutycznemu, jeśli postawa terapeuty oceniona została jako wspierająca i życzliwa [Cierpiałkowska i Kubiak 2010]. Może się to wiązać z funkcją wyjaśniającą, pomagającą w planowaniu i realizowaniu codziennych zadań sprzyjających abstynencji i budowaniu dobrej więzi. Wpływa też na aktywność pacjentów w procesie leczenia, a to odpowiada ustaleniom, że wspierająca postawa terapeuty jest wskazana w krótkoterminowej terapii [Sandella i wsp. 2007; za: Cierpiałkowska i Kubiak 2010]. Przymierze terapeutyczne i doświadczenia z psychoterapii pozwalają na modyfikację sieci neuronalnych dotyczących pamięci proceduralnej, nie tylko ważnej relacji, ale i stworzenia bezpiecznego środowiska uczenia się nowych umiejętności. Można przypuszczać, że stworzenie warunków akceptacji i poczucia bezpieczeństwa oraz dostosowanie formy terapii do problemów pacjenta sprzyjać będzie jej kontynuowaniu i wygaszaniu niekorzystnych, zautomatyzowanych reakcji dotyczących np. sedatywnej roli alkoholu, negatywnych przekonań na swój temat, ogólnym zmianom w sposobie funkcjonowania. W przeciwieństwie do wyników badań nad skutecznością psychoterapii w warunkach laboratoryjnych (wywierających bardzo słaby wpływ na praktykę kliniczną ze względu na liczne ograniczenia, zwłaszcza trafność zewnętrzną), wyniki badań przeprowadzonych przez Cierpiałkowską i Kubiak [2010] potwierdzają znaczenie tzw. nieswoistych czynników w programie leczenia uzależnień i potwierdzają zasadność ustrukturalizowanej terapii odwykowej z dbałością o optymalny – wypracowany przez terapeutę i pacjenta – kontrakt oraz relację terapeutyczną i stosowanie odpowiednich interwencji.

1.3.3. Leczenie farmakologiczne

W paradygmacie biopsychospołecznym i ujęciu uzależnienia od alkoholu jako „choroby mózgu" komplementarne do psychoterapii i innych oddziaływań jest leczenie farmakologiczne, które rozwijało się od połowy XX wieku za sprawą odkrycia działania disulfiramu (dwusiarczek czteroetylotiuramu). Dwóch duńskich naukowców, Hald i Jasobsen, badając środki przeciw pasożytom jelit, przez przypadek odkryło awersyjne działanie tego środka po spożyciu alkoholu polegające na zaburzeniach czynnościowych. Pomimo słabego udokumentowania skuteczności w leczeniu alkoholizmu, substancja ta jest nadal stosowana i wydaje się, że jej główny terapeutyczny skutek związany jest ze wzbudzeniem lęku u pacjenta przed wypiciem nawet najmniejszej dawki alkoholu [za: Kinney i Lepton 1996].

Europejska Komisja proponuje zasady postępowania terapeutycznego dotyczącego stosowania leków [Anderson i Bamberg 2006]. W przypadku osób uzależnionych od alkoholu objawy zespołu abstynencyjnego w okresie detoksykacji występują zwykle w pierwszej dobie po spożyciu ostatniej dawki alkoholu, a nasilają się w drugiej i trzeciej dobie, mając różny przebieg. Ze względu na interakcje z alkoholem pojawia się ryzyko zmniejszenia wydolności oddechowej oraz innych niepożądanych, groźnych dla życia zaburzeń. W zależności od stanu klinicznego proponowane są różne formy oddziaływań farmakologicznych. Podstawowym działaniem jest nawadnianie pacjenta i łagodzenie zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej. Ponadto nasilone objawy w okresie detoksykacyjnym mogą prowadzić do dekompensacji somatycznej. Leczenie farmakologiczne przede wszystkim redukuje ostre objawy, oddziałuje na uogólnioną nadpobudliwość systemu nerwowego, zapobiega napadom i *delirium tremens* [Mayo-Smith 1997], które mogą być groźne dla życia. Najczęściej stosowaną grupą leków w tym czasie są pochodne benzodiazepiny i tiaminy ze względu na szeroki wachlarz działań i krótki czas oczekiwania na efekty. Leki te mają działanie przeciwdrgawkowe, przeciwlękowe, łagodzą objawy wegetatywne i zmniejszają możliwość wystąpienia majaczenia oraz skracają czas jego trwania. Te preparaty stosuje się przez krótki okres (do kilku dni) ze względu na potencjał uzależniający. Inna grupa leków to leki przeciwpsychotyczne (neuroleptyki) podawane w związku z majaczeniem z nasilonymi objawami psychotycznymi i bardzo silnym pobudzeniem psychoruchowym [Habrat 1999]. W leczeniu detoksykacyjnym zwykle objawy ustępują w ciągu tygodnia, ale w przypadku ich utrzymywania się włączana jest farmakoterapia dostosowana do obrazu klinicznego.

Po okresie nasilonych objawów zespołu abstynencyjnego i w późniejszym przebiegu leczenia w farmakoterapii zapobiegania nawrotom i/lub redukcji spożycia alkoholu zaleca się głównie leki o udowodnionej skuteczności, czasami w formie kombinowanej. Jedna grupa substancji farmakologicznych działa poprzez modulowanie neuroprzekaźnictwa glutaminergicznego, ma wpływ na wspieranie i wydłużanie czasu abstynencji. Druga grupa leków, będących antagonistami receptorów opioidowych, przede wszystkim ma działanie zmniejszające głód alkoholowy i wpływa na zmniejszenie intensywności picia. W przypadku osób uzależnionych, u których współwystępuje inne zaburzenie, leczenie powinno być dostosowane do ogólnego stanu klinicznego. Przykładem mogą być leki przeciwdepresyjne hamujące wychwyt zwrotny serotoniny, stosowane u osób uzależnionych z zaburzeniami nastroju, poprawiające nastrój, funkcje poznawcze, zmniejszające kompulsywność. Nie wydłużają one jednak czasu abstynencji ani nie ograniczają intensywności picia [Habrat 2011b].

We współczesnych badaniach nad skutecznością i optymalizacją leczenia osób uzależnionych od alkoholu, obok tych dotyczących skuteczności psychoterapii lub farmakoterapii, analizuje się kompleksowe podejście, przyjmując założenie o wzajemnym wspieraniu się obu metod. W zakrojonym na dużą skalę rocznym badaniu COMBINE wykazano większą skuteczność leczenia łączonego: interwencji behawioralnych i stosowaniu antagonisty receptorów opidowych niż każdej z tych metod oddzielenie [Anton i wsp. 2006; Donovan i wsp. 2008].

W ocenie skuteczności łączenia psychologicznych i farmakologicznych metod terapii uzależnienia od alkoholu i w ustaleniu optymalnej formy oddziaływania konieczne jest uwzględnianie zmiennych dotyczących właściwości osób, czego przykładem może być badanie wskazujące, że cel, jaki sobie stawia pacjent, determinuje efekt leczenia psychofarmakologicznego. Najdłuższą abstynencję osiągają osoby, które właśnie na nią są ukierunkowane [Bujarski i wsp. 2013]. Warto zwrócić uwagę, że osoby uzależnione wymagają nieraz nie tylko psychologicznych i farmakologicznych oddziaływań, ale niejednokrotnie potrzebują pomocy społecznej i prawnej. Wobec niektórych wskazane są również oddziaływania readaptacyjno-rehabilitacyjne. Kompleksowa pomoc osobom uzależnionym jest uzasadniona, gdy przemawia za nią współwystępowanie, obok zdrowotnych, wielu innych problemów: rodzinnych, zawodowych, ekonomicznych, które mogły się już pojawić przed rozwojem uzależnieniem. Zwrócenie uwagi w czasie terapii na te zagadnienia psychospołeczne jest konieczne, gdyż one również mogą być źródłem nawrotów [Cunningham i Blomqvist 2006; Dawson i wsp. 2006; Moss, Chen i Yi 2007; Weisner, Metzger i Kaskutas 2003; Weisner 1993].

1.4. Podsumowanie

Uzależnienie definiuje się obecnie jako przewlekłe zaburzenie o charakterze ustępująco-nawracającym, na którego przebieg, w różnym stopniu, mają wpływ interakcje czynników biopsychospołecznych. Cunningham i McCambridge [2012] twierdzą, że dopóki pomoc osobom uzależnionym jest holistyczna, to do przyjęcia jest uznanie problemów związanych z używaniem alkoholu za przewlekłe zaburzenie ustępująco-nawracające. Umieszczenie klinicznego uzależnienia na kontinuum – od problematycznego używania alkoholu do ciężkiego uzależnienia – uwzględniającym interakcję biopsychospołecznych czynników uzasadnia przyjęcie elastycznego podejścia do rozwiązywania problemów alkoholowych [Willenbring 2007]. Definicja uzależnienia od alkoholu jest dość ogólna, lecz dla celów rozpoznania uzależnienia i statystyki medycznej wystarczająca. Natomiast dla potrzeb klinicznej diagnozy różnicowej uzależnienia i jego mechanizmów oraz dla ustalenia planów terapii zasadne jest zwrócenie uwagi nie tylko na dysfunkcje zaburzające niektóre obszary życia, ale i na ocenę zdolności adaptacji przejawiających się w całokształcie funkcjonowania człowieka i jego relacji z otoczeniem. Uwzględnianie biopsychospołecznego paradygmatu w procesie diagnostyczno-terapeutycznym umożliwia dobre rozpoznanie problemów pacjenta – jego ograniczeń i zasobów – oraz zaproponowanie adekwatnych kierunków pracy terapeutycznej.

Mając na uwadze, że kluczowym elementem leczenia jest relacja terapeutyczna, w procesie diagnozowania nie należy się skupiać tylko na rozpoznaniu objawów psychopatologicznych i mechanizmów osobowościowych, ale także na zdolności pacjenta do współtworzenia relacji terapeutycznej.

2. Neuropsychologiczna charakterystyka osób uzależnionych od alkoholu

Mózg jest „narządem przystosowania" [Cozolino 2002, s. 12]. U osób uzależnionych od alkoholu kluczowe wydają się te mózgowe podstawy funkcjonowania osobowości, które są najbardziej podatne na organiczne uszkodzenie spowodowane nadużywaniem alkoholu [Lezak 2004b]. W niniejszym rozdziale zarysowane zostanie zagadnienie neurobiologicznych mechanizmów uzależnienia oraz poalkoholowych uszkodzeń mózgu i związanych z nimi dysfunkcji wykonawczych. Takie ujęcie będzie stanowić kontekst dla oceny efektów podjęcia abstynencji alkoholowej przez osoby długotrwale nadużywające alkoholu.

2.1. Alkoholizm jako „choroba mózgu"

W ostatnich kilkunastu latach, wraz z rozwojem neurobiologii i neuropsychologii, uzależnienie od alkoholu zaczęto identyfikować z zaburzeniem neurologicznym [Leschner 1997; Koob, Sanna i Bloom 1998; Schuckit 2009; Volkow i Li 2005] i w konsekwencji także zwrócono uwagę na biologiczne podłoże procesów psychologicznych charakteryzujących osoby uzależnione od alkoholu. Dodatkowym impulsem do traktowania uzależnienia jako choroby związanej z funkcjonowaniem mózgu było stwierdzenie ograniczonych możliwości leczenia wynikających z przewlekłego i nawrotowego charakteru zaburzenia. Wyróżniane są cztery teorie ujmujące neurobiologiczne podejście do uzależnienia od substancji psychoaktywnych: allostazy, mechanizmów uczenia się i pamięci, sensytyzacji motywacyjnej oraz patologii motywacji i wyboru [Erickson 2010; Kostkowski 2006; Wojnar i Brower 2012]. W analizie biopsychologicznych mechanizmów uzależnienia istotne są pojęcia neuroadaptacji i neuroplastyczności. Ta pierwsza wiąże się z odpowiedzią neurochemiczną organizmu na bezpośrednie oddziaływanie na niego alkoholu lub innych substancji psychoaktywnych. Natomiast neuroplastyczność umożliwia integrację reakcji mózgowych na wyuczone sygnały kontekstowe (sytuacja zewnętrzna i wewnętrzne odczucia), które są kojarzone ze spożywaniem alkoholu.

Kostkowski [2006] dokonał szczegółowego przeglądu koncepcji wskazujących na różne mechanizmy neurobiopsychologiczne, które mają znaczenie dla rozwoju i leczenia osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych. Pierwsza z nich to **koncepcja allostazy** Kooba i LeMoala, która stanowi integrację różnych teorii. Wskazuje ona na dynamikę mechanizmów

powstawania uzależnienia – odnosząc się w opisie do jego objawów – i została zweryfikowana empirycznie. Teoria ta podkreśla znaczenie dążenia do optymalnego przystosowania się w środowisku wewnętrznym poprzez modyfikację funkcjonowania różnych układów w organizmie. Picie alkoholu aktywuje układy fizjologiczne np. układ dopaminergiczny[7], wywołując uczucie rozluźnienia, a następnie – dzięki mechanizmom neuroadaptacji – przywraca je do stanu homeostazy. Przedłużające się spożywanie alkoholu i patologiczne działanie różnych czynników związanych z hormonami, enzymami i neurotransmiterami prowadzi do tak zwanego obciążenia allostatycznego, czyli rozwoju niekorzystnych wieloukładowych zmian w organizmie, wychodzących poza normy wskaźników fizjologicznych obserwowanych u zdrowych osób. Te patogenne mechanizmy zaburzają funkcjonowanie mózgu, który poprzez mechanizmy neuroadaptacyjne stara się uzyskać stan stabilizacji. Przewlekłe używanie alkoholu powoduje zanikanie możliwości powrotu do stanu wyjściowego. W przypadku progresji uzależnienia rozwija się ono spiralnie i prowadzi do neurobiologicznego regulowania układu nagrody i ustalania nowego punktu względnej równowagi, ale poza granicami normy. Ustalenie tego punktu następuje w wyniku działania różnych czynników, między innymi stresowych, wtórnych wzmocnień pozytywnych i negatywnych.

Spiralny rozwój mechanizmów uzależnienia obejmuje trzy płynnie przenikające się etapy: antycypacyjny, intoksykacyjny oraz etap negatywnych stanów emocjonalnych. W procesie zmiany punktu stabilizującego miejsce homeostazy zajmuje pozorny stan równowagi, czyli allostazy, i pojawiają się negatywne stany emocjonalne. Według Kooba [2003] początkowo nagroda związana jest z uzyskiwaniem zadowolenia, aby w następnej kolejności wystąpiły zachowania kompulsywne redukujące stres i niemiłe odczucia oraz myśli – czyli wzmocnienie negatywne. Przykładem mechanizmu allostatycznego jest zespół abstynencyjny, który determinuje zmiany fizjologiczne i ustala punkt stabilizacji poza normą fizjologiczną. Kobb i LeMoal [za: Erickson 2010] opracowali dynamiczny model uzależnienia obejmujący trzy wymienione etapy, które odnieśli do objawów określonych w kryteriach diagnostycznych. Na początku obserwuje się stan pozytywny, oczekiwanie nagrody, zaangażowanie w spożywanie substancji psychoaktywnej. Osoba przyjmuje większe ilości substancji niż zamierzała, wpadając z czasem w ciągi. Równolegle ujawnia się coraz silniejsze pragnienie picia i pojawiają się negatywne stany emocjonalne i fizjologiczne w wyniku braku substancji; zmienia się tolerancja na alkohol. Wraz z rozwojem mechanizmów uzależnienia dochodzi do zaburzenia relacji społecznych i codziennego funkcjonowania.

Nurt teorii **mechanizmów uczenia się i pamięci**, który rozwijali między innymi Everitt i Robins, odnosi się do neuronalnych mechanizmów wzmacniających uzależnienie „od działania – przez nawyki – do przymusu" [za: Erickson 2010]. Teoria mechanizmów uczenia się i pamięci wskazuje na rolę neuroplastyczności mózgu, biorących udział w scalaniu i utrwalaniu bodźców i informacji poprzez wzmacnianie lub osłabianie połączeń synaptycznych lub szlaków nerwowych. W uzależnieniu od substancji psychoaktywnych alkohol traktowany jest jako „wzmacniacz instrumentalny" zwiększający prawdopodobieństwo uzyskania nagrody. Kontekst, sytuacja zewnętrzna, zaczyna mieć znaczenie motywujące, przekształcając się z czasem w bodziec uruchamiający potrzebę pobrania substancji. W dalszej kolejności, poprzez zaburzenie kontroli przyjmowania substancji, działanie staje się nawykiem, a następnie – w związku ze zmianą w ob-

[7] Układ dopaminowy odgrywa zasadniczą rolę w procesach uzależnienia, lecz rola dopaminy nie jest do końca wyjaśniona. Przyjmuje się, że może ona bezpośrednio aktywować układ nagrody lub pośrednio brać udział w procesach wzmacniania pozytywnych doświadczeń płynących ze spożywania alkoholu [Wojnar i Brower 2012].

wodach neuronalnych – przymusem, działaniem kompulsywnym i sztywnym [za: Kostkowski 2006]. Hyman [za: Erickson 2010], odwołując się do mechanizmów uczenia się i pamięci, zwrócił uwagę, iż w rozwoju nałogowych zachowań wykorzystywane są naturalne mechanizmy sprzyjające adaptacji (motywacja do uzyskiwania przyjemności i kojarzenie bodźców z nagrodą). Ponadto, nadużywanie substancji zaburza mechanizmy neuroadaptacyjne. W związku z neuroplastycznością i uwalnianiem dopaminy w wyniku przyjęcia substancji może dojść do zmiany w procesach kojarzenia pomiędzy bodźcem a nagrodą oraz do wytworzenia i utrwalenia reakcji behawioralnej na substancję i bodźce kontekstowe wiązane z efektami, jakie wywołuje. Taka asocjacja, dotycząca także stanów emocjonalnych, ma szczególne znaczenie u osób uzależnionych, które – nawet jeśli już nie spożywają alkoholu – są narażone na to, że jakiś inny bodziec uruchomi systemy neurotransmiterowe, co w konsekwencji spowoduje nawrót picia.

Także **teoria sensytyzacji motywacyjnej** przypisuje duże znaczenie układom nagrody i procesom emocjonalnym związanym ze strukturami układu limbicznego. Próbuje ona odpowiedzieć na pytanie, w jaki sposób bodziec związany z substancją wywołuje motywację do jej kompulsywnego poszukiwania, spożywania i tym samym do nawrotu uzależnienia. Mechanizmy uczenia się i pamięci pobierania substancji powodują z czasem wzrost wrażliwości szlaków dopaminowych (wzmagających przyjemność) i glutaminianowych (pobudzających), prowadząc do trwałych zmian w obwodach nerwowych. Podatność na sensytyzację jest indywidualna i może zależeć od wielu czynników, między innymi podatności genetycznej, hormonów stresu i hormonów płciowych oraz kontekstu środowiskowego [Erickson 2010]. Wyniki uzyskane w eksperymentach przeprowadzonych na zwierzętach rodzą wiele pytań, szczególnie dotyczących wzmocnień negatywnych związanych z używaniem substancji w celu uniknięcia objawów abstynencyjnych. Przedstawione teorie wskazują na zaburzenie regulacji neurobiologicznej, które jest istotą mechanizmów uzależnienia.

Opisane koncepcje zwracają uwagę na trudność w kontroli spożywania alkoholu w związku z wynikającym z jego działania zaburzeniem mechanizmów neurobiologicznych. Badania tych mechanizmów w istotny sposób przyczyniły się do rozwoju wiedzy o wpływie alkoholu i terapii farmakologicznej na czynność mózgu, jak również o zaburzeniach tych jego układów funkcjonalnych, które mają znaczenie dla procesów poznawczych i emocjonalno-motywacyjnych, zwłaszcza procesów uzyskiwania przyjemności i nagrody. Dla poszerzania wiedzy o uzależnieniach od substancji psychoaktywnych ważna jest integracja informacji o psychologicznych i neurobiologicznych mechanizmach istotnych w rozwoju tej choroby. Trwają dyskusje, czy na podstawie analizy wyłącznie czynników neurobiologicznych można w pełni zrozumieć mechanizmy uzależnienia i opracować skuteczne sposoby terapii osób nim dotkniętych [Kalant 2010]. Kalivas i Volkow w swojej **teorii patologii motywacji i wyboru** zwracają uwagę na wiele aspektów podatności osób uzależnionych na dalsze przyjmowanie substancji, będącej wynikiem podatności genetycznej, zmian w funkcjonowaniu mózgu pod wpływem substancji toksycznej oraz środowiskowych mechanizmów uczenia się [za: Erickson 2010].

Cunningham i McCambridge [2012] twierdzą, że rozumienie uzależnienia od alkoholu jako przewlekłego zaburzenia ustępująco-nawracającego ma ograniczenia. Z jednej strony pojawia się ryzyko medykalizacji problemu i redukowania znaczenia mechanizmów psychologicznych i społecznych, a z drugiej – diagnozowanie uzależnienia jako zaburzenia nawracająco-ustępującego ogranicza dostrzeganie problemów alkoholowych do osób silniej uzależnionych. Postulują oni, aby w badaniach nad mechanizmami tego zaburzenia nie koncentrować się wyłącznie na mechanizmach neurobiologicznych, ale brać pod uwagę także te psychologiczne.

2.2. Uzależnienie od alkoholu a funkcje wykonawcze

Dobrze znany jest fakt, że długotrwałe nadużywanie alkoholu jest związane zarówno z uszkodzeniami strukturalnymi, jak i czynnościowymi mózgu. Przejawiają się one m.in. dysfunkcjami psychicznymi manifestującymi się zmniejszoną zdolnością przystosowania się do zmieniających się warunków życia. Nawet jednorazowe spożycie alkoholu może zaburzać funkcje poznawcze, emocjonalno-motywacyjne, motoryczne, co w konsekwencji sprzyja ryzykownym zachowaniom [Knight i Longmore 1994; za: Kopera, Wojnar i Szelenberger 2010]. Regularne picie więcej niż 3–4 drinków dziennie stwarza ryzyko zaburzeń poznawczych [Neafsey i Collins 2011]. Pearsons i Nixon [1998] w swojej pracy ustalili, że u osób szkodliwie pijących alkohol (nadużywających go) istnieje prostoliniowa zależność pomiędzy częstością picia ponadstandardowych dawek i dysfunkcjami poznawczymi. U osoby, która wypije ponad 10 drinków w ciągu dnia, charakter zaburzeń poznawczych jest zbliżony do umiarkowanych dysfunkcji obserwowanych u osób uzależnionych od alkoholu. Zarówno u tych ostatnich, jak i u nadużywających alkoholu, obserwuje się zaburzenia funkcji wykonawczych w różnym stopniu zaawansowania, od łagodnych aż po tak poważne, że istnieje konieczność objęcia tych osób stałą opieką. Trudno oszacować skalę dysfunkcji mózgowych w populacji osób uzależnionych. Wyniki badań przeprowadzonych przez amerykańskich badaczy wskazują, że około 50% osób z problemem alkoholowym przejawia zaburzenia poznawcze (w USA to 9 mln osób), a u dwóch milionów uzależnionych występują na tyle poważne, utrwalone zaburzenia funkcji mózgowych, że osoby te wymagają stałej opieki [Rourke i Loberg 1996; za: Kopera, Wojnar i Szelenberger 2010].

W ocenie neuropsychologicznej warto odnieść się do analiz strukturalnych i czynnościowych mózgu [Lezak 2004a], gdyż umożliwia to określenie związków pomiędzy podłożem neuronalnym a funkcjami mózgowymi stanowiącymi biologiczne podłoże osobowości.

Ze względu na bardzo dużą złożoność i interdyscyplinarność omawianej problematyki naukowcy zalecają ostrożność w formułowaniu wniosków [Tokarz 1999]. Z uwagi na te trudności koncepcyjne i metodologiczne przedstawione dalej treści będą głównie koncentowały się na aspektach klinicznych, które posłużą do wyjaśniania dynamiki zachowania osoby uzależnionej od alkoholu.

W neuropsychologii konstruktem teoretycznym opisującym deficyty poznawcze, emocjonalno-motywacyjne przejawiające się w codziennym życiu osób z uszkodzeniami mózgowymi są funkcje wykonawcze. Są to procesy regulujące, kontrolujące i programujące intencjonalne, celowe działanie człowieka. Wlicza się do nich między innymi zdolność planowania, korekty błędów, monitorowania własnego działania i elastyczność poznawczą [Jodzio 2008]. Biologiczną struktórą tych funkcji są obszary czołowe mózgu, głównie kora przedczołowa i jej połączenia podkorowe [Giancola i Moss 1998]. Okolice czołowe, a przede wszystkim przedczołowe, są istotne dla przetwarzania informacji z różnych innych części mózgu. Odgrywają one kluczową rolę w integracji procesów emocjonalnych i poznawczych oraz w kierowaniu aktywnością motoryczną i zachowaniami społecznymi. Oczywiście dużym uproszczeniem byłoby lokalizowanie funkcji wykonawczych tylko i wyłącznie w obrębie płatów czołowych, gdyż wiadomo już, że połączenia korowo-podkorowe przednich obszarów mózgu z innymi strukturami mają znaczenie dla złożonych procesów psychicznych.

Jodzio [2008], przedstawiając koncepcje funkcji wykonawczych, odwołuje się do różnych autorów i podkreśla różnice znaczeniowe tego konstruktu i przednich płatów mózgu. Według opisowej definicji funkcje wykonawcze można określić jako zestaw operacji poznawczych waż-

nych w działaniach złożonych, a więc funkcje te sytuuja się pomiędzy systemem przetwarzania informacji a wykonywaniem czynności [Jodzio 2008]. Funkcje wykonawcze są odpowiedzialne za programowanie działania, tworzenie celów, klasyfikowanie, kontrolę i monitorowanie zmiany, koordynowanie wszystkich psychicznych czynności. Sterują one procesami wyższego rzędu w sytuacjach, w których działanie zautomatyzowanych mechanizmów jest niemożliwe lub nieadekwatne. Są zorganizowane i kształtują się w dzieciństwie, ale mogą się zmieniać ilościowo lub jakościowo w wyniku organicznych dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego np. w wyniku zatrucia alkoholowego, chorób neurologicznych [Pineda 2000]. Istnieje wiele nurtów i koncepcji funkcji wykonawczych, które w różnym zakresie odnoszą się do działań celowych, także procesów samoregulacji i w których wykorzystuje się różną terminologię zdeterminowaną historycznymi ujęciami. Ze względu na metodologię badań, psychologiczne koncepcje skupiają się na wyjaśnianiu mechanizmów funkcji wykonawczych głównie w oparciu o procesy poznawcze, jako system kontroli i planowania. Pomimo tego ograniczenia, przedstawiony w dalszej części rozdziału opis konstruktu funkcji wykonawczych ma ogólny charakter, chociaż zwraca uwagę na ich złożoność, uwzględniając nie tylko procesy poznawcze, ale i afektywne.

Jodzio [2008], dokonując szczegółowego przeglądu różnych koncepcji funkcji wykonawczych uznanał, iż cechy funkcji wykonawczych odpowiadają ukierunkowanym czynnościom, którym przypisuje się charakter celowy, dowolny, zaplanowany, kontrolowany i selektywny.

Wśród składowych systemu kontrolno-zarządzającego, odpowiedzialnego za regulację zachowania zorientowanego na cel, wymienia się: zdolność podejmowania decyzji i inicjowania działania, planowanie jego realizacji, organizację działania, kontrolę własnej aktywności wymagającą koncentracji na danej aktywności i eliminowania wpływu bodźców rozpraszających oraz kontrolę efektów związanych z umiejętnością elastycznego zachowania wobec zmieniających się wymogów sytuacji. Sprawnie działające funkcje wykonawcze zapewniają kierunek i koordynują pracę sieci neuronowych, która odbywa się nie tylko na poziomie świadomych, ale i zautomatyzowanych czynności. Integrują bodźce ruchowe, zmysłowe, pamięć, wpływając na plany, działania, wyobrażenia, myśli, stosunek emocjonalny i uwzględniają udział emocji w podejmowaniu świadomych decyzji [Cozolino 2002].

Klasyczny już model funkcji wykonawczych, obejmujący w sposób możliwie najbardziej kompleksowy mechanizmy psychologiczne, opracowała neuropsycholog Lezak [2004a], która inspirowała się własnym doświadczeniem i wynikami badań klinicznych. Wyodrębniła ona pięć kategorii zachowania, które wiążą się ze zmniejszoną sprawnością funkcjonowania płatów czołowych.

Pierwsza kategoria problemów ujawnianych w zachowaniu osób z zaburzeniami funkcji płatów czołowych dotyczy **inicjacji** działania. Osoby takie sprawiają wrażenie leniwych, apatycznych. Pomimo wiedzy, w jaki sposób pewne zadania należy wykonać, nie są w stanie „przełączyć się" na działanie. Szczególnie przy uszkodzeniach części przyśrodkowej płatów czołowych możliwe są tylko czynności rutynowe, mało skomplikowane. Drugi obszar obserwowanych trudności to **sztywność** myślenia i zachowania wynikająca ze schematyzmu, perseweracji starych rozwiązań w nowych sytuacjach, nawet gdy nie przynoszą one oczekiwanego efektu. Kolejne zagadnienie dotyczy problemów z ukończeniem czynności i oczekiwania na nagrodę – **impulsywności**, która utrudnia samokontrolę. Czwarta domena związana jest z obniżeniem poziomu **samoświadomości** i krytycyzmu, brakiem możliwości dostrzegania własnych błędów. Ten deficyt skutkuje ograniczeniem zdolności empatii, łamaniem zasad społecznych, osłabieniem odczuwania lęku i impulsywnością. Piąta kategoria dotyczy **deficytów w abstrakcyjnym**

podejściu do zadania, pomimo możliwości zachowania zdolności abstrakcyjnego myślenia. Pojawia się problem z oderwaniem się w działaniu od bezpośredniego otoczenia i sytuacji.

Proponowany podział oparty jest o kryterium lokalizacji mózgowych deficytów. W praktyce klinicznej obserwuje się często szersze spektrum zaburzeń i błędem byłoby wiązanie określonego zachowania z daną lokalizacją, gdyż konkretnie wynika ono z wielu procesów psychicznych i prowadzić do niego może pobudzanie wielu obszarów mózgu [Lezak 2004a]. Wyniki badań dostarczają coraz więcej dowodów na znaczenie innych części mózgu biorących udział w sprawnym przebiegu funkcji wykonawczych. Na przykład płaty ciemieniowe odpowiadają za funkcje wykonawcze, dotyczące integracji świata wewnętrznych przeżyć z doświadczeniem [Cozolino 2002], co ma bardzo duże znaczenie w terapii psychologicznej.

2.2.1. Poalkoholowe uszkodzenia mózgu a funkcje wykonawcze

Techniki strukturalno-czynnościowego neuroobrazowania mózgu, poprzez precyzyjne wskazanie lokalizacji jego uszkodzeń, dostarczyły bardzo wielu dowodów na różne zaburzenia mózgu u osób uzależnionych od alkoholu, od niewielkich dysfunkcji do bardzo poważnych chorób typowych w przebiegu uzależnienia, które dają objawy kliniczne np. zespołów otępiennych czy Wernickego-Korsakowa.

Pierwszego przeglądu badań na temat zmian mózgowych u osób nadużywających alkoholu dokonano w latach 50. Ustalono, że zaniki w ośrodkowym układzie nerwowym następują przede wszystkim w górnej części grzbietowo-bocznej obszaru czołowego; ponadto dochodzi do powiększenia komór bocznych mózgu [za: Walsch 2001]. Wyniki tych badań są potwierdzane i uzupełnianie dzięki wykorzystaniu nowoczesnych neuroobrazowych metod badania mózgu. Alkohol, jako substancja, która szybko przenika z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, uszkadza w pierwszej kolejności istotę szarą i lokalizacyjnie najmłodsze filogenetycznie struktury mózgu, czyli okolice płatów czołowych, choć zaniki korowo-podkorowych okolic czołowych nie wykluczają atrofii obejmującej cały mózg [Jodzio 2008]. Te zmiany w istocie szarej, w obrębie płatów czołowych i przedczołowych, widoczne są już u osób młodych nadużywających alkoholu. U osób starszych, dłużej nadużywających alkoholu, zmiany dotyczą także istoty białej [Pfefferbaum i wsp. 1997]. Obok czołowych, innymi obszarami mózgu, które ulegają uszkodzeniu w przypadkach bardziej zaawansowanego nadużywania alkoholu, są okolice płata ciemieniowego i skroniowe [Sullivan i wsp. 1996]. Szczególnie widoczne są poszerzone komory boczne mózgu, uszkodzenie wzgórza, jądra ogoniastego, skorupy, robaka móżdżku, mostu, ciała modzelowatego, hipokampa i zakrętu hipokampa [Sullivan i wsp. 2005].

W standardowych badaniach neuropsychologicznych nie zawsze diagnozuje się w tej grupie badanych redukcję sprawności intelektualnej. Dopiero analiza trudności adaptacyjnych w obliczu nowych sytuacji wskazuje na obecność tych problemów [Walsch 2001]. Uszkodzenia dotyczą korowo-podkorowych struktur i dlatego też oprócz zaburzeń funkcji intelektualnych wyniki badań bezpośrednio wskazują na problemy w kontroli i hamowaniu impulsów oraz regulowaniu stanów emocjonalnych u osób uzależnionych od alkoholu [Yeh i wsp. 2009].

Osoby uzależnione mają osłabioną kontrolę emocjonalną, co wpływa niekorzystnie na podejmowanie decyzji i zachowanie. Związane jest to także z innymi deficytami, np. z osłabioną umiejętnością odczytywania mimiki innych osób i z impulsywnością. W przypadku uszkodzenia ciała migdałowatego pojawia się trudność w rozpoznawaniu negatywnych emocji, np. lęku.

Ta struktura układu limbicznego pośredniczy ponadto w procesach poznawczych, np. pamięci. Tak więc picie alkoholu wzmacnia problemy z wnioskowaniem opartym na negatywnych konsekwencjach podejmowanych działań, potęguje trudność w regulacji stanów emocjonalnych, osłabia poznawczą kontrolę nad emocjonalnie motywowaną chęcią napicia się alkoholu i poznawczą kontrolę zachowań [Schulte i wsp. 2010].

Zago-Gomes i Nakamura-Palacios [2009] analizują, w jaki sposób wspomniane zaburzenia przekładają się u osób uzależnionych na ich zachowanie. Projektowanie zdarzeń, zwłaszcza gdy dotyczy złożonych problemów, wymaga zdolności organizacji czasu, utrzymania i realizacji kolejnych etapów działań. Ta umiejętność pomaga uczyć się nowych rozwiązań, korzystania z informacji o błędach, a także angażowania się w działania celowe. Osoby uzależnione przejawiają słabszą zdolność uczenia się nowych zadań oraz podejmowania celowych czynności [Suchy i Kraybill 2007]. Ich trudności z samokontrolą powodują problemy z hamowaniem automatycznych reakcji, co sprzyja niewłaściwym, impulsywnym zachowaniom. Nadmierna wrażliwość może powodować w tej grupie chorych silniejszą reaktywność na bodźce zewnętrzne. Problemy z planowaniem, nadwrażliwość i trudność z hamowaniem impulsywnych działań mogą leżeć u podstaw kompulsywnych zachowań alkoholowych. Każda ekspozycja na bodziec może sprzyjać konsumpcji alkoholu. Ponadto słabo ukierunkowane zachowanie i impulsywność mogą sprzyjać utracie kontroli nad zachowaniami alkoholowymi i nawrotom picia. Tak więc, zarówno pojedyncze zaburzenia, jak i bardziej złożone dysfunkcje poznawczo-emocjonalne utrudniają zaangażowanie się w zachowania intencjonalne, niezależne, twórcze [Zago-Gomes i Nakamura-Palacios 2009].

W związku z procesem zdrowienia u osób uzależnionych analizowanym w niniejszej pracy warto bardzo krótko odnieść się do zagadnienia regulacji emocji w kontekście neuropsychologicznym. Procesy emocjonalne są warunkowane bardzo skomplikowaną wielopoziomową organizacją struktur mózgowych, które odzwierciedlają psychologiczną złożoność emocji. Według Panksеppa [2005], aby wyjaśnić procesy emocjonalne w kontekście systemów neuronalnych, istotne jest uwzględnienie: połączeń neuroanatomicznych, wyznaczników autonomicznych i motorycznych, ich wpływu na układy sensoryczno-percepcyjne, właściwości neurodynamicznych, kontroli uczenia się, interakcji z wyższymi funkcjami mózgowymi oraz wartościowości afektywnej. Ten badacz emocji postuluje, aby w poszukiwaniu programów afektywnych kierować swoją uwagę nie tylko na procesy uświadomionych emocji, ale i na procesy neuronalne przebiegające poza świadomością, związane z powstawaniem afektu („trzon świadomości w mózgu") [Panksеppa 2005, s. 205], które mają kluczowe znaczenie dla zdolności adaptacyjnych. Psychologicznym systemom regulacji przypisuje się odpowiadające im sieci neuronalne i przyjmuje się, że sieci te mogą sprawnie funkcjonować, jeśli ze sobą współdziałają. Obwody regulacji emocjonalnej, chociaż są różne strukturalnie i funkcjonalnie oraz obejmują wiele struktur mózgowych, są zintegrowane. Wyróżniane są trzy podstawowe struktury: pień mózgu, układ limbiczny i kora mózgowa. Struktury pnia mózgu kontrolują procesy pobudzania i hamowania oraz reakcje układu autonomicznego umożliwiającego regulację zachowań popędowych (są one nieświadome i przebiegają bardzo szybko). Układ limbiczny, który – znajdując się pomiędzy pniem mózgu a korą – reguluje stany emocjonalne, kontroluje i modyfikuje reakcje w zależności od warunków środowiskowych (reakcje są zróżnicowane, ale też nieświadome). Natomiast trzeci obwód to kora mózgowa (głównie obszar przedczołowy, ale też okolice skroniowe i ciemieniowe), dzięki której przeżycia emocjonalne mogą być uświadamiane [za: Herzyk 2005], regulują i modulują stopień emocjonalności [Panksepp

2005]. Zatem w przypadku zaburzenia złożonych funkcji wykonawczych mogą ograniczać sprawność mechanizmów samokontroli i samoregulacji.

Sullivan i Pfefferbaum [2005] zwracają uwagę, że degradacja czołowa oraz innych obszarów mózgu połączonych z okolicami czołowymi prowadzą do licznych deficytów neuropsychologicznych m.in. poznawczych, motorycznych, wzrokowo-przestrzennych. Już pół wieku temu w badaniach nad neuropsychologicznymi procesami „wyższego rzędu" u osób nadużywających alkoholu zauważono, że giętkość myślenia w sytuacjach rozwiązywania problemów, złożonych zadań psychomotorycznych, myślenia abstrakcyjnego ulega stopniowemu osłabieniu w trakcie rozwoju uzależnienia [za: Walsch 2001].

Współcześnie prowadzone badania neuropsychologiczne potwierdzają uzyskane wcześniej wyniki. Wśród dysfunkcji poznawczych osób nadużywających alkoholu najczęściej obserwowane są zaburzenia operacyjnej pamięci przestrzennej, pamięci krótkotrwałej, abstrakcyjnego myślenia, giętkości myślenia, umiejętności planowania, procesów uwagi, jej przełączania i zmiany nastawienia psychicznego. Obserwowane są także trudności w rozwiązywaniu problemów, podejmowaniu decyzji i planowaniu przyszłych działań, zakłócenia w hamowaniu zachowań i mechanizmach samokontroli oraz tendencja do perseweracji, wynikająca prawdopodobnie z problemów z przełączaniem się z jednej aktywności na drugą. Zauważa się także problemy językowe [Moselhy, Georgiou i Kahn 2001; Nowakowska, Jabłonowska i Borkowska 2007] i spowolnienie w wykonywaniu zadań (w grupie bez rozpoznania depresji) [Ratti i wsp. 2002]. Wśród wymienionych dysfunkcji u osób przewlekle nadużywających alkoholu wykazano upośledzenie projektowania zdarzeń, zaburzenie kontroli impulsów oraz wrażliwość na zakłócenia zewnętrzne i dystraktory [Zago-Gomes i Nakamura-Palacios 2009]. Wiele badań z udziałem osób uzależnionych od alkoholu poświęcono analizie procesów pamięci i uczenia się. W wyniku nadużywania alkoholu zaburzeniu ulegają procesy nabywania informacji, zwłaszcza gdy występują dodatkowe rozpraszające bodźce, a także przechowywania tych informacji w pamięci długotrwałej. Ponadto pogarsza się pamięć epizodyczna związana z materiałem niewerbalnym; szczególnie widoczne są zaburzenia zapamiętywania nowego materiału, które wymaga uruchomienia strategii organizacyjnych [Daig i wsp. 2010; Heilig i wsp. 2010; Donat 1986; Nixon, Tivis i Parsons 1995; Pfefferbaum i wsp. 2001].

Opisane zaburzenia neuropsychologiczne u osób uzależnionych od alkoholu utrudniają im adekwatną ocenę swojej sytuacji i podejmowanie nowych bardziej konstruktywnych sposobów radzenia sobie z trudnościami.

2.3. Funkcje wykonawcze a abstynencja alkoholowa

Chociaż wiele wiadomo o poalkoholowych uszkodzeniach mózgu oraz korzystnych zmianach morfologicznych, metabolicznych i funkcjonalnych w wyniku abstynencji alkoholowej, to ustalenie wskaźników koniecznych do oceny stopnia regeneracji mózgu w okresie wycofania spożywania alkoholu u osób uzależnionych wymaga wielu badań [Bartsch i wsp. 2007; Heilig i wsp. 2010]. Badania neuropsychologiczne oraz strukturalne i czynnościowe neuroobrazowanie dostarczają dowodów, że u osób długotrwale nadużywających alkoholu w okresie abstynencji następują korzystne dla zdrowia zmiany w tkance mózgowej. Wyniki badań kohortowych wykazały wzrost ogólnej objętości mózgu w ciągu pierwszych 5–6 tygodni abstynencji [Mann i wsp. 2005], szczególnie w obszarze głębszych struktur mózgu, w tym móżdżku oraz okolic okołokomorowych

[Bartsch i wsp. 2007]. Ponadto już w pierwszym miesiącu abstynencji obserwowano zmniejszenie objętości komór bocznych [Pfefferbaum i wsp. 1995]. W dłuższym okresie abstynencji (6–8 miesięcy) mózg odzyskuje swoją objętość, cofają się zaniki korowo-podkorowe, przede wszystkim w centralnych obszarach czołowych i w okolicach móżdżku. Nadal jednak w tym zakresie obserwuje się różnicę w strukturze mózgu pomiędzy abstynentami a osobami zdrowymi, które nie miały problemów z nadużywaniem alkoholu [Cardenas i wsp. 2007]. Także w innych badaniach pacjentów po detoksykacji i 6–9 miesięcy później zauważono korzystną zmianę w strukturze i aktywności płata czołowego i komór bocznych [Wobrock i wsp. 2009].

Dysfunkcje mózgowe związane z przewlekłym nadużywaniem alkoholu w różnym stopniu i w różnym czasie się cofają; ze względu na dużą złożoność i interdyscyplinarny charakter zagadnień wyniki badań nie są spójne. W pierwszym okresie – około 2 tygodni – kiedy zwykle występują objawy AZA, u większości osób uzależnionych każda funkcja poznawcza, nawet werbalna, zostaje zaburzona [Lezak 2004]. W badaniach neuropsychologicznych przeprowadzonych w okresie bardzo wczesnej abstynencji obserwuje się zaburzenia pamięci, które związane są z zaburzeniami funkcji wykonawczych przejawiających się trudnościami nabywania nowych informacji, kodowania ich i odtwarzania. Obecne są także problemy pamięci kontekstowej i świadomości związanej ze wspomnieniami [Pitel i wsp. 2007, 2008]. Po okresie detoksykacji i wycofania się ostrych objawów AZA obserwuje się także ustępowanie objawów neuropsychologicznych. W dalszej kolejności spada tempo odzyskiwania utraconych funkcji poznawczych i po okresie około 3–6 tygodni następuje względna stabilizacja [Lezak 2004b]. W czasie kilkuletniej abstynencji poziom wielu sprawności funkcji poznawczych jest taki sam, jak u osób zdrowych, z wyjątkiem zaburzeń przestrzennych [Fein i wsp. 2006].

Ważną zmienną określającą stopień cofania się zmian jest wiek. Starsze osoby uzależnione wykazują głębsze deficyty poznawcze i w mniejszym stopniu odzyskują sprawność funkcji neuropsychologicznych na początku abstynencji. Nie ma danych dotyczących stopnia poprawy funkcji poznawczych w długoterminowej abstynencji. Niektóre dysfunkcje się nie cofają. Przykładem są zaburzenia przetwarzania informacji przestrzennych, które mają charakter raczej trwały, nawet w okresie długiej abstynencji [Fein i wsp. 2009]. Wyniki badań dotyczących oceny poprawy funkcji pamięci w wyniku abstynencji są niejednorodne. U 15% abstynentów wykazano zaburzenia pamięci rok po przerwaniu spożywania alkoholu [za: Daig i wsp. 2010]. Zauważono, że mimo wieloletniej abstynencji ta funkcja się nie poprawiała [za: Daig i wsp. 2010].

Warto zwrócić uwagę, że pacjenci uzależnieni od alkoholu, będąc we wczesnej abstynencji, mogą mieć problemy z wdrażaniem wiedzy i nowo nabytych umiejętności unikania nawrotu w związku z upośledzeniem funkcji neuropsychologicznych. Dysfunkcje wykonawcze, niejednokrotnie utrzymujące się w czasie abstynencji, z czasem nieco łagodnieją, ale wdrażanie strategii organizowania sobie życia w trzeźwości wciąż może być dla tych osób trudne [Daig i wsp. 2010]. Dlatego też diagnoza neuropsychologiczna i obserwacja dynamiki sprawności funkcji wykonawczych pozwala na odpowiednie formułowanie celów i planowanie strategii terapeutycznych [Zinn, Stein i Swarzwelder 2004].

Ciekawe badania dotyczą różnic pomiędzy osobami, które utrzymują abstynencję, a tymi, u których choroba nawraca. Stwierdzano, że predyktorami krótszego czasu abstynencji oraz cięższego przebiegu nawrotu okazały się uszkodzenia w obszarze przyśrodkowym i ciemieniowo-potylicznym (dane neuroobrazowe). U osób z nawrotami, w porównaniu z osobami zdrowymi i pacjentami utrzymującymi abstynencję, zaobserwowano większą atrofię mózgu w obszarach związanych z monitorowaniem błędów i kontrolą zachowania [Rando i wsp. 2011].

2.3.1. Abstynencja a alkoholowy zespół abstynencyjny

W początkowym okresie abstynencji objawy AZA mają znaczenie ze względu na regulowanie stanów somatycznych i psychicznych. Jeśli uznamy, że uzależnienie jest wpisane w regulację psychosomatyczną o patologicznym charakterze, to wycofywanie substancji powoduje naruszenie uzyskanej przez organizm formy adaptacji związanej między innymi z tolerancją[8]. Nawet jeśli osoba przerywa lub zmniejsza ilości spożywanego alkoholu, to nasilone objawy fizjologiczne i psychiczne, w tym głód alkoholowy[9], motywują ją do ponownego sięgnięcia po tę używkę w oczekiwaniu na efekt zmniejszenia napięcia psychosomatycznego lub uniknięcia innych bardzo przykrych objawów [Markou, Kosten i Koob 1998]. Może też działać w sposób zamierzony, ukierunkowany na „samoleczenie objawów", w celu uzyskania względnej równowagi dla „rozregulowanego abstynencją organizmu" [Hunt, Burnett i Branch 1971]. Im dłuższy czas i ilość spożywanego alkoholu, tym cięższy przebieg uzależnienia i większe nasilenie objawów abstynencyjnych [Finn i Crabbe 1997]. Z kolei im większe nasilenie objawów abstynencyjnych, w tym większym stopniu ujawnia się negatywny stan emocjonalny, który może się utrzymywać w późniejszym okresie abstynencji i zwiększać podatność na nawrót [Becker 2008; Breese i wsp. 2005; Heilig i Koob 2007]. Im cięższy przebieg rozwoju uzależnienia, tym bardziej należy się spodziewać, że objawy AZA znacząco przyczynią się do powstania negatywnych emocji, które będą obecne również w okresie długoterminowej abstynencji [Heilig i wsp. 2010].

Szczególnie **w okresie wczesnej abstynencji** osoby uzależnione narażone są na doświadczanie różnych objawów AZA. W pierwszym tygodniu po nagłym wycofaniu się ze spożywania alkoholu pojawia się uogólniona nadpobudliwość systemu nerwowego, występuje ryzyko *delirium tremens* (w 3. dobie po zaprzestaniu picia alkoholu) i drgawek (zazwyczaj w ciągu pierwszych 2 dób). W późniejszych tygodniach tak ostre objawy AZA są rzadko spotykane. Wyniki badań wskazują, że zdecydowana większość pacjentów doświadcza w ciągu roku nawrotu AZA [Hunt, Burnett i Branch 1971]. Po ustąpieniu ostrych objawów somatycznych w obrazie klinicznym dominuje niepokój, obniżenie nastroju i zaburzenia snu. Nasilenie objawów lękowych często już po 10 dniach się zmniejsza, a po 3.–6. tygodniu abstynencji znikają. Zauważono, że lęk ustępuje wolniej u kobiet [Bokström, Balldin i Langström 1991]. W przypadku dłuższego utrzymywania się lęku wskazane jest dalsze leczenie w celu całkowitej redukcji tych objawów [Allan, Heathem i Morton 2002; Schuckit i Hesselbrock 1994].

W dalszym okresie abstynencji (pierwsze tygodnie, miesiące) w sytuacjach trudnych może się pojawiać lęk i zaburzenia dysforyczne, które sprzyjają uruchomieniu głodu alkoholowego

[8] Czwartym kryterium zespołu uzależnienia od alkoholu jest występowanie tolerancji, polegającej na przyjmowaniu coraz większych dawek alkoholu w celu wywołania efektu uzyskiwanego początkowo mniejszą jego dawką. Jest to możliwe za pośrednictwem tolerancji farmakodynamicznej (zwiększenie aktywności enzymów, które metabolizują substancję) oraz farmakokinestetycznej (przystosowanie układu nerwowego poprzez zmianę liczby receptorów dla alkoholu w celu zachowania prawidłowej czynności układu). Po osiągnięciu pewnego poziomu tolerancji odstawienie lub ograniczenie spożycia alkoholu doprowadza do objawów głodu alkoholowego oraz AZA.

[9] Pierwsze kryterium zespołu uzależnienia od alkoholu według ICD-10 dotyczy głodu alkoholowego jako nasilonej potrzeby spożycia alkoholu i kompulsywnego picia alkoholu. Sformułowanie „głód alkoholowy" bywa definiowane jako stan charakteryzujący się wzmożoną i trudną do odparcia chęcią wypicia alkoholu, czy upicia się, jako narastające napięcie emocjonalne czy rozdrażnienie, to „dynamizowana lękiem i cierpieniem ucieczka do alkoholu z nadzieją na uśmierzenie i uspokojenie" [Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006]. „Głód" występuje w różnych sytuacjach, miejscach, które mogą zostać skojarzone z piciem alkoholu, czasami na długo przed uświadomieniem sobie go przez osobę uzależnioną.

i nawrotowi [Sinha i Li 2007]. Ponadto, jak stwierdzili Fein i wsp. [1990] po dokonaniu przeglądu badań, u 0,5–0,6% osób uzależnionych od alkoholu w pierwszych tygodniach abstynencji zauważa się zaburzenie funkcjonowania poznawczego, które może mieć charakter utrwalony i utrzymujący się pomimo wielomiesięcznej, a nawet długoletniej abstynencji. Ciągłe występowanie objawów sugeruje trwałe uszkodzenia neurologiczne i zaburzenia stanów afektywnych.

W trakcie utrzymywania abstynencji osoba uzależniona jest bardzo wrażliwa w sytuacjach doświadczania różnych stanów emocjonalnych np. lęku czy frustracji, związanych z dysfunkcjami poznawczymi. Tłumaczone jest to rozregulowaniem systemów wydzielania kortyzolu [Errico i wsp. 2002]. Zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-nadnercza mogą wynikać zarówno z genetycznych uwarunkowań, jak i wpływu osłabionej reaktywności tej osi w sytuacji stresu [Sorocco i wsp. 2006]. Rozregulowana aktywność osi podwzgórze-przysadka-nadnercza w okresie abstynencji stopniowo się stabilizuje, ale te zaburzenia mogą trwać nawet do 6 miesięcy po zaprzestaniu picia, zwiększając ryzyko nawrotu [Brykalski, Załuska i Brower 2010]. Problem radzenia sobie ze stresem w tym okresie abstynencji jest ważny, zwłaszcza gdy nadużywanie alkoholu było sposobem regulacji afektu.

2.4. Podsumowanie

U osób długotrwale nadużywających alkoholu obserwuje się uszkodzenia mózgu prowadzące do zaburzeń funkcji wykonawczych ujawniających się w nieprawidłowym funkcjonowaniu osobowości i zmniejszonych zdolnościach adaptacji. Wycofanie się z używania substancji poprawia te funkcje w różnym zakresie. W procesie terapii osób uzależnionych wiele uwagi poświęca się wzmacnianiu działań wspierających abstynencję, zdolność ukierunkowanego działania i poprawę umiejętności rozwiązywania problemów. Ten kierunek jest uzasadniony, gdyż stymulowanie kory czołowo-przedczołowej to jednocześnie uruchamianie innych części mózgu. Natomiast u osób z rozpoznanymi nasilonymi trudnościami w planowaniu i innych czynnościach intelektualnych wspierających działanie oddziaływania terapeutyczne/rehabilitacyjne powinny się opierać na uczeniu konkretnych rozwiązań i wypracowaniu konkretnych schematów. Cozolino [2002] zwraca uwagę, że aktywacja procesów poznania i emocji prowadzi do integracji na poziomie neuronalnym, a ten biologiczny mechanizm może wpływać na ekspresję cech osobowości i mechanizmów regulacji. Zatem sprawność neurobiologicznych mechanizmów oraz innych somatycznych układów sprzyjać będzie procesowi zdrowienia (por. definicja wyzdrowienia w uzależnieniach – rozdz. 3.1.].

3. Zdrowienie w uzależnieniu od alkoholu a procesy motywacyjne

Zdrowienie w uzależnieniu od alkoholu zakłada intencjonalną zmianę zachowania, rozwój człowieka, jego zdolność do troszczenia się o siebie i poprawne relacje z otoczeniem.

Współczesne biopsychospołeczne modele uzależnienia i zmiany zachowań alkoholowych podkreślają znaczenie interakcji wielu czynników o różnym znaczeniu na różnym etapie zmiany. W niniejszym rozdziale przedstawione zostaną zagadnienia znaczenia abstynencji w procesie zdrowienia, także w kontekście formułowania celu leczenia. Zaprezentowano także przykładowe modele zmiany, w których określenie intencji ma kluczowe znaczenie w procesie motywacji do realizowania zamierzeń związanych ze zdrowieniem. Pierwszy z nich to **model zmiany zachowań zdrowotnych** [Łuszczyńska 2004; Schwarzer i wsp. 2003; Juczyński, Juczyński 2012 – tzw. model kompetencyjny], osadzony w nurcie psychologicznej teorii społeczno-poznawczej. Jednym z podstawowych zagadnień w analizach procesów zmiany jest formułowanie intencji i w modelach psychologicznych zwykle określa się tę fazę zmiany jako motywacyjną, natomiast zaplanowanie zmiany, rozpoczęcie jej realizacji oraz podtrzymywanie to faza zwana wolicjonalną. Model wskazuje na procesualność zmiany i określa dwie jej wymienione już fazy, przy czym kluczowym konstruktem jest przekonanie o własnej skuteczności. Zachowania alkoholowe związane z celami picia u osób uzależnionych są generalnie motywowane potrzebą zdobycia alkoholu, zaaranżowania sytuacji picia i osiągnięcia ulgi, lepszego samopoczucia. Drugi model, opisany przez Coxa i Klingera [2004], dotyczy **motywacji do używania alkoholu**, która jest sprzeczna z podejmowaniem wysiłku zmierzającego do zdrowienia, ale też może pojawić się w każdym momencie realizacji celu trzeźwienia. Ten model pozwala lepiej zrozumieć złożoność sytuacji, w której osoba uzależniona podejmuje zmianę zachowań alkoholowych.

3.1. Abstynencja alkoholowa w procesie zdrowienia

Rola abstynencji w procesie zdrowienia osób uzależnionych od alkoholu została podkreślona w definicji wyzdrowienia w uzależnieniu sformułowanej kilka lat temu w wyniku dyskusji[10]

[10] List dotyczący definicji wyzdrowienia w uzależnieniach, z opisem ówczesnej dyskusji szerokiego grona specjalistów w Instytucie Betty Ford, napisał Thomas Babor. Opublikowano go w 2007 roku w „Journal of Substance Abuse Treatment". W polskim tłumaczeniu prof. Marcina Wojnara ukazał się w 2010 roku („Alkohol i Narkomania" 2010; 23 [3]: 257–260).

szerokiego grona wybitnych specjalistów: klinicystów i naukowców. Za **wyzdrowienie w uzależnieniu** uznaje się „dobrowolne utrzymywanie stylu życia, który polega na zachowaniu trzeźwości, dbałości o własne zdrowie i na prezentowaniu postawy obywatelskiej" [McLellan 2010c, s. 257]. Na potrzeby niniejszego rozdziału warto uszczegółowić dwa aspekty tej definicji: trzeźwości i stylu życia, które uznano za warunki wyzdrowienia. Trzeźwość identyfikowana jest ze zdolnością do utrzymywania abstynencji od alkoholu i niezalecanych przez lekarza substancji (por. rozdz. 1.3.3.). Oznacza ona zdolność do kontroli i samoograniczania oraz utrzymywania stanu równowagi. Nie ma przyjętych wskaźników, na podstawie których można zdefiniować stabilność trzeźwości. Dość powszechnie, zwłaszcza dla celów badań naukowych, przyjęto następujące jej ramy czasowe: „wczesna" (od miesiąca do roku), „utrwalona" (1–5 lat), „stabilna" (ponad 5 lat) [McLellan 2010c]. Abstynencja, jako najskuteczniejszy sposób chroniący przed nawrotem, została uznana za konieczny warunek trzeźwości, identyfikowany z prowadzeniem zdrowego stylu życia. Eksperci WHO zdefiniowali (1989) styl życia jako „sposób bycia wynikający z wzajemnego oddziaływania człowieka i warunków, w jakich żyje oraz z indywidualnych wzorców zachowania, które zostały określone przez czynniki społeczno-kulturowe i osobiste cechy charakteru" [za: Karski 1999, s. 21]. Na podstawie badań wskazano, że styl życia (53%) jest podstawowym elementem określającym zdrowie, obok uwarunkowań biologicznych (16%), środowiska (21%) i opieki zdrowotnej (10%).

Uwarunkowany trzeźwością zdrowy styl życia, będący wskaźnikiem wyzdrowienia w uzależnieniach, wyznaczony jest przez predyspozycje osobowościowe, sposób samoregulacji i regulacji stosunków z otoczeniem.

3.1.1. Trzeźwość jako optymalny cel leczenia

Realizacja celu leczenia jest ważnym wskaźnikiem jego skuteczności [Jakubczyk i Wojnar 2012]. Innymi wskaźnikami skuteczności leczenia, oprócz umiejętności całkowitego powstrzymywania się od picia alkoholu, są remisja objawów uzależnienia [McLellan i wsp. 2005] i redukcja ilości czy też częstości spożywanego alkoholu [Gastfriend i wsp. 2007]. Warto zaznaczyć, że zatrzymanie rozwoju uzależnienia lub częściowa jego remisja dotyczy nie tylko osób leczonych w specjalistycznych placówkach. Obserwuje się także spontaniczne remisje polegające na zmianie wzorca spożywania alkoholu lub całkowitym wycofaniu się z picia [Dawson i wsp. 2005; Cunningham i McCambridge 2011].

W lecznictwie uzależnień za podstawowe strategie sprzyjające korzystnej zmianie przyjmuje się abstynencję lub redukcję szkód, z ukierunkowaniem na pierwszy efekt. W ostatnich latach zdecydowanie odstąpiono od stanowiska, że terapia powinna służyć tylko uzyskaniu abstynencji, choć w przypadku uzależnienia trzeźwość jest optymalnym celem (por. NICE/NIAAA). Zmiana ta była konsekwencją uznania kilku faktów.

Po pierwsze, uzależnienie definiowane jest jako zaburzenie używania alkoholu określane na kontinuum, co oznacza, że wśród osób z rozpoznaniem uzależnienia znajdują się zarówno osoby, które są na początku rozwoju tej choroby, jak i osoby w stanie ciężkiego jego przebiegu. Wydaje się, że osoby, których problemy alkoholowe można umiejscowić na granicy pomiędzy piciem szkodliwym a uzależnieniem, mogą próbować pić w sposób kontrolowany[11] [Miller

[11] W przypadku osób uzależnionych ważne jest rozróżnienie celu redukcji szkód ukierunkowanych na zmniejszenie ilości i częstości picia alkoholu od „picia kontrolowanego", które możliwe jest w przypadku szkodliwie pijących [Miller i Munoz 2005].

i Munoz 2005] i dla nich korzystna zmiana wzorca picia będzie stanowiła sukces. Natomiast osoby bardzo zaawansowane w rozwoju mechanizmów uzależnienia nie będą piły w sposób kontrolowany i dla nich sukcesem może być wycofanie się ze spożywania alkoholu, nawet na krótki czas.

Po drugie, wiele uwagi poświęca się kolejnemu efektowi leczenia (oprócz trzeźwości) – zmianie wzorca picia. W skali krajów Unii Europejskiej tylko 8% uzależnionych osób zgłasza się do placówek odwykowych [Alonso i wsp. 2004; Miller 2001; Moos i Moos 2006]. Wyniki badań epidemiologicznych wyraźnie pokazują, że do specjalistycznych ośrodków lecznictwa trafiają prawdopodobnie osoby z najcięższym przebiegiem uzależnienia. Wśród przyczyn tego stanu upatruje się brak gotowości pacjentów do akceptacji abstynencji [Dawson i wsp. 2005]; zatem występuje rozbieżność pomiędzy ustalanymi przez specjalistyczne placówki celami leczenia a celami samych pacjentów, którzy mają problemy z używaniem alkoholu – nie tylko uzależnionych, ale też pijących w sposób szkodliwy. Wyniki badań klinicznych z ostatnich lat przeprowadzonych z udziałem dużych grup uczestników wskazują, że cel związany z abstynencją preferuje ponad 54% badanych, a więc blisko połowa (46%) nie jest gotowa na całkowite wycofanie się ze spożywania alkoholu [Heather i wsp. 2010].

Uzależnieni od alkoholu polscy pacjenci (kobiety i mężczyźni), którzy zgłosili się do leczenia, oceniali w badaniach – używając skali 0–6 punktów – ważność 12 celów terapeutycznych, wśród których było utrzymywanie abstynencji. Najbardziej wartościowymi celami leczenia okazały się abstynencja oraz możliwość życia w zgodzie ze swoimi wartościami. Maksymalną wartość dla abstynencji zaznaczyło 80% badanych. Ponadto, im bardziej zaawansowane było uzależnienie, tym silniej badani oczekiwali od leczenia poprawy relacji rodzinnych, stanu zdrowia, sytuacji zawodowej i materialnej oraz radzenia sobie z sytuacjami trudnymi. Może to wskazywać, że u osób z głębszym uzależnieniem konsekwencje nadużywania alkoholu objęły wiele obszarów życia [Bętkowska-Korpała i wsp. 2009]. Nie zawsze osoby uzależnione mają gotowość do podejmowania abstynencji, choć częściej ten cel podejmują osoby o cięższym przebiegu uzależnienia [Heather i wsp. 2010; Hodgins i wsp. 1997]. Spójne z przedstawionymi wynikami badań są ustalenia, jakich dokonano w grupie polskich pacjentów; potwierdzają one spostrzeżenia, że do programów leczenia w specjalistycznych placówkach promujących całkowitą abstynencję zgłaszają się osoby głęboko uzależnione. U pacjentów względnie losowo dobranych z 12 placówek leczenia odwykowego specjaliści psychoterapii uzależnień ocenili na jej początku nasilenie każdego z kryterium opisanego w ICD-10. Na pięciostopniowej skali (0–4; 4 to maksymalne nasilenie objawu) mediana wyniosła 3, co oznacza, że 50% pacjentów ma bardzo nasilone objawy w każdym z kryteriów uzależnienia [Bętkowska-Korpała i Kasprzak 2013].

Trudno ocenić, jaka część osób przejawiających problemy z używaniem alkoholu zgłasza się do lekarzy rożnych specjalności, do psychoterapeutów i w jakim stopniu problem alkoholizmu jest rozpoznany i leczony, a także w jakim zakresie różne inne cele terapii, poza abstynencją, są realizowane i zmieniają wzorce picia.

Ciekawym aspektem wpływającym na myślenie o całkowitej abstynencji, jako jedynym celu terapii, jest wysoki wskaźnik nawrotów. Po ukończeniu leczenia szpitalnego 30–40% pacjentów zachowuje abstynencję [Soyka, Helten i Scharfenberg 2001], a według najnowszych przeglądów badań szacuje się, że 25–60% pacjentów uczestniczących w programach ukierunkowanych na abstynencję w ciągu roku realizuje ten cel (NICE 2012). W polskim badaniu APETA stwierdzono, że pacjenci uzależnieni od alkoholu, którzy kończą podstawowy program terapii uzależnienia, częściej w późniejszym okresie utrzymują pełną abstynencję. W grupie

osób, które ukończyły ten etap terapii w formie ambulatoryjnej lub stacjonarnej, do używania alkoholu wraca odpowiednio 38% *vs.* 62% w ciągu 6 miesięcy, po roku odsetek osób utrzymujących abstynencję wynosi odpowiednio 57% *vs.* 27%, a po dwóch latach jest to 52% *vs.* 20%. Ważną informacją jest to, że grupa osób, które zmieniły sposób picia na mniej destrukcyjny, wynosi – odpowiednio do formy terapii wstępnej – 12% *vs.* 7% w 6 i 12 miesięcy później oraz 20% *vs.* 5% po 2 latach [Kucińska i Mellibruda 1997]. Dane te wskazują, że bardziej skuteczne pod względem czasu utrzymywania abstynencji jest leczenie ambulatoryjne. Taki wniosek jest oczywiście bardzo dużym uproszczeniem, chociażby z tego powodu, że osoby leczone stacjonarnie mają zdecydowanie mniejsze możliwości wdrażania wiedzy i doświadczeń uzyskanych podczas terapii w swoje codzienne (szpitalne) funkcjonowanie, niż pacjenci leczeni ambulatoryjnie, którzy efekty leczenia wpisują w codzienność i u których efekt uczenia się nowych zachowań może przebiegać efektywnej. Czas abstynencji ma znaczenie dla ryzyka nawrotu do picia. Im dłuższy okres abstynencji, tym ryzyko nawrotu mniejsze. Po półtorarocznej abstynencji ponad 30% osób wróciło do picia alkoholu, a po 5 latach abstynencji odsetek nawrotów zmniejszył się do 15% [Jin i wsp. 1998]. W perspektywie 5, 10 i 16 lat około połowa pacjentów uzależnionych utrzymuje abstynencję [Gual i wsp. 2004; Mann i wsp. 2005].

Reasumując, w przypadku osób uzależnionych, ze względu na nasilenie zaburzenia mechanizmów fizjologicznych i psychologicznych wynikających z nadużywania alkoholu, optymalnym celem sprzyjającym poprawie przystosowania jest wycofanie się z używania alkoholu [NIAAA 2005], lecz nie należy zapominać o gotowości pacjenta do zmian oraz o jego ograniczeniach i zasobach na różnym etapie leczenia.

3.1.2. Abstynencja a redukcja szkód w procesie zmiany

W ostatnich latach widoczne są tendencje do traktowania celów terapii osób z problemowym używaniem alkoholu w sposób bardziej elastyczny uwzględniający intencje pacjenta związane z redukcją szkód [Ambrogne 2002; Marlatt i Witkiewitz 2002] i chociaż coraz śmielej dopuszcza się tę strategię, to w praktyce klinicznej w terapii uzależnionych od alkoholu najczęściej przyjmowany jest paradygmat abstynencji. To stanowisko klinicystów jest częściowo uzasadnione możliwością przemodelowania funkcjonowania pacjenta w różnych sferach życia w perspektywie dłuższej abstynencji. Ponadto, wyniki badań wskazują na lepsze efekty leczenia u osób, które już na początku terapii mają intencję utrzymywania abstynencji, niż u osób, które zakładały częściową abstynencję lub deklarowały potrzebę nauczenia się kontrolowanego picia. Osoby z ostatniej grupy uzyskały najsłabsze efekty terapii [Bujarski i wsp. 2013].

Nawet jeśli efektem oddziaływań nie jest abstynencja, a redukcja szkód, to należy rozpatrywać to w kategoriach sukcesu, gdyż ta zmiana zwiększa prawdopodobieństwo ograniczenia skutków alkoholizmu w perspektywie indywidualnej i społecznej [Dayton i Rotgers 2007; Tatarsky 2007], a wiadomo, że każde ograniczenie spożywania alkoholu sprzyja poprawie stanu zdrowia [Rehm i wsp. 2011].

Redukcja szkód jest nie tylko alternatywą, ale może być też traktowana jako etap zmiany zachowań alkoholowych, jako cel przejściowy, który może prowadzić do utrzymywania długotrwałej abstynencji [Ambrogne 2002]. Dynamika obierania różnych celów terapeutycznych jest naturalnym elementem procesu zmiany [Miller 2009], a cele te mogą dotyczyć różnych obszarów życia.

Wyniki badania NESARC wskazują, że istnieje tendencja do zmiany celów w czasie leczenia. Osoby, które ukierunkowane są na nauczenie się kontrolowanego picia czy też redukcji szkód, w trakcie terapii mogą modyfikować swój cel leczenia. Zmiany są dwukierunkowe. Osoby rozpoczynające terapię z intencją utrzymywania abstynencji zmieniają cel na redukcję szkód, ale i u osób, które zgłosiły się do leczenia, by zredukować szkody, obserwuje się ewaluację celów w kierunku abstynencji. Ta ostatnia tendencja była w większym stopniu realizowana [Adamson i wsp. 2010; Dawson i wsp. 2005]. Część pacjentów w okresie podejmowania terapii zgłasza cel nauczenia się kontrolowanego spożywania alkoholu, co jest prawdopodobnie wynikiem ich oceny, że ten cel jest dla nich bardziej osiągalny niż inne [Sanches-Craig i wsp. 1984]. Przykładem mogą być osoby, które początkowo nie akceptowały abstynencji. Oczywiście w przypadku uzależnionych kontrola picia wydaje się niezwykle trudna; wynika to z psychologicznych i fizjologicznych mechanizmów swoistych dla uzależnienia i uznania niemożności kontroli jako kryterium rozpoznawania tego zaburzenia[12]. Jednak perspektywa pracy polegająca na redukowaniu picia jest możliwa, gdyż daje szansę na porozumienie terapeutyczne i wzięcie odpowiedzialności za przebieg terapii. Ponadto, przyjęcie przez pacjenta tego celu przejściowego i korzystanie z jego gotowości do zmiany zachowań związanych z alkoholem stwarza możliwość przedefiniowania obranych celów. Niejednokrotnie trudno jest jednoznacznie określić wyraźną granicę między dwoma kategoriami rozpoznania problemów z alkoholem[13], a jest to ważny kontekst dla celów oddziaływań i oceny wprowadzania zmian w sposobie funkcjonowania pacjenta.

Zatem, zainicjowanie zmiany zachowań alkoholowych u osób uzależnionych od alkoholu nie musi być związane z utrzymywaniem abstynencji alkoholowej. Jako główny cel terapii, ale też jako pośredni cel w procesie leczenia, może być traktowana redukcja szkód. Jednak z perspektywy zmniejszenia ryzyka szkód o charakterze biopsychospołecznym i eliminowania nałogowych, alkoholowych zachowań abstynencja jest stanem pożądanym.

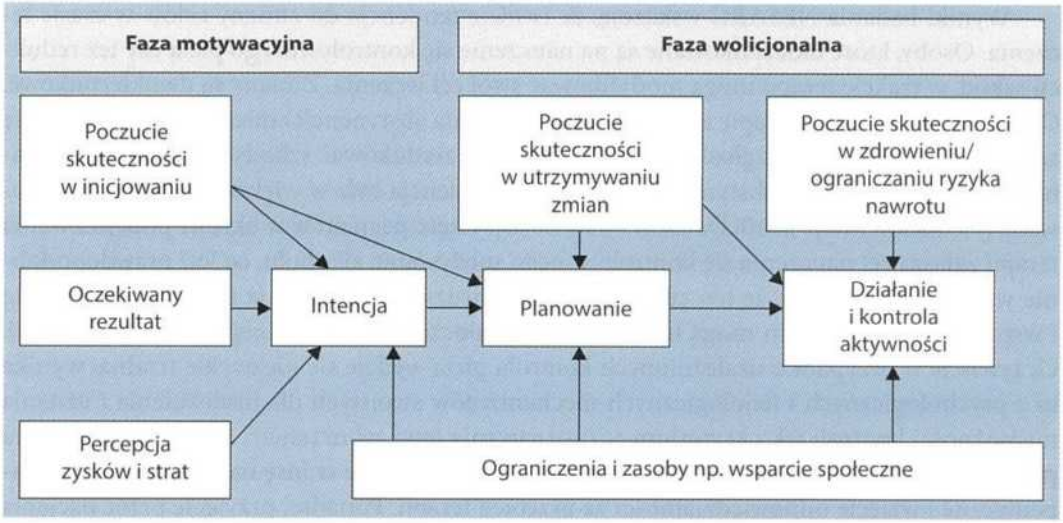
3.2. Proces zmiany zachowań zdrowotnych w modelu HAPA

Proces zmiany może się rozpocząć od zauważenia niekorzystnych konsekwencji, ale uświadomienie sobie problemu nie oznacza jeszcze ukierunkowania swojego myślenia i działania na zmianę, może jednak stworzyć do tego warunki[14]. Ralf Schwarzer, tworząc procesualny **model zmiany zachowań zdrowotnych** (HAPA) [Łuszczyńska 2004; Schwarzer i wsp. 2003], przyjął za Bandurą, że postrzeganie własnej skuteczności odgrywa kluczową rolę w zmianie zachowania [Bandura 1997]. Istnieje bardzo bogata literatura wskazująca na empiryczne potwierdzenie tych zależności. Łuszczyńska [2004], autorka polskich badań nad zmianą zachowań prozdrowotnych, stwierdziła, że **poczucie skuteczności** okazało się ważnym determinantem

[12] Są zwolennicy poglądu, że alkoholizm jest chorobą uleczalną. W Polsce dominuje stanowisko, że to zaburzenie należy traktować jako przewlekłe, ustępująco-nawracające.

[13] W przygotowywanej klasyfikacji DSM-V łączy się kategorie nadużywania alkoholu i uzależnienia w jedną kategorię zaburzenia związanego z używaniem alkoholu bez objawów uzależnienia i z nimi. Zatem zaburzenie spożywania alkoholu będzie analizowane na kontinuum w zależności od liczby objawów.

[14] Przykładem może być popularny stadialny Transteoretyczny Model Zmiany opracowany przez Prochaskę i DiClemente, w którym podkreśla się znaczenie fazy kontemplacji w budowaniu wewnętrznej motywacji, pozwalającej realizować założone cele [por. Miller 2009].



Rycina 1. Model zmian zachowań zdrowotnych HAPA – opracowanie własne na podstawie Łuszczyńskiej [2004] i http://userpage.fu-berlin.de/health/hapa.htm

nie tylko na etapie motywacyjnym przy podejmowaniu decyzji, ale i na etapie realizacji celu i podtrzymywania efektów zmiany. Poczucie własnej skuteczności jest wewnętrznym przekonaniem o posiadaniu kompetencji realizacji celu i poradzenia sobie z trudnościami [Bandura 1997], ale nie jest oczywiście gwarantem odniesienia sukcesu [Oleś 2009]. Wiąże się z lepszym samopoczuciem, wyższym poziomem pozytywnych emocji, wpływa na zachowanie poprzez postrzeganie stresu w kategoriach wyzwania, a nie zagrożenia czy straty, oraz poprzez bardziej wytrwałe dążenie do celu. W sytuacji podjęcia decyzji, realizacji celu i poniesienia porażki, nie traktuje się jej jako skutku własnych, ograniczonych zdolności, tyko przypisuje się ją niewystarczającemu wysiłkowi w pokonywaniu trudności [Bandura 1997, 2001]. Poczucie skuteczności jest więc warunkiem efektywnego działania. Będzie ono w dalszej części tekstu omawiane przy fazach zmiany.

Proces zmiany rozpoczyna się od fazy motywacyjnej, w której główne miejsce zajmuje formułowanie intencji [Schwarzer i wsp. 2003; Łuszczyńska 2004; ryc. 1.]. W fazie tej tworzy się klimat do myślenia o wprowadzeniu jakichś zmian, a na ustalenie celu wpływa świadomość z jednej strony zagrożeń w realizacji celu, z drugiej – możliwych zysków, a także szacowanie jego wartości oraz szans realizacji. Postrzeganie ryzyka jest istotne na etapie motywacji, w procesie kontemplacji i pomaga dokonać wyboru celu, na którym osoba zaczyna koncentrować swoją uwagę. Przed podjęciem decyzji następuje **bilans potencjalnych zysków i strat.** I ta analiza dla sformułowania intencji jest podobnie ważna, jak **oczekiwanie wyniku**. Formułowanie intencji jest skomplikowanym procesem, gdyż może podlegać różnym wpływom i interakcjom rozmaitych czynników, także osobowościowo-temperamentalnym, które determinować będą sposób realizacji celów np. poprzez regulację afektu. Poczucie własnej skuteczności pomaga unikać podejmowania nieracjonalnych działań, które narażają osobę na porażkę. Pozwala też koncentrować uwagę na warunkach sprzyjających realizacji celu i oceniać go w kategorii wyzwania. Istotna jest świadomość celów bliskich i odległych. Cele odległe nie zostaną osiągnięte, jeśli te w najbliższej przyszłości nie będą realizowane.

Można zobrazować to zagadnienie sytuacją, w której osoba uzależniona pragnie żyć w trzeźwości, lecz nie podejmuje elementarnych, bliskich celów, które wzmacniałyby jej kompetencje wolicjonalne konieczne dla utrzymywania abstynencji. Przykładem może być niestosowanie się do zaleceń we wczesnym okresie abstynencji i narażanie się na bodźce wyzwalające głód alkoholowy, czy też unikanie korzystania z pomocy innych. Jednocześnie, brak celów odległych (aspiracji) może powodować, że ma się problem z wyznaczeniem sobie kierunku działania i można rozpraszać uwagę i siły na łatwo zdobywane cele, czego przykładem może być szybkie osiągnięcie ulgi poprzez spożycie alkoholu, by uzyskać zmianę afektywną.

Sformułowanie celu nie gwarantuje podjęcia działania. Realizacja ogólnego celu musi być zaplanowana i określona także przez cele podrzędne. W okresie planowania działań następuje przełączenie na procesy wolicjonalne sprzyjające osiągnięciu danego celu oraz podtrzymywanie zmienionego zachowania. Cel, zgodnie z teoriami motywacji, pobudza do wysiłku, wzmaga wytrwałość, ukierunkowuje oraz skłania do planowania jego zdobycia, a więc wymaga aktywności [Franken 2005]. Cele osób uzależnionych, podejmujących próbę zmiany zachowań alkoholowych, są zróżnicowane i mogą wynikać ze stanu zdrowia pacjenta, z planowania i gotowości ich realizacji, z przyjęcia perspektywy krótko- lub długoterminowej, mogą też ulegać zmianie w kontekście zmieniających się warunków, nowych przekonań i doświadczeń, dopływu nowych informacji, także na temat własnych możliwości [por. Cox i Klinger 2004]. **Opracowanie konkretnych planów** realizacji zadania pociąga za sobą konieczność włączania procesów wolicjonalnych, gdyż **działanie** musi być sterowane i poznawczo opracowywane. Te kognitywne zabiegi mają chronić przed przedwczesną rezygnacją z dalszych starań na rzecz osiągnięcia celu i rozproszeniem innymi konkurencyjnymi celami. Podczas aktywności to poczucie, że jest się skutecznym określa zainwestowany wysiłek i wytrwałość. Jeśli osoby potrafiące działać samodzielnie bardziej koncentrują się na zadaniu i są bardziej optymistyczne, to podczas nieprzewidzianych problemów szybko odzyskują równowagę.

Według Schwarzera **zmiana szkodliwych dla zdrowia zachowań wymaga wysiłku i wytrwałości** oraz umiejętności unikania sytuacji ryzyka nawrotów do poprzednich nawyków. W im większym stopniu osoba posiada zdolności metapoznawcze i umiejętności radzenia sobie, tym łatwiej kontroluje sytuacje ryzyka nawrotu. Natomiast jeśli osoba ma słabe przekonanie o własnej skuteczności, wówczas przeżywa lęk, miewa stany depresyjne [Oleś 2009], które niekorzystnie wpływają na procesy poznawcze, np. na sprawność pamięci krótkotrwałej. Kierują też uwagę na czynności chroniące siebie, a nie na działanie. Sytuacja zaczyna przekraczać możliwości poradzenia sobie, a wzmaga koncentrację na swoich stanach emocjonalnych i oczekiwaniach niepowodzenia. Dlatego też, przy niższych poziomach siły wolicjonalnej, w wytrwałym dążeniu do celu i usprawnianiu samokontroli istotne jest wsparcie środowiskowe.

Kolejny element w modelu HAPA to **działanie**, które można opisać na trzech poziomach: poznawczym, behawioralnym i sytuacyjnym. Poznawczy poziom odnosi się do procesów wolicjonalnych, które pośredniczą pomiędzy intencją a działaniem. Zawierają one plany i kontrolę działania. Silnie wpływają na nie poczucie własnej skuteczności oraz postrzeganie sytuacji ryzyka i wsparcia. To ostatnie jest szczególnie ważne, gdy nastąpi zahamowanie w działaniu, które charakteryzuje osoby z niskim poczuciem skuteczności. Osoba taka nie podejmuje się aktywności, np. z powodu lęku przed porażką, która pozbawia ją możliwości uczenia się i doświadczania pozytywnych wzmocnień w przypadku dążenia do osiągnięcia celów, nawet jako etapów realizacji długoterminowych zamierzeń.

Ze względu na regulacyjną rolę poczucia skuteczności na każdym etapie zmiany nazwano ten **model kompetencyjnym** [Juczyński i Juczyński 2012]. Aby poczucie własnej skuteczności

spełniało rolę regulacyjną musi się uwzględniać swoje możliwości, zarówno jednostkowe, jak i sytuacyjne. Autorzy, powołując się na poznawczo-behawioralny model zapobiegania nawrotom w uzależnieniach Marlata i Gordona, wyróżniają pięć kategorii samoskuteczności (poczucia własnej skuteczności). Pierwsza kategoria dotyczy skuteczności w odporności na presję społeczną i zaufania do własnych możliwości poradzenia sobie z przeciwnościami w utrzymywaniu abstynencji. Druga kategoria to skuteczność w redukcji szkód odnosząca się do przekonania o kontrolowaniu zagrożenia używania substancji. Trzeci rodzaj samoskuteczności dotyczy działania ukierunkowanego na cel i koncentracji na kontrolowaniu redukcji lub utrzymania abstynencji. Skuteczność w radzeniu sobie odnosi się do antycypacji sytuacji zagrożenia i wypracowania sobie możliwych scenariuszy zachowania. A ostatnia kategoria związana jest z samoskutecznością po porażce (po jednorazowym piciu albo pełnoobjawowym nawrocie alkoholizmu) i dotyczy możliwości analizowania tej sytuacji, odbudowania nadziei na powrót do realizacji celu redukcji picia lub abstynencji od substancji oraz poszukiwania alternatywnych zachowań w podobnych okolicznościach. Paradoksalnie, zastosowanie tych strategii może wzmocnić odporność i pomóc w późniejszym podtrzymywaniu zmiany.

Przekonanie o własnej skuteczności jako wskaźnik efektywnego działania jest predyktorem abstynencji alkoholowej [Adamsom i wsp. 2009]; w trakcie terapii uzależnienia przekonanie to wzrasta [Finney i wsp. 1998; Chodkiewicz 2006; Greenfield i wsp. 2012]. Bandura [1997] wymienia cztery **mechanizmy rozwoju przekonania o własnej skuteczności**, których działanie można dostrzec w procesie zdrowienia osoby uzależnionej. Pierwszy związany jest z **własnym doświadczaniem** sukcesów i porażek oraz innych pozytywnych efektów swojego działania pomimo konieczności przezwyciężania trudności sytuacyjnych i negatywnych emocji. Uczenie się poprzez osiąganie celów umożliwia dokonanie wewnętrznej atrybucji własnej sprawczości. Poszukiwanie w terapii zasobów do zmiany w sytuacji, jaką przeżywa pacjent i – na przykład – ukierunkowanie jego uwagi na odwagę w podjęciu decyzji o leczeniu, omówienie zasobów, które kiedyś pomogły mu w utrzymaniu abstynencji, czy też zachęcenie go do podzielenia się wątpliwościami, uczy tę osobę spostrzegania siebie jako podmiotu sprawczego. Drugi mechanizm wiąże się z **doświadczeniem zastępczym** – korzystania z porównań społecznych i uczenia się z doświadczeń innych, podobnych do nas, odnoszących sukcesy osób. Udział w grupie terapeutycznej i analiza doświadczeń jej członków ukierunkowana na poczucie sprawczości modeluje zachowanie. Trzeci mechanizm to **doświadczenie symboliczne** związane z analizą werbalną, w czasie której osoba przekonuje się, że posiada potrzebne zasoby do osiągnięcia pożądanego efektu. Odbywa się to poprzez perswazję i instrukcje udzielane przez osobę będącą autorytetem. Zbudowanie przymierza terapeutycznego i omawianie, nazywanie przez terapeutę różnych mechanizmów, zasobów u pacjenta uzależnionego oraz udzielanie informacji i ustalanie możliwości, sposobów realizowania zaleceń budzi w uzależnionym wiarę we własne poczucie skuteczności. Czwarty mechanizm obejmuje wiele procesów ukierunkowanych na **wzmacnianie ogólnej kondycji** psychosomatycznej, a szczególnie umiejętności obniżania napięcia i redukcji negatywnych myśli i emocji w sytuacjach stresu. W ten sposób osoba uzależniona uczy się regulacji swoich stanów i doświadczania własnego wpływu na siebie i sytuację, co sprzyja rozwojowi i utrwalaniu się poczucia własnej skuteczności w działaniu.

Rozwój poczucia skuteczności w przebiegu leczenia uzależnienia może więc wynikać z doświadczenia i oceny własnych zdolności poradzenia sobie z trudnościami, związanych ze zmianą zachowania alkoholowego oraz ukierunkowania swojej aktywności na zdrowienie.

3.3. Motywacyjny Model Używania Alkoholu

Zasadne wydaje się rozwinięcie wątku motywacji do formułowania intencji przez osoby uzależnione i ich trudności w utrzymywaniu abstynencji, ze względu na wiele swoistych dla nich psychologicznych procesów motywacyjnych. Zaprezentowany dalej model używania alkoholu ukierunkowuje uwagę na nie, a także na wielość interakcji czynników wpływających na decyzję o piciu alkoholu, ujętych z perspektywy biopsychospołecznej.

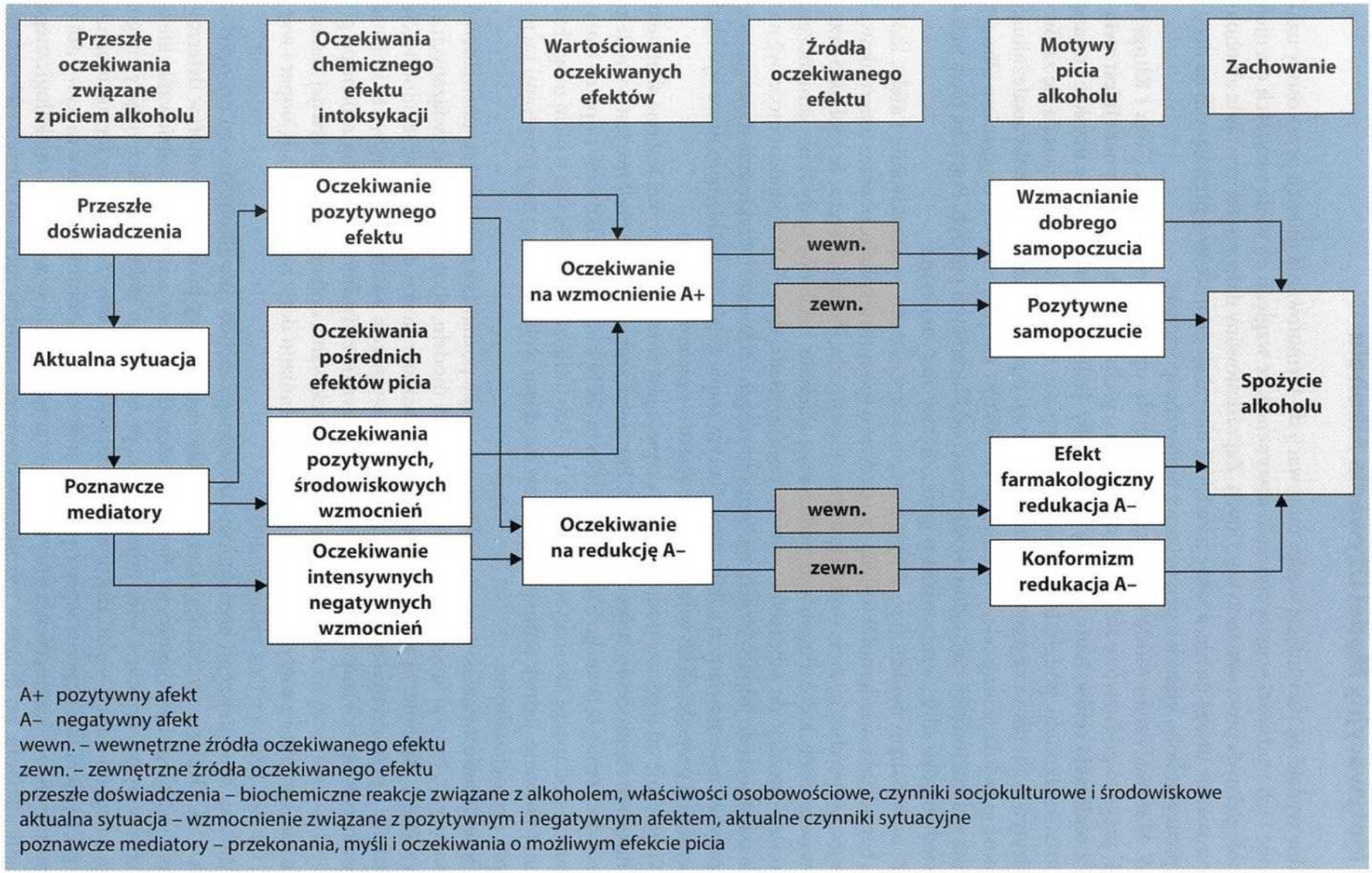
W Motywacyjnym Modelu Używania Alkoholu opracowanym przez Coxa i Klingera [2004] przyjęto podstawowe założenie, że **decyzja o piciu alkoholu lub abstynencji jest związana z realizacją celów**, które obierają dane osoby. Jeśli ktoś spodziewa się uzyskać zmianę po spożyciu alkoholu, podejmie decyzję o jego wypiciu. Często osoby spodziewają się zarówno pozytywnych, jak i negatywnych skutków decyzji o piciu alkoholu. U osoby uzależnionej czynność ta redukuje inne cele, prowadzi do konfliktów związanych z ich osiąganiem albo też zmienia wartościowanie tych celów, w zależności od kluczowych potrzeb. Potrzeba picia może być wtedy bardzo silna, wzmacniana poprzez objawy abstynencyjne.

W omawianym modelu (ryc. 2.) kluczowymi konstruktami są **oczekiwania i afekt**, które mogą bez udziału świadomości wpłynąć na decyzję o spożyciu alkoholu, poprzez ukierunkowanie procesów psychicznych na realizację wartościowego celu. Pamiętać trzeba, że zdolności przystosowawcze osób, które długotrwale nadużywają alkoholu, osłabione są dysfunkcjami mózgu, a to może prowadzić do zaburzeń w zakresie podejmowania decyzji. Przykładem może być nasilenie skłonności do impulsywnych, niekontrolowanych zachowań. Oczekiwania stanowią bazę dla oceny wartości stawianych sobie celów. Na tym etapie działania problemem może być błąd w szacowaniu przyszłej afektywnej zmiany związanej z piciem alkoholu.

Niezależnie od tego, czy podjęta decyzja o piciu jest świadoma, czy nie, jest ona skutkiem dokonujących się procesów motywacyjnych. Ponieważ zachowanie alkoholowe jest wynikiem procesu decyzyjnego, jawnego bądź ukrytego, to może być ono modyfikowane poprzez zmianę branych pod uwagę alternatywnych celów. U osób uzależnionych decyzje o piciu mogą być zautomatyzowane, jednak samo picie jest zawsze aktem woli korelującym z procesami racjonalnymi i emocjonalnymi.

Oczekiwania związane z piciem traktowane są jako poznawcze reprezentacje doświadczeń alkoholowych. Innymi konstruktami w opisywanym modelu, obok oczekiwań związanych ze spożywaniem alkoholu, są **motywy picia**; to, co powoduje picie u danej osoby, jej motywacje wynikające z przekonań o spodziewanych efektach sięgnięcia po alkohol. Motywy to wartość nadawana tym oczekiwanym efektom. Zatem oczekiwania związane z afektywną zmianą po piciu najsilniej wpływają na aktualne zachowanie. Oczekiwania dotyczące tej afektywnej zmiany są bardziej związane z motywami, a mniej z oczekiwaniami dotyczącymi picia [Cooper i wsp. 1995; Cronin 1997; za: Cox i Klinger 2004].

Motywy są silniejszymi predyktorami aktualnego zachowania alkoholowego niż oczekiwania. Cox i Klinger wyróżniają **cztery podstawowe motywy picia**. Każdy motyw determinowany jest przez dwie kategorie. Pierwsza kategoria dotyczy ważności spodziewanej afektywnej zmiany po wypiciu, a więc wzmocnienia pozytywnego afektu i redukcji negatywnego. Druga kategoria odnosi się do efektu zmiany bezpośredniej w wyniku zmian farmakologicznych po wypiciu lub poprzez wpływ picia na inne cele. Wspomniane cztery motywy dotyczą: po pierwsze – wzmocnienia pozytywnego samopoczucia w wyniku farmakologicznego działania alkoholu, po drugie – wzrostu pozytywnego samopoczucia po innych efektach pi-



Rycina 2. Motywacyjny Model Używania Alkoholu autorstwa Coxa i Klingera (opracowanie własne na podstawie: Cox i Klinger [2004] oraz Kuntsche i wsp. [2005])

cia (np. społecznych), po trzecie – redukcji negatywnego afektu po efekcie farmakologicznym i po czwarte – zredukowania negatywnego afektu po dostosowaniu się np. do grupy społecznej. Bez względu na to, jaka afektywna zmiana nastąpi, jeżeli oczekiwania zmiany afektywnej są bardziej atrakcyjne od innych celów czy działań sprzecznych z celem picia, to i tak nastąpi decyzja o spożyciu alkoholu.

Ważnym elementem w motywacyjnym modelu są **doświadczenia związane z piciem** i ich wpływ na oczekiwania afektywnej zmiany wynikającej z realizacji celu picia alkoholu. W modelu wyróżniono trzy grupy czynników. Pierwszy dotyczy **biochemicznych reakcji związanych z alkoholem** oraz stopnia, w jakim alkohol był doświadczany pozytywnie lub negatywnie. Druga grupa obejmuje cechy osobowości, które predysponują do picia lub chronią przed nim. Trzecia grupa czynników odnosi się do zachowań związanych z alkoholem występujących w środowisku osoby pijącej. Pierwsza kategoria dotyczy efektu działania alkoholu, który zdeterminowany jest działaniem neuroprzekaźników i innych substancji w mózgu, a to wpływa pośrednio na motywację do picia. Pozytywny efekt działania alkoholu uzyskiwany jest w wyniku wydzielania większych ilości dopaminy i opoidowych neuroprzekaźników. Równocześnie organizm rozpoznaje picie jako nagrodę (por. teoria inicjatywno-sensoryczna Robinson).

To, czy cel picia alkoholu zostanie sformułowany i ta intencja jest realizowana, zależy od **predyspozycji indywidualnych**, między innymi cech osobowości, które sprzyjają nadmiernemu piciu alkoholu lub chronią przed uzależnieniem. Z jednej strony, pewne cechy predysponują do zachowań alkoholowych (antyspołecznych, agresywnych i impulsywnych), a z drugiej – przewlekłe nadużywanie alkoholu prowadzi do pojawienia się pewnych cech lub ich wzmocnienia, np. braku zahamowań, impulsywności, nieumiejętności uczenia się na błędach, trudności w nawiązywaniu bliskich kontaktów z ludźmi lub negatywnej emocjonalności. Ten wzorzec zaobserwowano u osób z ubytkami w przedniej części kory mózgowej i struktur z nią powiązanych. Badania wskazały, że osoby o niskiej samoocenie nie starają się wyznaczać sobie celów długoterminowych z obawy przed porażką [Josephs i wsp. 1992; za: Franken 2005]. Podobnie, mogą mieć przekonanie o braku skuteczności w realizowaniu swojej potrzeby i nawet nie formułować celu (por. model HAPA).

Trzecia kategoria zmiennych składających się na motywację to zmienne związane z **grupą społeczną**, modelującą zachowania alkoholowe i wpierającą realizację celów. W paradygmacie biopsychospołecznym zwraca się uwagę na interakcję czynników. Jeśli biochemiczna reakcja osoby na alkohol jest pozytywna, cechy osobowości sprzyjają sięganiu po niego i grupa społeczna wzmacnia jego picie, to taka osoba może mieć spotęgowaną potrzebę picia i będzie ukierunkowana na regulowanie swojego afektu poprzez spożywanie alkoholu. Powtarzanie doświadczenia wywoła automatyczną reakcję na bodźce związane z tą używką. Jednym z czynników wpływających na decyzję o piciu alkoholu jest negatywny afekt w sytuacji narażenia na takie bodźce. Osoby uzależnione nie są w stanie kontrolować picia z powodu selektywnego postrzegania tych ostatnich i reagowania na nie (drugie kryterium uzależnienia wg ICD-10). Na realizację celu, jakim jest picie alkoholu, wpływa **aktualna sytuacja** – np. łatwy dostęp do alkoholu, pijące towarzystwo, oczekiwanie pozytywnego afektu lub redukcji negatywnego. Różne aspekty sytuacji mogą – na zasadzie klasycznego uwarunkowania reakcji kognitywnych na bodźce alkoholowe – wywołać oczekiwanie afektu związanego z używaniem alkoholu np. zmniejszenie lęku, osłabienie depresji poprzez picie. Pijące osoby uzależnione lub te z negatywną emocjonalnością mają utrudniony dostęp do źródeł pozytywnego afektu. Osoby uzależnione po okresie abstynencji często doświadczają nawrotu choroby, gdy ponownie wpadają w wir stresującego trybu życia, nie posiadając odpowiednich zasobów, aby sobie z nim poradzić.

Cox i Klinger [2004] podkreślają **dwa mechanizmy związane z realizacją celu zmiany afektywnej w wyniku picia alkoholu**, która dotyczy oczekiwania korzyści po jego spożyciu. Pierwszy rodzaj oczekiwań pochodzi z bezpośredniego farmakologicznego efektu alkoholu. Zmienia on afekt poprzez działanie biochemiczne w mózgu: albo przez zmniejszenie negatywnego afektu (np. stanów depresyjnych, lękowych), albo poprzez wzmocnienie pozytywnego (np. poczucia zadowolenia, rozluźnienia). Jednak istnieją zarówno ostre, jak i opóźnione negatywne efekty, których postrzeganie i ocena ważności są mocno zindywidualizowane.

Drugi rodzaj oczekiwań związany jest z niebezpośrednimi instrumentalnymi oddziaływaniami picia alkoholu. Efekty picia objawiają się w czterech aspektach. Pierwszy dotyczy tego, że picie może mieć pozytywny wpływ na powstawanie innych pozytywnych bodźców; np. osoba staje się rozmowna. Drugi wskazuje, że picie może blokować dostęp do pozytywnych bodźców; np. pogorszenie relacji z osobami, które nie akceptują picia, zagrożenie wypełniania obowiązków zawodowych, co zwiększa ryzyko zwolnienia i utraty bezpieczeństwa finansowego. Kolejny aspekt odnosi się do pozytywnego efektu picia w sytuacjach niesprzyjających, których osoba chciałaby się pozbyć; np. łagodzenie bólu spowodowanego chorobą fizyczną. A czwarty aspekt wskazuje na niepożądany wpływ picia na inne negatywne bodźce z czasem prowadzące do wzmożenia fizycznego lub psychicznego cierpienia; np. nasilająca się niewydolność wątroby, pogłębiające się stany depresyjne. Motywacja do sięgania po alkohol lub zaprzestania picia może być wiązana z oczekiwaniami. Jeśli będzie oczekiwana pozytywna zmiana afektu po spożyciu alkoholu, to osoba podejmie raczej decyzję o piciu, jeśli negatywna – to zadecyduje, że pić nie będzie.

Istotny jest wątek dotyczący atrakcyjności picia jako celu i jego współzawodniczenia z innymi życiowymi celami. Istnieje wiele dowodów pozwalających formułować tezy, że dostępność atrakcyjnych, alternatywnych aktywności w stosunku do spożywania alkoholu zmniejsza potrzebę picia; np. wspierające relacje z innymi ograniczają chęć picia, czego przykładem może być Wspólnota Anonimowych Alkoholików [Kaczmarczyk 2013]. Jedno z badań dowodzi, iż młodzi ludzie, którzy nie mają przyjaciół, są bardziej narażeni na picie, gdyż często doświadczają złego nastroju i wrogości, a epizody picia jeszcze je wzmacniają [za: Cox i Klinger 2004]. Dlatego też w programach leczenia istotne jest kreowanie i realizowanie innych, wartościowych dla osoby uzależnionej celów, niezwiązanych z alkoholem.

W prezentowanym modelu autorzy zaznaczyli, że podejmowanie decyzji o piciu lub niepiciu zdeterminowanie jest poznawczymi mediatorami, takimi jak: pamięć, postrzeganie, myśli związane z relatywnymi efektami picia i innymi bodźcami składającymi się na afekt jednostki. Pozostają one w związku z pozytywnymi i negatywnymi skutkami picia lub innymi bodźcami i ich natychmiastowymi lub opóźnionymi rezultatami.

Reasumując, Motywacyjny Model Używania Alkoholu wyjaśnia, w jaki sposób czynniki biologiczne, psychologiczne i społeczno-kulturowe determinują spożywanie alkoholu, wpływając na decyzję o piciu lub niepiciu. Osoby uzależnione mają zaburzoną kontrolę procesu decyzyjnego, która może wynikać z zaburzeń funkcji neuropsychologicznych i należy brać to pod uwagę w procesie diagnostyczno-terapeutycznym. Wśród determinant picia alkoholu, szczególnie u osób uzależnionych, wymienia się regulację afektywną w celu zredukowania negatywnego afektu albo zwiększenia pozytywnego. Intencje sięgnięcia po alkohol mogą współzawodniczyć z innymi potrzebami, intencjami czy też celami. W przypadku osób uzależnionych cele mogą się ograniczać do nadużywania alkoholu jako sposobu radzenia sobie z trudnościami i negatywnymi stanami emocjonalnymi.

Dla osób uzależnionych alkohol stanowi silny bodziec pozwalający na przywołanie pozytywnych zmian w afekcie; stąd oczekują one korzyści związanych z piciem. Nawet w sytuacji

redukcji lub zaprzestania picia część osób nadal postrzega alkohol jako pozytywny i wartościowy bodziec. Dlatego ambiwalencja (konflikt dążenie-unikanie) związana z chęcią zmiany, a jednocześnie z niechęcią zaprzestania picia, powoduje wiele trudności w realizacji celu abstynencji. Cox i Klinger wysnuwają prosty wniosek: aby osoby uzależnione zmieniły zachowania alkoholowe, muszą dostrzec negatywne konsekwencje picia (co jest spójne z modelem HAPA). Jeśli nie będą miały świadomości szkodliwego wpływu alkoholu na różne obszary funkcjonowania, to nie podejmą próby zmiany.

Drugi, podkreślany przez autorów modelu element to korzyści, które pijący chcą osiągnąć, jeśli dojdzie już do zmiany zachowań. Czasem korzyści ze zmiany są jasno artykułowane przez pacjentów, na przykład korzyści zdrowotne, poprawa relacji rodzinnych, życie w zgodzie ze swoimi wartościami. Jednak w trakcie zmiany zachowań alkoholowych może zostać odnalezione jakieś alternatywne zachowanie nałogowe dla picia (substytutem picia może się stać np. palenie większej liczby papierosów, popadnięcie w pracoholizm). Motywacja do zmiany zachowań alkoholowych jest silnie powiązana z dostępnością do innych bodźców oraz umiejętnością postrzegania i realizowania celów sprzyjających pozytywnemu afektowi. Jednak stopień, w jakim pijący są zmotywowani do zmiany picia, nie będzie zależał tylko od intensywności doświadczania negatywnego czy pozytywnego afektu po wypiciu lub tego wyobrażonego skutku niepicia. Wysiłek związany ze zmianą i wycofanie się z picia alkoholu będą zależały od oczekiwanego sukcesu zrealizowania celu i zmiany afektywnej. Według Coxa i Klingera [2004] są to dwa kluczowe aspekty zmiany. Szansę na abstynencję mają więc osoby koncentrujące swoje zasoby na innych bodźcach, które mogą sprzyjać doświadczaniu pozytywnego afektu, bez potrzeby używania alkoholu.

Zagadnienie regulacji afektywnej jest kluczowe w dalszych rozważaniach dotyczących procesów samoregulacji i ich znaczenia w dokonywaniu zmian i utrzymywaniu abstynencji z perspektywy koncepcji Juliusa Kuhla.

3.4. Podsumowanie

Zdrowienie osób uzależnionych jest procesem, który rozpoczyna się od sformułowania intencji zmiany. Zgodnie z prezentowaną definicją wyzdrowienia w uzależnieniach abstynencja stanowi jego warunek. Procesualny Model Zmiany Zachowań Zdrowotnych wskazuje na kilka czynników, bez których trwała zmiana nie jest możliwa; wśród nich podkreśla się znaczenie poczucia własnej skuteczności. Osoby uzależnione od alkoholu niejednokrotnie, pomimo świadomości negatywnych konsekwencji i kosztów trwania w uzależnieniu, nadal go nadużywają. Brak zmiany może być wynikiem braku jej potrzeby, a ma na to wpływ wiele aspektów biopsychospołecznych, które opisuje zaprezentowany Model Motywacyjny Używania Alkoholu Coxa i Klingera. Model ten ilustruje mechanizmy uzależnienia i potencjalne źródła trudności w wycofaniu się ze spożywania alkoholu przez osobę uzależnioną. Wśród wielu mechanizmów wpływających na decyzję o piciu lub niepiciu alkoholu znaczące miejsce znajduje regulacja afektywności wpływająca na przystosowanie osoby uzależnionej. Uwzględnienie w modelu biopsychospołecznej natury uzależnienia pokazuje złożoność i interakcyjność mechanizmów, które nieraz mają charakter nieuświadomiony. Sama świadomość problemu, nawet chęć zmiany i sformułowanie celu niepicia, nie wystarcza, aby zdrowieć. Potrzebne jest uruchomienie procesów wolicjonalnych, samoregulacyjnych, wspierających realizowanie celów abstynencji i poprawy zdolności przystosowania. To zagadnienie jest przedmiotem kolejnego rozdziału.

4. Uzależnienie od alkoholu jako zaburzenie samoregulacji

Procesy samoregulacji są kluczowe dla zachowania człowieka i mają swój udział w kształtowaniu się jego sposobu przystosowania. Ich dysfunkcje prowadzą do problemów w funkcjonowaniu, a nawet do zaburzeń zdrowotnych. Pacjenci z depresją, zaburzeniami lękowymi, zaburzeniami odżywiania się, czy zaburzeniami osobowości wykazują problemy z regulacją emocji, kontroli działania, negatywnym myśleniem. Dla tych wszystkich kategorii zaburzeń wspólne deficyty funkcji wolitywnych [Kuhl 2000; Huflejt-Łukasik 2010] potwierdzają teoretyczne założenie, że zahamowanie funkcji samoregulacji jest symptomem pewnej dekompensacji psychicznej. W badaniach nad uzależnieniem od alkoholu akcentuje się relewantny wpływ funkcji motywacyjnych i wolicjonalnych na radzenie sobie z problemem zależności od substancji psychoaktywnych [Petry 1993; Marszał-Wiśniewska 1999b; Szumska 2010; Bętkowska-Korpała 2011]. Mechanizmy uzależnienia od alkoholu wpisują się w mechanizmy samoregulacji, zatem zachowania nałogowe, uzależnienie od alkoholu może być tak traktowane w kategoriach porażki samoregulacji[15] [Endler i Kocovski 2000]. Sięganie po alkohol i nadużywanie go może być włączone w system zautomatyzowanych procesów, które służą różnym adaptacyjnym celom. W wyniku doświadczeń z działaniem alkoholu na organizm oraz nadawaniem znaczenia różnym czynnościom, które wzmacniają motywację do sięgania po niego, osoba pijąca może oczekiwać wzbudzania i wzmacniania pozytywnego afektu, czy też łagodzenia stanów dyskomfortu. Oczekiwania na efekt działania alkoholu dotyczą różnych obszarów przystosowania, między innymi: psychologicznego (redukcja stanów niepokoju, stanów depresyjnych czy też potrzeba pozytywnej stymulacji), somatycznego (zmniejszenie nasilenia objawów abstynencyjnych), społecznego (potrzeba realizacji wspólnych celów) czy duchowego (łagodzenie cierpienia). Te zagadnienia łączą się z problematyką samoregulacji. Dlatego też w niniejszym rozdziale zostaną przedstawione fragmenty bardzo obszernej problematyki procesów samoregulacji w kontekście uzależnienia do alkoholu i zmian w kierunku abstynencji, zwłaszcza w odniesieniu do koncepcji Juliusa Kuhla.

---

[15] Procesy motywacyjne i wolicjonalne, które mają charakter emocjonalno-poznawczy, to nie tylko domena psychologii. W ostatnich kilkunastu latach nauki neurobiologiczne dostarczyły wielu dowodów na udział procesów mózgowych w podejmowaniu decyzji i strategii działania. Systemy mózgowe, szczególnie ścieżka nagród, pozwalają zrozumieć mechanizmy psychologiczne, a także pomagać w podejmowaniu decyzji i wspieraniu ukierunkowanych działań. Przykładem mogą być: siatkowaty układ umożliwiający przetwarzanie informacji niezbędnych do przeżycia, systemy hipokampa i prążkowia oraz ciała migdałowatego, kluczowe dla procesów pamięci i uczenia się, system nagrody istotny we wzmacnianiu bodźców poprzez pozytywne pobudzenie, tak istotne w procesie uzależniania się od substancji psychoaktywnych [Franken 2005].

4.1. Samoregulacja w kontekście zmiany zachowania

Samoregulacja to konstrukt teoretyczny trudny do zdefiniowania i empirycznej weryfikacji [m.in. Boekaerts, Pintrich i Zeidner 2000; Oleś i Drat-Ruszczak 2008, Huflejt-Łukasik 2010; Krzyżewski 2008] ze względu na swoją naturę. Współcześnie zjawisko samoregulacji utożsamiane jest z pojęciami woli, procesów wolicjonalnych czy też procesów samosterowania. Z perspektywy współczesnych koncepcji samoregulacji przydatne jest rozumienie adaptacji w koncepcji psychologii ego Harmanna, która wskazuje na ego jako nadrzędny cel adaptacji. Adaptacja[16] jawi się tutaj jako: „proces ciągły, jako kontinuum rozwoju: od początkowego, reaktywnego dostosowania się do warunków zastanych, do aktywnego intencjonalnego wyboru stanowiska poprzez wprowadzanie zmian w otoczeniu (adaptacja alloplastyczna) i zmian w obrębie własnego systemu, tak, aby możliwe było dopasowanie siebie do otoczenia (adaptacja autoplastyczna)" [za: Oleś i Drat-Ruszczak 2008, s. 672]. Integracja osobowości jest więc wskaźnikiem przystosowania. Ten sposób rozumienia adaptacji można odnaleźć w funkcjonalnych koncepcjach procesów samoregulacji (woli, samosterowania), której przykładem jest omówiona dalej koncepcja Juliusa Kuhla. Rozróżnienie samoregulacji i samokontroli wydaje się zasadne w związku z dyskusją nad rolą podmiotowości w regulowaniu siebie i stosunków z otoczeniem, a więc odnoszącą się do dylematu *self* – kontrola siebie (ang. *of self*), czy kontrola przez siebie (ang. *by self*)[17]. Psycholodzy nurtu „Ja" zgadzają się, że badanie samoregulacji należy rozpatrywać z perspektywy Ja-podmiotowego (w podejściu procesualnym, funkcjonalnym), gdyż samoświadomość, dążenie ku czemuś, kontrolowanie własnych działań, są przejawami własnej podmiotowości. Obserwować je można w różnych obszarach przystosowania człowieka: w sferze poznawczej, emocjonalno-motywacyjnej i wolicjonalnej. Ja-podmiotowe jest komplementarne wobec Ja-przedmiotowego, gdyż Ja-przedmiotowe zmienia Ja-podmiotowe i ten proces kształtowania się podmiotowości nie ma końca [Jarymowicz 2008]. „Trudno wyobrazić sobie proces bez struktury" [za: Oleś i Drat-Ruszczak 2008, s. 734], zatem procesy samoregulacji opierają się na takiej strukturze osobowości, jaką dysponuje dana osoba. Krzyżewski [2008], na podstawie przeglądu koncepcji psychologicznych, istoty samoregulacji upatruje w „dzianiu się", samonapędzaniu. Na przykład system poznawczy sam się rekonfiguruje, a samokontrola jest dokonywana przez samą osobę. Jednostka jest podmiotem, podłożem, nosicielem samoregulacji w sensie ontologicznym, w samokontroli jest podmiotem aktywności.

Zaznaczają się dwa kierunki rozważań na temat natury samoregulacji. Z jednej strony podkreślane są zdolności człowieka do świadomego kierowania swoją wolą i wpływ na kontrolowane przez siebie, powiązane ze sobą elementy systemu poznawczego, behawioralnego, fizycznego, emocjonalnego w celu realizacji swoich zamierzeń i zmiany własnych reakcji. Zmiany te są dokonywane wyłącznie w reakcji na aktualny stan będący elementem w procesie dążenia do celu [Carter i Scheier 1982; Baumeister, Heatherton i Tice 2000]. Z drugiej strony,

[16] Termin „adaptacja" przyjęto jako analogiczny do terminu „przystosowanie".

[17] „Nie każdy proces może być spełniany przez dowolny przedmiot: procesy zależą w swym istnieniu i przebiegu od doboru własności przedmiotu i procesów w tym przedmiocie się rozgrywających [...] Zależność procesu od przedmiotu jest dwojaka: (1) istnienie procesu jest uwarunkowane przez istnienie odpowiednio kwalifikowanego przedmiotu, (2) dobór faz *resp.* własności procesu jest wyznaczony przez własności przedmiotów, które w nim biorą udział, lub przez procesy w nich się rozgrywające. Mając to na względzie, mówimy o »podstawie bytowej« procesu. W dziejach filozofii nazywano nieraz przedmioty będące podstawą bytową procesów »substancjami« lub »nosicielami« procesów" [Ingarden 1962, t. II, s. 286–287; za: Krzyżewski 2008].

procesy samoregulacji rozumiane są szerzej, jako te, które dotyczą zarówno procesów samokontroli jako zjawisk świadomych, jak i procesów nieświadomych, integrujących wielość celów i potrzeb osoby [Kuhl 2000].

Ponadto, w niektórych koncepcjach [Vohs i Baumeister 2004] samoregulacja jest tożsama z samokontrolą. W innych odróżnia się samoregulację od samokontroli, uważając, że są to odrębne zjawiska kontroli wewnętrznej (w przeciwieństwie do wpływów zewnętrznych) i regulacji [za: Chuderski 2008]. W wyjaśnianiu zjawiska samoregulacji (woli), a właściwie samokontroli i samoregulacji, przydatna jest psychologiczna teoria systemów, która jest również przyjęta w zarysowanej dalej koncepcji Juliusa Kuhla. Kontrola w teorii systemów jest rozumiana jako „wszelkie celowe oddziaływanie jednego układu względnie odosobnionego na drugi, w celu uzyskania zmian przebiegu procesów zachodzących w układzie sterowanym" [Kempisty 1973, s. 420; za: Chuderski 2008]. Regulacja uwzględnia sygnały zwrotne, dotyczy zmian w regulowanym systemie, przybliżających go do stanu wzorcowego, czyli monitoruje przebieg kontroli w odniesieniu do stanu w danym momencie.

Samokontrolę definiuje się zatem jako celowe działanie ukierunkowane na wywołanie zmiany w układzie sterowanym. Stąd wynika, że zachowanie i procesy psychiczne wtedy są kontrolowane, gdy podlegają czynnościom dowolnym, stanowiącym elementy osiągania zamierzonych celów. Natomiast regulacja dotyczy zjawiska dostosowywania się w odpowiedzi na stan, który pojawia się w przebiegu procesu kontroli zachowania (szeroko rozumianego), ukierunkowanego na cel będący punktem odniesienia dla aktywności osoby. W przypadku celów złożonych, długoterminowych, możliwa jest regulacja wielokryterialna. W sytuacji realizacji działania mogą się pojawić cele alternatywne, które wymagają dokonania wyboru lub wyznaczenia nowego celu. Z zagadnieniem samokontroli wiąże się podział na kontrolę poznawczą i behawioralną. Ta pierwsza dotyczy elementarnych procesów, takich jak: zahamowanie, aktywizacja, przerzutność uwagi i inne procesy kognitywne, a kontrola behawioralna obejmuje złożone struktury, między innymi przeszukiwanie magazynów pamięci, rozwiązywanie problemów czy też koordynowanie i organizowanie działania przy równoległym świadomym analizowaniu tego procesu [Chuderski 2008]. W teorii Kuhla [2001] bardzo dużo uwagi poświęca się regulacji afektywnej, która w przypadku samokontroli wiąże się z kompetencjami redukowania negatywnego afektu, umożliwiającego dalszą realizację celu i zapobieganie zahamowaniu wolicjonalnemu.

W analizowaniu zjawiska samokontroli istotne wydają się trzy zagadnienia [Chuderski 2008]. Pierwsze odnosi się do dylematu eksploracji *vs.* eksploatacji sytuacji, czyli dotyczy albo możliwości pozyskiwania informacji z otoczenia i zwiększania szans podjęcia bardziej optymalnych działań (ale poprzez zwiększenie kosztów własnych), albo podejmowania decyzji w danej chwili i uruchomienia realizacji, działania. Drugi aspekt samokontroli związany jest z dylematem wzmacniania lub nie związków pomiędzy schematami działania a stymulacją, co istotne jest w sytuacji zmieniających się warunków. Trzecie zjawisko wiąże się z kontrolą zasobów przy równoległej realizacji wielu dowolnych czynności. Baumeister, Heatherton i Tice [2000] ten element samokontroli uznali za centralną część Ja i traktowali jako „nakładanie się" procesów lub też zaburzanie jednej aktywności przez drugą. Podstawową formą tego obszaru samokontroli jest hamowanie, czyli zatrzymanie sekwencji pewnej aktywności. Przykładem może być sytuacja, gdy osoba uzależniona, pomimo odczuwania głodu alkoholowego, odmawia przyjęcia alkoholu. W wielu koncepcjach samokontroli, jak również w tej, osią jest umiejętność powstrzymania się. Warto natomiast odnieść się do celu poprzedzonego decyzją. Teoria

systemów odwołuje się do pętli sprzężenia zwrotnego TOTE (Test-Operate-Test-Exit), która dotyczy etapów procesu samokontroli. Pierwsza sekwencja polega na ocenie aktualnych warunków, w jakich znalazła się osoba i porównania ich ze standardem, czyli celami, wartościami, oczekiwaniami itd. Jeśli warunki rozmijają się ze standardami, pojawia się etap działania skierowany na osiągnięcie pożądanych efektów. Po ponownej ocenie uzyskanych efektów, jeśli są zgodne ze standardami, cykl TOTE jest wygaszany [Chuderski 2008].

Nakładanie się aktywności, także tych sprzecznych samych w sobie, inspirowało do stworzenia koncepcji, w myśl której procesy wyższego rzędu nakładają się na procesy niższego rzędu. W codziennym funkcjonowaniu człowieka zarówno procesy, jak i reakcje są zdecydowanie bardziej skomplikowane, ale zasada, że reakcje niższego rzędu są hamowane dla procesów wyższego rzędu są istotą skutecznej regulacji. Efektywność samokontroli procesów wyższego rzędu związana jest z możliwością przekraczania procesów niższego rzędu [Endler i Kocowski 2000]. Przykładem może być konkretny, krótkoterminowy cel – udział w kolejnej sesji terapeutycznej, która zwiększa szanse na dłuższe utrzymanie abstynencji. Nieprzyjście na sesję i powrót do używania alkoholu będzie porażką dla procesów regulacji. Trudność wywołuje sytuacja, gdy sprzeczne cele są równie ważne i pojawia się problem wyboru reakcji i podjęcia decyzji. Do załamania zdolności samoregulacji dochodzi wtedy, gdy sytuacja jest odwrotna. Ma to miejsce na przykład wówczas, gdy osoba ceniąca wartości rodzinne zaniedbuje je poprzez nadużywanie alkoholu – picie stoi w sprzeczności z jej hierarchią wartości. Wówczas wewnętrzny konflikt, ambiwalencja, zaburza zdolności samoregulacji, wywołując różne procesy psychologiczne, między innymi ruminację [Emmons i King 1988], samoinfiltrację [Bauman 2004]. Przeżywanie myślowe, czy też koncentracja na wrażeniach płynących z Ja, powodują, że osoba traci możliwość oglądu siebie w kontekście całej sytuacji i stwarzają ryzyko zaburzenia procesów samoregulacji i dominację negatywnego afektu, a w konsekwencji także ogólne problemy adaptacyjne.

4.2. Samoregulacja w koncepcji Juliusa Kuhla

Klasyczne teorie motywacyjne w dużej mierze korzystają z takich konstruktów teoretycznych, jak przekonania, cele, wartości[18]. W koncepcji stworzonej przez Kuhla procesy motywacyjno-wolicjonalne wynikają z funkcji systemów osobowości i ich interakcji, ujętych w obszernej teorii Integracji Systemów Osobowości (Personality System Interaction Theory – PSI). Jest to hierarchiczny model funkcjonowania osobowości, a procesy samoregulacji, dotyczące wolitywnych działań, są podstawowymi mechanizmami wspierającymi interakcję tych systemów [Kuhl 2001]. Teoria PSI jest bardzo rozbudowaną koncepcją, zweryfikowano ją empirycznie w wielu badaniach klinicznych, eksperymentalnych i wciąż jest dynamicznie rozwijana. Chociaż rozdział ten nie jest jej poświęcony, to jednak niektóre fragmenty tej teorii osobowości – z racji prezentacji roli procesów samoregulacji w zdrowieniu osób uzależnionych od alkoholu – koniecznie wymagają zarysowania.

[18] W tradycji niemieckiej psychologii procesy i czynniki motywacyjne wpływają na formułowanie celów, intencji, natomiast termin wolicjonalne dotyczy regulacji działania, wytrwałości w osiąganiu celów. W innych podejściach termin motywacja odnosi się do pełnego cyklu – od wyboru celów do ich realizacji [por. Klinger i Cox 2004].

4.2.1. Teoria Integracji Systemów Osobowości

Teoria PSI, która ma charakter koncepcji całościowej jest hierarchicznym modelem osobowości [Kuhl 2001], w którym można wyodrębnić siedem poziomów funkcjonowania osobowości. Każdy poziom obejmuje przeciwstawne systemy. W opisie zachowania człowieka czasami wystarcza jeden system, aby zrozumieć daną reakcję; na przykład: osoby, które mają duży problem z samokontrolą, są bardzo impulsywne i opierają się przede wszystkim na intuicyjnej/automatycznej kontroli zachowania, a osoby bardzo neurotyczne mogą nieustannie aktywować system negatywnego afektu. W złożonej sytuacji i zmieniającym się kontekście funkcjonowanie osobowości staje się bardziej dynamiczne i następuje działanie mechanizmów na wielu poziomach, przełączające się pomiędzy różnymi systemami. Najniższe piętra mogą być kontrolowane przez procesy wyższego rzędu, a najwyższe piętra dotyczą systemów pozwalających na działanie celowe i twórcze. Swoboda decyzji, zdolność kontroli działania, a także wolność wyboru celu w sposób zgodny z podmiotowym Ja wzrastają wraz z poziomem funkcjonowania osobowości. Struktura poziomów osobowości wynika z rozwoju, w którym bardziej elementarne poziomy osobowości dają podstawę do organizowania się poziomów złożonych. Jest w tym analogia do organizacji struktur mózgowych, w których złożone funkcje bazują na bardziej podstawowych i tworzą sieci neuronalne. Omówienie samoregulacji ułatwi zarys następujących poziomów osobowości:

1. proste poznawcze procesy (intuicyjna kontrola zachowania *vs.* dyferencyjne rozpoznawanie obiektów,
2. temperament (aktywacja *vs.* sensoryczne pobudzenie),
3. afekt (pozytywny *vs.* negatywny),
4. radzenie sobie z emocjami (regresja *vs.* progresja – stopień modulacji poziomów 1–3 przez 5–7),
5. motywy „jako inteligentne potrzeby" (potrzeby instrumentalne *vs.* holistyczne, potrzeby doświadczeniowe),
6. procesy poznawcze wyższego rzędu: wiedza i uczucia (analityczne myślenie i/lub holistyczne czucie),
7. działanie: realizacja celów (samokontrola *vs.* twórcza samoregulacja) [Kuhl i Koole 2008].

Poziom pierwszy dotyczy elementarnych funkcji kognitywnych. Na najbardziej podstawowym poziomie rozróżnia się systemy automatycznej kontroli zachowania (intuicyjnej kontroli) i systemem percepcji/rozpoznawania pojedynczych/izolowanych obiektów. Zachowanie jest regulowane przez automatyczną/intuicyjną kontrolę zachowania i jest zależne od wyzwalających je bodźców (np. uczenie się typu S–R, system doświadczeniowy Epsteina), czy też poprzez dokładne określenie intencji implementacyjnych i czasu wykonania działania. Gdy pojawi się taka sytuacja, będzie automatycznie inicjowana i w dużym stopniu może być automatycznie kontrolowana. Rozpoznawanie obiektów niezależnie od kontekstu jest ważną funkcją. Należy jednak automatyczną kontrolę odróżnić od intuicyjnej. W przeciwieństwie do automatycznej, intuicyjna jest mniej sztywna i ograniczona oraz może korelować z wartościowaniem afektywnym, zwykle z pozytywnym. Koncentracja na pojedynczych obiektach, ich dekontekstualizacja, wiąże się z motywacją do unikania zdarzeń np. zagrażających abstynencji. To pozostaje w związku z negatywnym afektem i w niektórych sytuacjach ważniejsze jest rozpoznawanie niebezpiecznych obiektów, niż pozytywnych bodźców. W przypadku działań ukierunkowanych na cel istotna jest wrażliwość na informację osadzoną w kontekście.

Poziom drugi struktury osobowości to funkcjonowanie temperamentalne w odniesieniu do intensywności lub siły pobudzenia zachowania. Temperament jest rozróżniony na skład-

nik sensoryczny/zmysłowy i komponent aktywacji motorycznej. Na poziomie subiektywnego doświadczenia trudno odróżnić pobudzenie od afektu. Oba składniki temperamentu mogą wpływać na intuicyjną kontrolę zachowania lub rozpoznawanie obiektu. Kuhl postuluje powiązanie pomiędzy aktywacją i zachowaniami ukierunkowanymi na cel oraz pomiędzy pobudzeniem a unikaniem [za: Kuhl i Koole 2008].

Poziom trzeci funkcjonowania osobowości dotyczy afektywności. Teoria PSI klasycznie rozróżnia afekt pozytywny i negatywny. Afekt pozytywny dotyczy doświadczania emocji z kręgu radości, zadowolenia, satysfakcji, a negatywny manifestuje się jako smutek, niepokój. Hamowanie negatywnych emocji jest zwykle pożądane. Frijda [1998], w swojej funkcjonalistycznej koncepcji emocji, zwrócił uwagę, że stopień zaangażowania się, nadawania wartości celowi, wpływa na intensywność emocji. Wielu badaczy podejmuje ten kierunek badań.

Poziom ten koresponduje z systemem nagrody i kary. Na przykład przeżywanie pozytywnych emocji jest związane z aktywnością mózgową i wydzielaniem większej ilości dopaminy, tym samym doświadczenie to staje się nagrodą. Afektywność i jej regulacja jest kluczowym zagadnieniem dla samoregulacji i będzie tu omówione bardziej szczegółowo. Wartościowanie powoduje, że osoba podejmuje zachowania służące realizacji celu (tzn. zbliżania albo zachowania unikowe). Powiązanie wartościowania z danym obiektem prowadzi do spójnego zachowania wobec tego obiektu obecnie i w przyszłości. Zatem jeśli dla osoby wartościowe będzie spożywanie alkoholu albo trzeźwość, to zachowania będą konsekwentnie kontynuowane. Afekt jako bodziec silniej uwarunkowuje tę spójność w zachowaniu wobec obiektu.

Czwarty poziom funkcjonowania osobowości (progresja *vs.* regresja) obejmuje obszar podejmowania decyzji dotyczących regulacji doświadczenia i zachowania przez trzy niższe poziomy (1–3) lub trzy wyższe (4–7). Gdy dominują niższe poziomy, dotyczy to sytuacji regresji przejawiającej się w niekontrolowanych nawykach, impulsywności, a w stresowych sytuacjach może się wiązać z hamowaniem aktywności struktury hipokampa, która normalnie pośredniczy w kontroli emocjonalnego doświadczenia i zachowania niższego rzędu poprzez systemy wyższego rzędu [za: Kuhl i Koole 2008]. Kiedy hipokamp jest hamowany przez nadmierne stężenie kortyzolu, działania zorientowane na cel lub inne wolicjonalne wysiłki nie mogą zahamować impulsywnego zachowania wywołanego przez jakiś bodziec z otoczenia czy też stłumić niechcianych emocji. Następuje regresja. Jeśli dominują w kontroli nad zachowaniem wyższe poziomy, Kuhl mówi o progresji. Opisując regresję i progresję, odwołuje się do pojęć wyzwania i zagrożenia. Blascovich i Tomaka [za: Kuhl i Koole 2008] ustalili, że doświadczenie wyzwania aktywuje oś współczulno-nadnerczo-rdzeniową, która zwiększa kurczliwość lewej komory i pojemność minutową serca, ale zmniejsza obwodowy opór naczyniowy. Z kolei odczuwanie zagrożenia nie tylko aktywuje oś współczulno-nadnerczo-rdzeniową, ale i aktywację osi przysadka-nadnercza-kora, co jest związane z hamowaniem aktywności hipokampa.

Piąty poziom odnosi się do aspektów regulowania zachowania przez wpływ motywów. W koncepcji PSI Kuhl odwołuje się do motywów ukrytych McClellanda, „inteligentnych potrzeb" Heckhausena. Motywy łączą te potrzeby w sieci kontekstowe możliwych działań, które są reprezentowane w autobiograficznej pamięci. Motywy pozwalają realizować podstawowe potrzeby w sposób inteligentny, z uwzględnieniem kontekstu. Teoria PSI rozróżnia dwa podstawowe rodzaje motywów. Pierwszy to motywy instrumentalne (najważniejsze to potrzeby osiągnięć i władzy), obejmujące środki prowadzące do realizacji zamierzonych celów. Drugi – motywy doświadczeniowe (*experiental motives)* mające bardziej holistyczny charakter i opierające się na bardziej integracyjnych kompetencjach. Biorąc pod uwagę, że celowe działanie

ma charakter dynamicznego procesu, który może być zakłócony przez rozmaite czynniki destabilizujące zachowanie, Kuhl [1983] wprowadził rozróżnienie na motywację wyboru i realizacji, które w tym miejscu warto wskazać. Motywacja wyboru prowadzi do sformułowania intencji, a motywacja realizacji dotyczy procesów zapewniających realizowanie zadania, pomimo oporów, napięć i konkurencyjnych celów. Ten drugi rodzaj motywacji umiejscowiony jest w nurcie procesów wolicjonalnych, równoznacznych z samosterowaniem (samoregulacją i samokontrolą), dzięki którym można wzmocnić wyjściową siłę motywacji np. poprzez zmniejszenie napięcia i wyobrażenie sobie sukcesu związanego ze zrealizowaniem zadania, czy też zahamowaniem konkurencyjnych celów i zmuszeniem siebie do kontynuacji zadania. Oznacza to, że motywacja jest stanem zmiennym i może być regulowana poprzez nadrzędne procesy, także na etapie realizacji zadania, wchodzące w skład procesów wolicjonalnych [por. Miller 2009; Deci i Ryan 2000; Ryan i Deci 2006].

W fazie wolicjonalnej mogą zachodzić inne stany świadomości, niż w fazie motywacyjnej. Zgodnie z omawianym wcześniej modelem HAPA, faza motywacyjna charakteryzuje się ukierunkowaniem na rzeczywistość, czyli analizą różnorodnych informacji pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego w celu podjęcia decyzji. Po sformułowaniu intencji u osoby zmienia się stan świadomości w związku z ukierunkowaniem na realizację. Rozpoczęcie realizacji nie musi być uaktywnione od razu, może zostać odroczone zgodnie z planami osoby lub też wymaga dalszego motywowania się, urealniania celu przed rozpoczęciem działania. W czasie realizacji osoba wychwytuje informacje, podejmuje działania potrzebne do osiągnięcia celu, hamuje konkurencyjne cele. Osoby, które decydują się na podjęcie leczenia w związku z uzależnieniem, nieraz długo mogą trwać w procesie formułowania intencji (faza kontemplacji w modelu zmian, który opracowali Prochasky i DiClemente; za: Miller 2009).

Zachowaniem kierują procesy kognitywne wyższego rzędu i funkcje wykonawcze, które zostały przyporządkowane szóstemu poziomowi struktury osobowości. Ten ostatni jest ściśle powiązany z poziomem piątym. Zgodnie z teorią PSI rozróżnia się dwie formy złożonego poznania, które są paralelnymi formami przetwarzania informacji: analityczne myślenie i holistyczne odczuwanie. Motywacja do osiągnięć i władzy zależna jest od analitycznego myślenia, które obejmuje logiczno-symboliczny wymiar, niezależne od doświadczenia afektu i potrzeb; przebiega ona sekwencyjnie, zwykle przyjmuje formę warunkowania i jest bardziej zależna od jawnej intencjonalności i kontroli ego. Z kolei holistyczne odczuwanie zawiera asocjacyjne myśli, które obejmują różne elementy, jednocześnie je integrując. Ten typ poznania wiąże się doświadczeniem odczuwania emocji i własnego ciała. Można go odróżnić od intuicyjnej kontroli zachowania (podstawowej intuicji), ponieważ działanie z zastosowaniem holistycznego myślenia można częściowo wyrazić jasno w języku, natomiast intuicyjna kontrola (sterowanie) jest całkowicie ukryta. Inny rodzaj motywacji, związany z rozwojem Ja i przynależności, wchodzi w interakcję z pamięcią rozciągłą i świadomością, która się rozwija, korzystając z doświadczeń oraz pojawiających się emocji i potrzeb (poziom satysfakcji wyznaczany jest przez afekt). Holistyczne przetwarzanie informacji pozwala na integrację nieograniczonej liczby jednostek informacyjnych i znajdowania rozwiązań, które – uwzględniając konteksty sytuacyjne – zaspokajają potrzeby. Sekwencyjne myślenie analityczne (wiązane głównie z procesami lewopółkulowymi) nie pozwala na uwzględnienie tak wielu różnych informacji i to powoduje, że decyzje mają wiele ograniczeń.

Najwyższy, siódmy poziom funkcjonowania osobowości, koordynuje inne poziomy w ten sposób, że pozwala osobie kontrolować myśli, uczucia i zachowania, czyli odnosi się do pro-

cesów samoregulacji. Z działaniem i poznaniem oraz integrowaniem poziomów osobowości związane są funkcje różnych form pamięci. Teoria PSI zakłada, że istnieją dwa rodzaje integracji systemów: pamięć intencjonalna (zamiaru) i pamięć rozszerzona. Pamięć intencjonalna jest systemem utrzymującym symboliczne reprezentacje zamiarów, które aktywowane są w pamięci roboczej, a jednocześnie systemem hamowania intuicyjnej kontroli zachowania (aby zapobiec przedwczesnemu uchwaleniu zamiaru). Pamięć zamiaru stanowi podstawę regulacji intencyjnego działania [Goschke i Kuhl 1993; Kazén i Kuhl 2005]. Natomiast pamięć rozszerzona jest siecią integrująca wielką liczbę osobistych doświadczeń wydobywanych z pamięci autobiograficznej. Pamięć rozszerzona odgrywa ważną rolę w wykrywaniu spójności pomiędzy złożonymi konfiguracjami bodźców i w ustalaniu zbieżności [Baumann i Kuhl 2002] między celami i bardziej ukrytymi potrzebami [Baumann, Kachel i Kuhl 2005; Baumann i Kuhl 2003]. Dzięki pamięci rozciągłej następuje integracja Ja, która najsilniej przyczynia się do wzbudzania pozytywnej (wewnętrznej) motywacji [Deci i Ryan, 2000] i motywacji do radzenia sobie z trudnymi doświadczeniami [za: Kuhl i Koole 2008].

Kuhl i Fuhrmann [1998] wyróżniają około 40 funkcji samoregulacji, które obejmują szeroki zakres – od tworzenia celów w pamięci intencjonalnej, wzbudzania inicjatywy i motywacji, wycofania się z niechcianych myśli i wzbudzania innych aspektów samouspokajania, do sprawdzania zgodności celów i sposobów ich realizacji z Ja.

Samoregulacja w koncepcji Kuhla, w najbardziej ogólnym opisie, dotyczy funkcji/regulatorów, których konfiguracje zmieniają się w zależności od sytuacji i są różne u różnych osób oraz zależą od aktualnych potrzeb, celów. Samoregulacja jest centralną regulacją, która integruje informacje płynące z doświadczeń i zarządza zachowaniem, stanem psychicznym w ten sposób, że osoba potrafi formułować własne cele, podejmować decyzje oraz je realizować, pomimo trudności osobowościowych i przeszkód sytuacyjnych, jakie mogą się pojawiać [Kuhl 1983, 1998, 2001]. W obliczu różnych celów dzięki zdolności samoregulacji osoba potrafi zidentyfikować własne cele, zdecydować o ich ważności i mieć świadomość trudności w ich realizacji po to, aby podjąć próby ich przezwyciężenia. Procesy wolicjonalne (samoregulacji w szerokim znaczeniu w koncepcji Kuhla) zakładają wzajemne oddziaływanie na siebie funkcji samokontroli i samoregulacji (w węższym znaczeniu, co zostanie wyjaśnione dalej). Wraz z zainicjowaniem działania ukierunkowanego na cel włączają się procesy samokontroli, których zadaniem jest uruchomienie zdolności przeprowadzania zmian zbliżających do celu. Natomiast procesami, które monitorują ten przebieg kontroli zachowania ukierunkowanego na cel, są procesy samoregulacji służące wychwytywaniu sygnałów związanych z aktualnym stanem osoby i dostosowywaniu jej sposobu samokontroli. Innymi słowy: samoregulacja, obok samokontroli, jest zdolnością do formułowania celów, z którymi można się identyfikować i w sposób świadomy radzić sobie, pokonując trudności, a także do realizacji tych celów, pomimo napotkanych przeszkód. Samoregulacja jest procesem związanym z tworzeniem i utrzymaniem spójnych z Ja celów, które mogą aktywować także pod wpływem ukrytych motywów (nieświadomych) całościowe reprezentacje istotnych dla potrzeb doświadczeń. Kuhl i Fuhrmann [1998], opisując tworzenie celów zgodnych z potrzebami Ja, odwołują się do metafory „wewnętrznej demokracji", w której uwzględniane są różne „wewnętrzne głosy". W przeciwieństwie do tej postawy, proces realizacji celów poprzez mechanizmy samokontroli może mieć odniesienie do metafory „dyktatorskich" tendencji, polegających na przykład na chwilowym zawężeniu percepcji po to, aby realizacja celu nie została zagrożona przez dodatkowe myśli lub tendencje zachowań. Samokontrola dotyczy świadomych procesów pośredniczących w realizacji celu, mających charakter świadomych intencji.

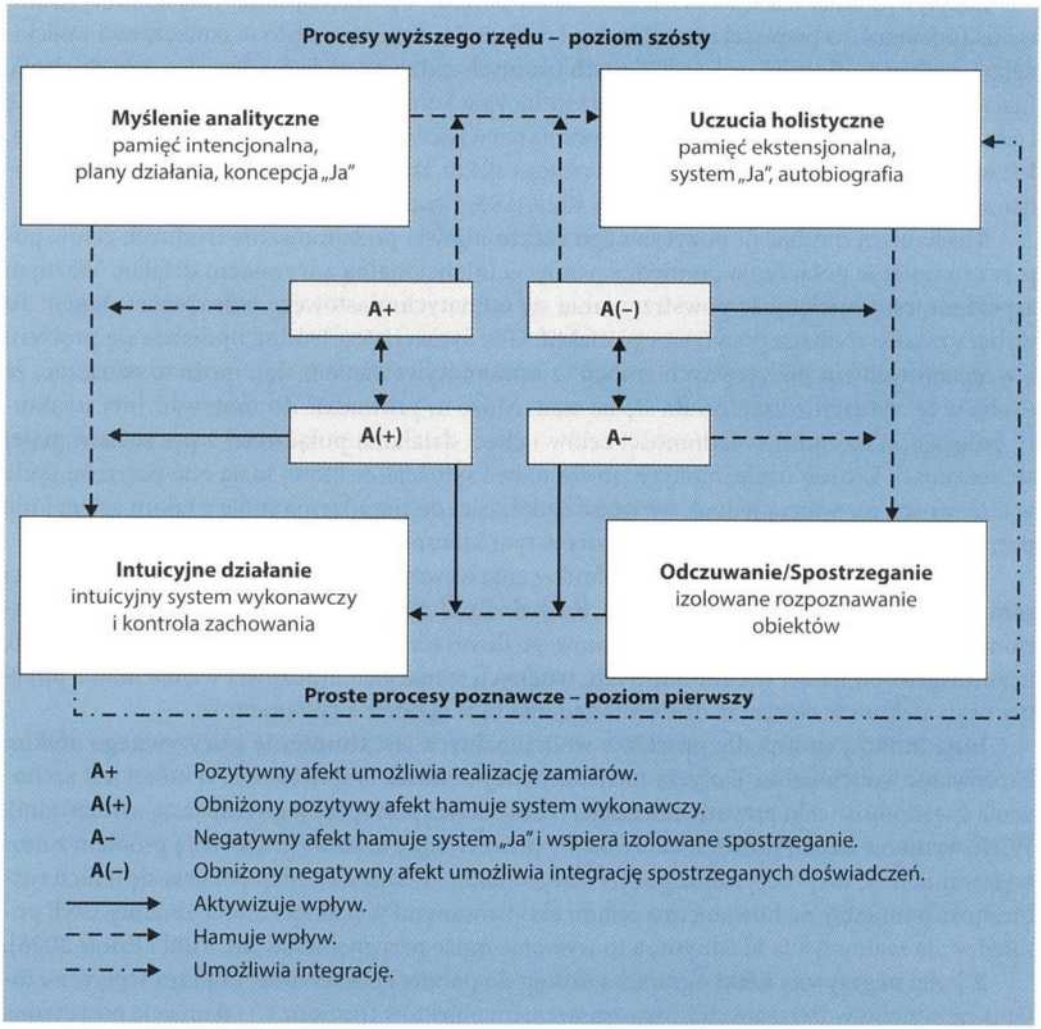
Wśród najważniejszych zadań samoregulacji można wyróżnić trzy. Pierwsze z nich to samookreślenie, rozumiane jako zdolność do identyfikowania się z celami, które są spójne z potrzebami osoby; ułatwia to ich realizację. Czasami może dochodzić do „fałszywej internalizacji". Przyjmowanie cudzych celów w konsekwencji prowadzi do wyobcowania. Drugi komponent to samomotywacja, która może być uruchamiana na przykład w sytuacji, gdy jakieś zadanie zaczyna być trudne, nużące i potrzebne jest motywowanie siebie do zakończenia tej czynności. Może być to również związane z neutralizowaniem przykrego stanu i wprowadzaniem się w pozytywny nastrój. Trzeci komponent to kontrola aktywności polegająca na samoaktywowaniu, zarówno w zakresie percepcji, czujności, gotowości do przezwyciężania trudności, jak i umiejętności samouspokajania poprzez świadomie używaną zdolność redukowania wewnętrznego napięcia pozwalającą na koncentrację na aspektach istotnych dla realizacji celu.

Zachowania zautomatyzowane, nałogowe, takie jak: sięganie po alkohol u osoby uzależnionej, mogą być eliminowane poprzez uczenie się nowych zachowań utrzymywania trzeźwości, które kierowane są siłą woli. W procesie leczenia uczenie się nowych zachowań służących abstynencji, jeśli jest ona sformułowana jako cel, w trakcie przezwyciężania możliwych trudności (np. nawrotu) uruchamia procesy wolicjonalne mające charakter świadomy i nieświadomy. Kuhl podkreśla wyraźnie, że nieświadome procesy to nie tylko odruchy i zautomatyzowane zachowanie, lecz także wyższe formy inteligencji człowieka. Wyniki badań eksperymentalnych i neurobiologicznych wskazują na nieświadomą formę regulacji, co ma bardzo duże znaczenie dla praktyki klinicznej [Kuhl 1994, 2001]. Dzięki nieświadomej samoregulacji świadomość jest pozbawiona obciążenia, które wpisane jest w ważną i skomplikowaną decyzję życiową. Samoregulacja uwzględnia wiele potrzeb, wartości (własnych i cudzych) i innych alternatywnych możliwości oraz ocenę konsekwencji rozmaitych kierunków działania. Kryterium intencjonalności działania dotyczy świadomych procesów wolicjonalnych. Jednakże w procesie realizacji pojawiają się treści, które mogą nie być uświadomione, a funkcje samoregulacji integrują te różne napływające informacje.

Zgodnie z tą teorią efektywność działania wolicjonalnego jest funkcją dwóch czynników: trudności sytuacyjnych w realizacji zamiaru oraz efektywności woli, czyli strategii samoregulacji [Kuhl 1998, 2001]. Trudność w realizacji zamiaru ma swoje źródła w liczbie i sile konkurencyjnych zamiarów i tendencji do działania oraz w sile okoliczności, które nie korelują z warunkami niezbędnymi do realizacji celu; na przykład oczekiwań innych osób czy zdarzeń stawiających na pierwszym miejscu cele alternatywne do realizowanych.

Samokontrola określana jest jako rodzaj krótkotrwałego wypierania kongruentnych potrzeb i interesów, dla osiągnięcia jakiegoś konkretnego, zaplanowanego, zazwyczaj krótkoterminowego celu. Ma charakter zarówno kognitywny (np. uaktualnianie celu), jak i emocjonalny (samodyscyplinowanie się, czy też wzbudzanie lęku przed niezrealizowaniem go – tzw. negatywna samomotywacja). W tej koncepcji, opartej na teorii systemów, strategie samoregulacji i samokontroli są charakterystyczne dla całego procesu samosterowania (samoregulacja w szerokim znaczeniu). One także wzajemnie oddziałują na siebie [Fröhlich i Kuhl 2003].

Ilustracją realizacji zamiaru, np. zaprzestania spożywania alkoholu przez osoby uzależnione, mogą być strategie samoregulacyjne związane z różnymi procesami. Pierwszy proces dotyczy selektywnej uwagi, czyli wybiórczego kodowania takich właściwości bodźca, które są związane z danym zamiarem (np. niepicie poprawia stan zdrowia). Kolejny proces to regulacja emocji hamująca stany afektywne, które mogą zakłócić realizację zamiaru (np. napięcie psychofizyczne wywołane myślami o piciu) i wzbudzanie uczuć ułatwiających dążenie do celu (np. uspokojenie się, opanowanie, odwracanie uwagi od niekorzystnych bodźców). Inne procesy związane są z regulacją motywacji, czyli takim pozytywnym przetwarzaniem informacji, które zmniejsza



Rycina 3. Model kluczowych założeń teorii Interakcji Systemów Osobowości – opracowanie własne na podstawie: Kuhl i Kazen [1997]

tendencję do różnych działań i zwiększa motywację do działania zgodnie z preferowanym zamiarem (np. trudno jest nie pić alkoholu, mimo to trzeźwość poprawia samopoczucie) oraz pokazuje negatywne konsekwencje niezrealizowania zamiaru lub zwiększa jego wartość. Z kolei proces kontroli otoczenia polega na celowym wywołaniu takich stanów w otoczeniu społecznym, które sprzyjają realizacji zamiaru (np. poinformowanie znajomych o zamiarze niepicia alkoholu). Wśród wielu procesów samoregulacji główne miejsce w teorii Kuhla zajmuje regulacja afektu (pozytywnego i negatywnego).

Wśród wielu zasad integracji systemów osobowości i ich dynamiki osiowym wymiarem jest **regulacja pozytywnego i negatywnego afektu.** Systemy afektywne zajmują centralne położenie w ramach ogólnej struktury osobowości i **koordynują inne jej systemy**. Rycina 3. ilustruje podstawowe założenia interakcji systemów osobowości [Kuhl i Kazen 1997].

Pozytywny afekt ma ogromne znaczenie dla związków pomiędzy intuicyjną kontrolą zachowania (poziom 1.) a pamięcią intencjonalną (poziom 7.). Przejawia się to w skuteczności wolicjonalnej, czyli w możliwości realizacji różnych trudnych zadań po podjęciu decyzji o celu działania. Inaczej mówiąc: pozytywny afekt poprzez intuicyjną kontrolę zachowania rozpoznaje intencję i odnajduje wśród różnych wzorców reagowania ten właściwy, który pozwala na realizację zadania. Jest to jedna z modulujących funkcji pozytywnego afektu, która znalazła potwierdzenie w wielu badaniach empirycznych [m.in. Fuhrmann i Kuhl 1998; Goschke i Kuhl 1993; Kazén i Kuhl 2005].

Mechanizm modulacji **pozytywnego afektu** ułatwia podejmowanie trudnych celów poprzez określenie połączenia pomiędzy pamięcią intencjonalną a wynikiem działań. Ważnym aspektem jest umiejętność powstrzymania się od natychmiastowego wdrożenia intencji. To wyhamowanie wymaga pozytywnego afektu. Gdy sytuacja jest trudna i pojawia się problem z wygenerowaniem pozytywnych emocji (z samomotywowaniem się), może to oznaczać, że osoba w tej sytuacji zorientowała się na stan. Może to prowadzić do motywacyjnej struktury polegającej na dużej świadomości celów i chęci działania połączonej z poczuciem małej skuteczności. U osób uzależnionych, może to być sytuacja, w której mają one potrzebę życia w trzeźwości, nie wierzą jednak we własne zdolności do poradzenia sobie z takim celem i nie potrafią się samomotywować do działania w tym kierunku.

Kolejny mechanizm, kluczowy dla budowania wewnętrznej motywacji, dotyczy zdolności **samomotywacji** [Kuhl 2001; Baumann, Kachel i Kuhl 2007]. Aktywizowanie pamięci ekstensjonalnej (dotyczy holistycznego, systemowego doświadczania Ja, m.in. reprezentacji potrzeb, uczuć, wartości) nawet w konfliktowych, trudnych sytuacjach umożliwia wzmacnianie pozytywnego afektu i w efekcie realizowane zadania są w zgodzie z systemem Ja.

Inną funkcją istotną dla procesów wolicjonalnych jest **tłumienie pozytywnego afektu**, hamowanie wolicjonalne. Dotyczy to sytuacji niepewności, ambiwalencji, w której jest zachowana świadomość celu przy równoczesnej rozbieżności pomiędzy jego realizacją a intencjami. Wiele wyników badań potwierdza, że osoby przeżywające ambiwalencję mają problem z motywowaniem się do przeżywania pozytywnego afektu i w konsekwencji pojawia się u nich rozbieżność pomiędzy zachowaniem a celami aktywowanymi w pamięci intencjonalnej, czyli pomiędzy „Ja realnym a Ja idealnym", a to wywołać może przygnębienie [za: Kuhl i Koole 2008].

Z kolei **negatywny afekt** ogranicza dostęp do pamięci poszerzonej poprzez wpływ na interakcję systemów związanych z rozpoznawaniem obiektów (poziom 1.) i pamięcią poszerzoną (poziom 7.). Trwały negatywny afekt prawdopodobnie pobudza system rozpoznawania obiektów, który wychwytuje i izoluje pojedyncze, nowe doświadczenia oraz hamuje ich integrację w spójny system doświadczeń prowadzących do integracji Ja. Dlatego też osoby takie koncentrują się na rozmyślaniach, na swoim stanie emocjonalnym i charakteryzują się trudnością dostępu do funkcji Ja, a także integracją celów z bieżącym doświadczeniem [Kuhl i Koole 2008]. Jest to mechanizm hamujący wolę i strukturę Ja.

Mechanizm modulacji negatywnego afektu dotyczy sytuacji, gdy osoba nie potrafi obniżyć negatywnego afektu, a to zmniejsza dostęp do całościowego doświadczania Ja. Ułatwia tym samym przedostawanie się i koncentrację na pojedynczych wrażeniach, blokując spostrzeganie kontekstu. Jest to korzystne, gdy występuje potrzeba skupienia się na szczegółach, np. jeśli taka koncentracja na wrażeniach ma charakter ostrzegawczy w chwili zagrożenia. Natomiast działaniu ukierunkowanemu na cel sprzyja wyhamowanie myśli i emocji. Negatywny afekt z powrotem kieruje uwagę na doświadczanie niektórych wrażeń związanych z Ja. Orientacja na stan jest traktowana w koncepcji Kuhla jako mniejsza zdolność do samoregulacji (np. w sytuacji stresu), gdyż pojawia się trudność z integracją wglądu w Ja, ustaleniem perspektywy i określeniem własnych celów.

Ponadto stwierdzono, że osoby, które mają problem z redukowaniem negatywnego afektu, nie potrafią odsuwać niechcianych, niepotrzebnych w realizacji zadania myśli, emocji. Ta zaburzona zdolność samouspokajania nie pozwala na integrację wcześniejszych negatywnych doświadczeń i korzystania z pamięci ekstensjonalnej w celu redukcji negatywnego afektu i integracji z systemem Ja. Trudność w regulacji negatywnego afektu zakłóca rozróżnianie między celami narzuconymi zewnętrznie a motywowanymi wewnętrznie. Powoduje ograniczoną zdolność postrzegania kontekstu, a więc innych możliwych rozwiązań [Baumann i Kuhl 2003; Kazén, Baumann i Kuhl 2003]. Ta dekontekstualizacja jest potrzebna, ale w sytuacjach gdy uwaga koncentruje się na szczegółowych informacjach o charakterze zagrożenia. Powinny być one rozpoznawane w przyszłości, gdyż spełnią wówczas funkcję samoostrzeżenia [Baumann 2004]. Integracja i realizacja zamierzeń wymaga hamowania myśli i uczuć, które się pojawiają i nie służą osiągnięciu celu. Ilustracją do znaczenia regulacji afektu w procesach wolicjonalnych może być sytuacja, w której osoba nadużywająca alkoholu, doświadczająca negatywnych tego skutków, nie podejmuje żadnej aktywności, aby przestać pić lub zredukować picie. W klasycznych modelach motywacyjnych lub zmiany zachowań mechanizmy dotyczą przekonań (np.: „i tak mi się nie uda") bądź alternatywnych celów, ważniejszych dla danej osoby (np.: „chcę być ze znajomymi i dobrze się bawić").

Koncepcja Kuhla wskazuje na jeszcze jeden mechanizm, który ujawnia się, gdy osoba wierzy w to, że leczenie pomoże jej w opanowaniu nałogu i życie w trzeźwości jest dla niej bardzo ważne, ale ze względu na brak pozytywnego afektu nie ma integracji pomiędzy pamięcią intencjonalną a kontrolą intuicyjnego zachowania. Innym przykładem, dotyczącym roli negatywnej afektywności, może być sytuacja, w której osoba uzależniona nie podejmuje leczenia, bo jest przekonana, że „ponownie poniesie porażkę i – pomimo wysiłku włożonego w kilka dni utrzymywania abstynencji – wróci do picia jeszcze większych ilości alkoholu". Takie podejście może być skutkiem utrzymywania się negatywnego afektu wynikającego z doświadczonego już niepowodzenia w poprzedniej próbie abstynencji.

4.2.2. Efektywność samoregulacji – kontrola działania

Kuhl [1984, 1998] w związku z proponowaną koncepcją mechanizmów samoregulacji wyróżnia dwa sposoby kierowania działaniem: orientację na działanie i orientację na stan. Typ orientacji pozwala określać efektywność samoregulacji, realizowania celu i możliwości zahamowania impulsu. Orientacja na działanie uruchamia procesy poznawcze i emocjonalne sprzyjające inicjowaniu i realizacji zamierzonych działań, nawet w sytuacji pojawiających się trudności, natomiast orientacja na stan powoduje ich blokadę. Orientacja na działanie wpływa także pozytywnie na proces samoregulacji emocji, w przeciwieństwie do orientacji na stan [Kuhl 1994; Marszał-Wiśniewska 1992, 1999ab, 2002; Trzópek 2008]. Te zależności wiążą się ze zdolnością regulacji afektywnej.

Orientacja **na stan** charakteryzuje się niekontrolowaną i niechcianą tendencją do przemyśliwania swojej sytuacji i odraczaniem realizacji zamiarów, które nie są akceptowane przez osobę. Dochodzi do koncentracji na szczegółach bez ujęcia kontekstu. Doświadczanie negatywnego afektu i niechciane, nieprzyjemne myśli nie są hamowane, bo ten afekt utrudnia dostęp do Ja i jest blokadą alternatywnego działania. Stanowi też blokadę działania np. podejmowanie kolejnych kroków, które pozwolą na ponowne zaangażowanie się w aktywność. Jeśli

jest zahamowany dostęp do Ja, to wówczas trudno jest zidentyfikować własne potrzeby. Osoby zorientowane na stan mogą angażować się w realizację celu, nawet bez zgodności z własnymi potrzebami, ale ze względu na społeczne oczekiwania i potrzebę aprobaty. Taka nadmierna **orientacja na stan** jest interpretowana jako niska zdolność samoregulacji, nie tylko ze względu na ograniczony dostęp do Ja doświadczającego kontekstualnie, czy też poprzez kontakt ze sobą, wyhamowania niechcianych treści, ale też z powodu problemu ze wzbudzeniem pozytywnego afektu, dzięki któremu można by dalej realizować swoje cele. Osoby zorientowane na stan mogą realizować cele bez identyfikowania się z nimi, jedynie dla uzyskania aprobaty społecznej.

Z kolei osoby **zorientowane na działanie** koncentrują się na celach i po doznaniu porażki szybciej podejmują ukierunkowaną aktywność [za: Baumann 2004], gdyż potrafią regulować afekt, czyli samomotywować się do przeżywania pozytywnego nastawienia; potrafią też hamować negatywny afekt w stresującej sytuacji, w konsekwencji wzmacniając funkcje wolicjonalne [Koole i Jostmann 2004]. Orientacja **na działanie** ułatwia uwalnianie się od nieprzyjemnych myśli na temat przykrych zdarzeń lub też zamiarów; pomimo negatywnego afektu zapewnia szybki powrót do działania. Osoby zorientowane na działanie muszą identyfikować się z celami. Mają zdolność podejmowania aktywności bezpośrednio po podjęciu decyzji, bez wahania się, czy działać. Ten aspekt dotyczy zdolności samomotywowania się – generowania pozytywnego afektu. Ten typ orientacji związany jest z samoregulacją stanów emocjonalnych, redukowaniem negatywnego afektu, co jest niezwykle potrzebne w trudnej sytuacji, ale równocześnie zapewnia zdolność utrzymywania wglądu w siebie, pomimo niekorzystnej sytuacji [Baumann, Kachel i Kuhl 2005].

Orientacja na działanie wpływa także pozytywnie na proces samoregulacji emocji (w przeciwieństwie do orientacji na stan), ale głównie w sytuacji stresu. W stresie orientacja na działanie pozwala mobilizować systemy centralnego zarządzania (pomięć rozciągłą) i angażuje się w ukryty proces (*implicite*) redukowania negatywnego afektu. Jeśli ta redukcja się uda, to pojawia się poprawa nastroju i łatwiejsza staje się samoregulacja w stresujących okolicznościach. W sytuacji poczucia bezpieczeństwa lepszą samoregulację przejawiają osoby zorientowane na stan, gdyż potrafią zanurzyć się w pozytywnych emocjach i relaksacji [Koole i Jostman 2004].

Kontrola wolicjonalna jest wspierana przez **intuicyjną regulację afektu**, w której systemy wykonawcze wyższego rzędu są koordynowane przez ukryte procesy afektywne [Koole i Jostmann 2004]. Obok intuicyjnej formy regulacji afektywnej warto wskazać na regulację afektu celową (np. tłumienie) lub automatyczną (np. wyparcie). Według Koole'a i Jostmanna [2004] obie mają ograniczoną użyteczność w rozumieniu funkcji wolicjonalnych. **Celowa regulacja** opiera się na myśleniu logiczno-analitycznym i można ją dostosowywać do własnych dążeń, ale wiąże się to z dużym nakładem pracy i zajmuje sporo czasu. W codziennym życiu wiele zdarzeń wymaga wysiłku wolicjonalnego i nie można przewidzieć ich konsekwencji, dlatego też ta forma regulacji afektywnej jest nieprzydatna we wspieraniu kontroli działań wolicjonalnych. Z kolei a**utomatyczna regulacja afektywna** jest szybka i skuteczna, jednak regulowana przez funkcje niższego rzędu jest zbyt sztywna, aby wspierać działania ukierunkowane na cele wyższego rzędu. W złożonych działaniach ukierunkowanych na cel niejednokrotnie pojawia się kontekst trudności i przeszkód w realizacji i trzeba się z nimi skonfrontować, nie można użyć strategii unikowych, gdyż groziłoby to porażką.

Intuicyjna regulacja afektywna (IRA) znajduje się pod kontrolą głównych mechanizmów wolicjonalnych. Ta forma posiada wspólne cechy zarówno z celową, jak i automatyczną regulacją afektu. Jest skuteczna tak jak ta ostatnia, a ponieważ dopasowuje się do aktualnych celów, przypomina celową regulację afektu. W przeciwieństwie do celowej i automatycznej regulacji, intuicyjna nie jest kontrolowana ani przez odruchy niższego rzędu, ani przez systemy wyższego rzędu. Jest jakościowo

inną formą regulacji afektu. Zgodnie z koncepcją Kuhla, funkcjonalna podstawa IRA jest dostarczana przez pamięć rozciągłą, przedłużoną (centralny system wykonawczy, który wspiera inteligentną formę intuicji) [Baumann i Kuhl 2002]. Dzięki tym funkcjom człowiek – poprzez procesy działające równolegle – jest w stanie przetwarzać duże ilości złożonych informacji. Jest ona rozumiana jako ukryty system reprezentacyjny, który dostarcza zintegrowanej wiedzy o Ja i otoczeniu. Według teorii PSI pamięć rozciągła może wykonywać funkcje regulacji afektu, jeśli system rozwinie połączenia z systemami afektywnymi niższego rzędu. Według Koole'a i Jostmanna [2004] to założenie jest spójne z dowodem na istnienie ważnego związku pomiędzy regionami nowej kory i limbicznymi strukturami służącymi regulacji działań. Po ustanowieniu właściwych połączeń korytykolimbicznych pamięć rozciągła może bardzo skutecznie regulować stany afektywne. Gdy naciski z zewnątrz powodują uczucie napięcia, to pamięć rozciągła może uaktywnić swoje połączenia z systemami afektywnymi w celu wzbudzenia uczucia relaksującego. Dzięki ogromnym możliwościom integrującym poprzez funkcje pamięci rozciągłej regulacja emocji nie musi być ukierunkowana na unikanie lub tłumienie, bowiem IRA, integrując wiele poziomów osobowości, kontroluje stany afektywne.

Według Kuhla i Koole'a [za: Koole i Jostmann 2004] możliwości IRA są niedostępne dla introspekcji, ale ludzie mogą wyuczyć się tej formy regulacji na drodze pośredniej przez obserwowanie konsekwencji, używania jej dla wolicjonalnego dążenia do realizacji celów. Ciekawe wnioski wynikają z prac Baumann i Kuhla [2003, 2002]. Wskazują oni, że w sytuacji bezpiecznej osoby zorientowane na stan mogą uzyskiwać poprawę humoru i lepszą samoregulację niż te ukierunkowane na działanie. Może to być związane z faktem, że osoby zorientowane na działanie korzystają z pamięci rozciągłej w celu radzenia sobie z negatywnym afektem w sytuacji stresu. Czyli intuicja połączona jest z funkcjami regulacji afektu. Osoby z umiejętnościami IRA są w stanie osiągać cele nawet w niesprzyjających warunkach. Ustalono, że silna IRA funkcjonuje w ścisłym połączeniu z orientacją na działanie i jest skuteczna nawet w silnym stresie.

Kolejne badania eksperymentalne Koole'a i Jostmanna [2004] potwierdziły, że u osób zorientowanych na działanie IRA uzależniona jest od kontekstu i uruchamia się w tylko w stresie. Jest ona bardzo skutecznym mechanizmem wolicjonalnym, gdyż nie ma charakteru represji i opiera się o system Ja. Nierepresyjność pozwala osobom zorientowanym na zadanie być wrażliwymi na potencjalne zagrożenia, a integralność z Ja w sytuacji stresu pozwala na integrację nowych doświadczeń i rozwój umiejętności wolicjonalnych. Z kolei osoby zorientowane na stan funkcjonują w sposób adekwatny w środowisku wspierającym je emocjonalnie, ale w sytuacji stresu ta forma regulacji emocji jest ograniczony.

4.2.3. Rozwój systemu Ja i samoregulacji

Rozwój w teorii Kuhla jest rozpatrywany w kategoriach adaptacyjnych [za: Schiep i wsp. 2013]. Wskaźnikami adaptacyjnego rozwoju są z jednej strony zdolności osoby do inicjowania, realizowania swoich celów i kontroli działania, a z drugiej – integracja różnych doświadczeń budujących samowiedzę. Doświadczanie dyskomfortu, cierpienia oraz obniżanie negatywnego afektu poprzez zdolności samoregulacyjne pozwala na konfrontowanie tych doświadczeń z rozwiniętą, dojrzałą strukturą Ja i integrowanie tej wiedzy. Tak więc zdolności samoregulacji, oparte na uczeniu się regulowania afektu (np. z wykorzystaniem strategii samouspokajania, samomotywowania), rozwijają się poprzez wzmacnianie systemów Ja, które znajdują odzwierciedlenie w tworzeniu połączeń sieci neuronalnych, np. pomiędzy korą czołową a układem

limbicznym. Sprawnie działające funkcje wykonawcze zapewniają adaptacyjną, adekwatną do sytuacji regulację afektywną i sprawną kontrolę działania, a więc zapewniają sprawność samoregulacji (por. rozdz. 2.). Te kompetencje samoregulacyjne rozwijają się naturalnie w dzieciństwie w relacji z dorosłym. Sygnalizowanie przez dziecko potrzeb psychobiologicznych – np. poprzez płacz, śmiech – i rozpoznawanie oraz realizowanie celów u dziecka przez opiekunów są podstawą prawidłowo rozwijającej się samoregulacji [Blaszczyk-Schiep 2004]. Wyniki badań Marszał-Wiśniewskiej [1999b] mogą sugerować prawdziwość tej tezy, gdyż wskazują, że osoby uzależnione pochodzące z rodzin z problemem alkoholowym, a więc prawdopodobnie jako dzieci wychowywane w sytuacji deprywacji potrzeb w dorosłości miały mniejsze możliwości wolicjonalne niż osoby uzależnione, ale bez tego problemu w wywiadzie rodzinnym.

Rozwój systemu Ja, w którym regulacja afektywna jest głównym mechanizmem, zależy od zdolności do integrowania i regulowania zarówno pozytywnego, jak i negatywnego afektu, pozwala na pełną integrację doświadczeń i korzystania z tej holistycznej wiedzy oraz uruchamiania twórczej samoregulacji w realizacji różnych własnych celów [Kuhl 2001, 2011]. Integracja systemu Ja z mechanizmami samoregulacji była przedmiotem wielu dociekań, między innymi prowadzonych w grupach klinicznych, także w polskich badaniach (np. depresyjno-lękowych, suicydalnych, z udziałem osób uzależnionych), w których zaobserwowano zahamowanie wolicjonalne i/lub zahamowanie systemu Ja [Baumann, Kaschel i Kuhl 2007; Bętkowska-Korpała i Schiep 2013; Blasczyk-Schiep 2004; Kuhl 2011, Marszał-Wiśniewska 1999b, Szumska 2010].

Podsumowując, integracja poziomów i systemów osobowości, szczególnie koordynacja intuicyjnej kontroli zachowania i pamięci intencjonalnej zapewniającej kontrolę działania, a także rozpoznawanie obiektów i konieczna do rozwoju Ja pamięć ekstensjonalna, są warunkiem rozwoju samoregulacji.

4.3. Samoregulacja w badaniach osób uzależnionych od alkoholu

Pierwsze badania w Polsce, których autorzy korzystali z koncepcji kontroli działania Kuhla w grupie osób uzależnionych od alkoholu, przeprowadziła Marszał-Wiśniewska [1999a]. Porównując wyniki osób uzależnionych utrzymujących przez dłuższy czas abstynencję z wynikami osób bez podanych w wywiadzie problemów alkoholowych, ustalono, że zakres orientacji na działanie w sytuacji decyzyjnej i po niepowodzeniach jest taki sam w obu grupach. Natomiast w czasie wykonywania czynności u osób uzależnionych uzyskano gorsze wyniki orientacji na działanie, co według autorki może świadczyć o nadczynności systemu inicjującego zachowanie (ukierunkowanie na zmienność) w celu poszukiwania pozytywnych doświadczeń. W rozwoju alkoholizmu jest to istotny motyw picia. Także możliwa do przyjęcia wydaje się hipoteza o wzroście impulsywności związanej z poalkoholowymi dysfunkcjami wykonawczymi (por. rozdz. 2.2.1.). Brak różnic w innych wymiarach orientacji na działanie (w sytuacjach decyzyjnych i w działaniu po niepowodzeniach) pomiędzy osobami z dłuższą abstynencją i tymi z grupy kontrolnej wiązany jest z efektami terapii, która ukierunkowana jest na zdolności realistycznego planowania i konsekwentnego realizowania celów.

W grupie polskich pacjentów badano również orientację na stan *vs.* działanie oraz inne zmienne samoregulacji, porównując grupy: pacjentów z krótkim czasem abstynencji, z dłuższą abstynencją oraz grupę osób niemających problemów alkoholowych w czasie udziału w badaniu i w przeszłości. U osób z krótkim czasem abstynencji stwierdzono najniższy poziom

orientacji na działanie, a najsilniejszą prospektywną orientację na stan w porównaniu z pozostałymi grupami, co oznacza najsłabsze zdolności redukcji negatywnego afektu i problemy z realizacją podjętej decyzji [Szumska 2010]. Może to sugerować hipotezę, że wraz z długością utrzymywania abstynencji wzrastają zdolności kontroli działania.

W tych samych badaniach analizowano samoregulację. I znów wykazano, że pacjenci z krótką i dłuższą abstynencją w porównaniu z osobami bez problemu alkoholowego mają słabszą kontrolę aktywności i hamowanie woli, a najmocniejszą samokrytykę i konformizm oraz fiksację na celu oraz największe obciążenie i zagrożenie stresem. Wyniki te potwierdzają trudności w uzyskaniu spokoju i odreagowaniu nieprzyjemnych emocji oraz problem z koncentracją i z pozytywnym stosunkiem do siebie samego, zwłaszcza w sytuacji obciążenia stresem. Duża pasywność wolicjonalna opisuje obniżoną aktywność w realizacji celów, ale też jej bardzo silną świadomość [Szumska 2010]. Wyniki też można analizować dynamicznie, wskazując na mechanizm potencjalnie zwiększający ryzyko przerwania abstynencji. Pojawia się tu zapętlenie polegające na tym, że problemy z działaniem po podjętej decyzji i silna fiksacja na celu sprzyjają powstawaniu napięcia, a to – przy problemach z regulacją negatywnego afektu – zagraża abstynencji. Natomiast, paradoksalnie, w okresie wczesnej abstynencji u osób mających wsparcie pozytywną rolę może spełniać konformizm i przyjmowanie perspektywy i celów innych osób.

Uzyskane przez Szumską [2010] wyniki są spójne z analizami Schroera [2001], który badając osoby uzależnione od alkoholu stwierdził ich gorszą, odbiegającą od norm samoregulację, głównie w zakresie samomotywowania, kontroli aktywacji (zależnej od obciążenia stresem), samostanowienia i silniejszego utrwalenia hamowania woli (orientacji na stan). W badanej grupie wysokie kompetencje wolicjonalne przy niewielkim poziomie hamowania woli i Ja związane były z mniejszym nasileniem problemów alkoholowych i mniejszym obciążeniem stresem oraz redukcją spożywania alkoholu już miesiąc przed podjęciem leczenia.

W kohortowych badaniach własnych badano możliwości samoregulacji uzależnionych od alkoholu, które podjęły leczenie. Porównywano grupę osób wytrwale utrzymujących przez rok abstynencję alkoholową z grupą osób, które powróciły do picia alkoholu w ciągu roku [Bętkowska-Korpała 2011; Bętkowska-Korpała i Schiep 2013]. Te pierwsze charakteryzowały się już na początku leczenia mniejszą samokrytyką, co wiąże się z lepszą kontrolą impulsów, mniejszymi skłonnościami do rozpraszania uwagi i zaburzeń działań intencjonalnych oraz mniejszym poczuciem zagrożenia, które podwyższa negatywny afekt (hamując kontrolę aktywności). W okresie kończenia podstawowego programu leczenia, w którym wszyscy badani zachowali przynajmniej kilkutygodniową abstynencję, osoby, które utrzymały trzeźwość w ciągu roku, wyraźnie różniły się w zakresie zdolności wolicjonalnych: większą inicjatywą i energią do działania, większymi zdolnościami do przezwyciężania niechęci, mniejszą pasywnością wolicjonalną w rozpoczynaniu zaplanowanych działań oraz mniejszymi oczekiwaniami motywowania przez innych. Obserwuje się także mniej nasiloną fiksację na celu uzyskiwaną poprzez wzbudzanie lęku, niższą poznawczą samokontrolę planowania, zapobieganie zapominaniu o celu, świadomość obowiązku oraz efektywniejsze radzenie sobie po porażce, słabsze przeżywanie negatywnych emocji po niej i lepszą zdolność do ponownego podejmowania działań.

Natomiast w pomiarze po roku abstynenci w porównaniu z osobami, które wróciły do picia, charakteryzowali się dodatkowo większymi zdolnościami do regulacji afektywnej, zdolnościami tworzenia celów spójnych z Ja (m.in. z potrzebami, wartościami), zdolnościami do wzbudzania pozytywnego afektu i przewartościowywania negatywnych doświadczeń na pozytywne, przeżywaniem sensu swoich działań oraz redukowaniem wewnętrznego napięcia. Zgodnie z koncepcją

Kuhla, wyniki sugerują silniejsze identyfikowanie się z celami, które są w zgodzie z wartościami, potrzebami i postawami danej osoby (samostanowienie/poczucie kongruencji), lepsze dostosowywanie się do warunków sytuacyjnych, aktywowanie się w sytuacjach, gdy pojawiają się zadania i regulowanie negatywnego afektu (kontrola aktywności), a także słabsze odczuwanie stresu zagrażającego i obciążenia osobistego oraz sytuacyjnego, np. nierealistycznych celów, trudnych zadań, które blokują pozytywne samomotywowanie się i procesy wolicjonalne. Wnioski oparte na tych wynikach są wielopłaszczyznowe i nie będą szczegółowo omawiane. Najważniejszy z nich dotyczy uprawdopodobnienia hipotezy, że długość abstynencji ma bezpośredni związek z rozwojem samoregulacji. Wraz z okresem utrzymania abstynencji, związanym z udziałem w terapii, następuje proces odhamowania czynności woli i sytemu wykonawczego, następnie aktywizowanie sytemu Ja, a w pomiarze po roku obserwuje się wzmocnienie strategii makrofunkcji samoregulacji. Wraz z rozwojem tych strategii prawdopodobnie dochodzi do wzrostu motywacji wewnętrznej i poczucia kongruencji. Abstynencja staje się ważnym aspektem życia, a jej utrzymanie – wartością zinternalizowaną. Wyniki te potwierdzają, że analizowanie uzależnienia w kategoriach zaburzenia regulacji afektu i mechanizmów wolicjonalnych, wskazuje na znaczenie wzmacniania mechanizmów samoregulacji w utrzymaniu abstynencji i jej związku ze zwiększaniem motywacji wewnętrznej do zachowań abstynenckich [Schlebusch i wsp. 2006]. Ciekawym zagadnieniem, które wymaga badań, jest odpowiedź na pytanie: co wpływa na zmianę w procesach samoregulacji tylko u części pacjentów, kiedy wszyscy badani utrzymują abstynencję i poddani są podobnej formie terapii? Czy większe zagrożenie stresem i większa samokrytyka blokują możliwości rozwoju samoregulacji?

Proces utraty zdolności przystosowywania się związanej z rozwojem uzależnienia, opisywany jest w różnych kategoriach np. „sięgania dna" [Kaczmarczyk 2008; por. Chodkiewicz 2012], kryzysu, np. osłabienia mechanizmów obronnych, zagrożenia życia, dekompensacji psychicznej, w tym podjęcia próby samobójczej, czy też wykluczenia społecznego [Brown 1990]. Te przykre doświadczenia mogą uruchomić instynkt samozachowawczy [Król-Fijewska 1993], wyzwalając potrzebę zmiany i aktywność ukierunkowaną na cel, jakim jest zaprzestanie picia. Trudno jednak określić, jakie osoby uzależnione od alkoholu, pomimo doświadczania kryzysu, „dna", nie mają siły lub gotowości do podjęcia wysiłku zmiany. Do tej grupy można zapewne włączyć osoby z zaburzeniami regulacji afektywnej np. po próbach samobójczych lub z innymi współwystępującymi zaburzeniami z I i II osi diagnostycznej DSM-IV (np. zaburzeniami depresyjnymi, zaburzeniami osobowości typu *borderline*). To stanowisko potwierdzają wyniki badań wskazujące, że duże nasilenie napięcia emocjonalnego, zwłaszcza związanego ze złością, oraz objawów uzależnienia nie sprzyjają motywowaniu się do zmiany zachowań alkoholowych [Field i wsp. 2007]. Biorąc pod uwagę toksyczny wpływ intoksykacji alkoholowej, trudność w inicjowaniu zmiany mogą mieć także osoby z gorszymi zdolnościami adaptacyjnymi związanymi z zaburzeniem funkcji wykonawczych i samoregulacyjnych. Zatem w praktyce klinicznej zasadne wydaje się tworzenie warunków (np. poprzez krótką interwencję, czy też strukturalizowaną, behawioralną terapię) i wyznaczanie celów, które początkowo mogą nie mieć charakteru identyfikacji z Ja, a być jedynie warunkowane instrumentalnie (por. teoria samodeterminacji Deciego i Ryana, orientacja na stan/działanie) [Kazén, Kaschel i Kuhl 2008]. Wydaje się, że detoksykacja i praca nad identyfikacją celów, poszukiwanie zasobów osobistych i sytuacyjnych stwarzają szansę uruchomienia procesu budowania wewnętrznej motywacji, rozwijania ambiwalencji „pić/nie pić", wzmacniania kompetencji wolicjonalnych i podejmowania decyzji oraz wykonywania zadań. To interwencyjne działanie, mające nieraz charakter dyrektywny wobec człowieka uzależnionego doświadczającego utraty zdolności adaptacyjnych lub ich załamania, dla skuteczności wymaga

życzliwej, wspierającej postawy innych osób (por. badania niespecyficznych czynników leczących [Cierpiałkowska i Kubiak 2010]). Współczesne rozumienie motywacji obejmuje wiele konstruktów psychologicznych. W modelach zmiany analizuje się proces motywowania w kontekście intencji, przekonań, podejmowania decyzji, stopnia angażowania się, poczucia skuteczności czy też sposobów samoregulacji w kontekście nasilenia problemów alkoholowych i ich skutków, doświadczenia sytuacji stresowych, objawów psychopatologicznych oraz picia alkoholu w otoczeniu innych bądź wsparcia środowiska [Miller 2009].

Zauważenie problemu nadużywania alkoholu i jego wpływu na własne życie, doświadczanie kryzysów w związku ze szkodami wynikającymi z nadmiernego picia, czy też refleksja, a wraz z nią ocena własnego funkcjonowania w kontekście wartości i innych celów życiowych, może wywołać potrzebę zmiany i uruchomić działanie, które będzie ograniczało lub redukowało wpływ zachowań alkoholowych na sposób przystosowania. Siła motywacji nie oddziałuje bezpośrednio na realizację celu, ale motywacja pomaga podjąć decyzję o realizacji zadania („chcę tego"). Natomiast intencjonalna zmiana oraz przezwyciężanie trudności dokonują się poprzez procesy wolicjonalne [Bandura 2007; Fröhlich i Kuhl 2003; Kuhl 2001]. Człowiek ma potrzebę sprawstwa, wpływania na siebie i swoje otoczenie, nawet jeśli jest to złudzenie kontroli, ma znaczenie dla przebiegu procesów adaptacji [Kofta 2001; Sędek 2001]. Może w sposób intencjonalny kształtować swój sposób przystosowania, ponieważ ma zdolność do samoregulacji, którą wielu badaczy uważa za najistotniejszą w procesie przystosowania. I właśnie ta zdolność, choć może być zaburzona, pomaga człowiekowi uzależnionemu uruchomić i podtrzymywać procesy pozwalające na zdrowienie, a wtórnie – na rozwój kompetencji samoregulacyjnych.

4.4. Podsumowanie

Uzależnienie od alkoholu traktowane jako zaburzenie samoregulacji utrudnia dotarcie do podstawowych wartości i potrzeb osoby, a jego mechanizmy zyskują znaczący wpływ na sposób adaptacji, z czasem prowadząc do coraz większej destrukcji. Picie alkoholu staje się podstawową potrzebą osoby uzależnionej. Zdrowienie wymaga opanowania mechanizmów uzależnienia i wspierania procesów wolicjonalnych, które umożliwiają realizację leczenia. Koncepcja samoregulacji odnosząca się do mechanizmów wolicjonalnych, wpisanych – według Kuhla – w sposób funkcjonowania całej osobowości, podkreśla także znaczenie regulacji afektywnej. Zdolność redukowania negatywnego i wzmacniania pozytywnego afektu jest kluczowa dla realizacji działań, pomimo napotykanych przeszkód wewnętrznych i zewnętrznych. Obniżanie negatywnego afektu jest istotne przy funkcjach samokontroli, które są bardzo efektywne w przypadku krótkotrwałych celów. Dojrzałą postacią funkcji wolicjonalnych jest samoregulacja, czyli zdolność do integracji doświadczeń i działania zgodnie z potrzebami, pomimo trudności, wiążąca się z umiejętnością samomotywowania się i wzbudzania pozytywnego afektu. Ta forma funkcji wolicjonalnych lepiej sprawdza się w realizacji zadań trudnych, złożonych, w osiąganiu dalekich celów, takich jak utrzymywanie abstynencji zwiększające zdolności adaptacyjne.

W sytuacji choroby alkoholowej zasoby osobiste mogą być bardzo zredukowane i dopiero wsparcie z zewnątrz oraz poprawianie się w wyniku zaprzestania intoksykacji alkoholowej biologicznych i psychologicznych mechanizmów przystosowania pozwala na uruchomienie funkcji wolicjonalnych i podjęcie aktywności prowadzących do zdrowienia. Początkiem jest racjonalne podjęcie decyzji o leczeniu, a potem odbudowywanie i rozwijanie zdolności wolicjonalnych, które sprzyjać będą zdrowieniu z uzależnienia i większej integracji Ja, a więc samoregulacji.

5. Osobowość a przebieg leczenia uzależnienia od alkoholu

W psychologii osobowości dominuje systemowe ujęcie funkcjonowania człowieka i uznanie, że „osobowość to złożona całość myśli, emocji i zachowań, nadająca kierunek i wzorzec (spójność) życiu człowieka. Podobnie jak ciało, osobowość składa się ze struktur, jak i procesów, i odzwierciedla działanie tyleż natury (geny), co środowiska[19]. Pojęcie osobowości obejmuje również czasowy aspekt funkcjonowania człowieka, osobowość zawiera bowiem wspomnienia z przeszłości, reprezentacje mentalne teraźniejszości oraz wyobrażenie i oczekiwania co do przyszłości" [Pervin 2002, s. 416]. Jest to bardzo ogólna definicja, z którą mogą się zgadzać przedstawiciele różnych koncepcji osobowości.

W ostatnich latach w nauce o uzależnieniach (addyktologii) badania osobowości są jednym z dominujących kierunków, obok analiz dostępności i akceptacji stosowanych substancji psychoaktywnych, samoleczenia poprzez używanie substancji, a także uwarunkowań genetycznych. Te kierunki badań nie wykluczają się lecz uzupełniają oraz wskazują na pośredniczącą rolę osobowości i zaburzeń psychicznych między uwarunkowaniami genetycznymi a powstaniem uzależnienia i efektami leczenia [m.in. Ball 2006; Clonninger 1987]. Metaanaliza związków osobowości i zaangażowania w picie alkoholu dała podstawę do stwierdzenia, że te zależności mają różny charakter [Malouff i wsp. 2007]. Osobowość, a zwłaszcza jej cechy, mogą być ujmowane jako predysponujące do rozwoju uzależnienia, jako skutek alkoholizmu, jako współwystępujące z uzależnieniem w wyniku jakichś innych uwarunkowań np. genetycznych. Znaczenie cech osobowości i nasilenie nadużywania alkoholu można analizować w kontekście wymienionych związków [Malouff i wsp. 2007].

Psychologia uzależnień, będąca działem psychologii klinicznej [Cierpiałkowska 2005, 2010a], choć korzysta z wielu konstruktów teoretycznych, koncepcji i modeli psychologicznych, w wyjaśnianiu uwarunkowań oraz mechanizmów rozwoju uzależnienia, a także analizowaniu efektów leczenia, szczególne znaczenie przypisuje badaniu cech osobowości. Bardzo często badane są takie cechy jak: impulsywność, lękowość i depresyjność, których obecność ujawnia się w różnych współistniejących z uzależnieniem zaburzeniach afektywnych i osobowości.

[19] Jedną z kluczowych inspiracji dla tworzenia cechowych teorii osobowości były rozwijające się teorie potrzeb. Teoretycy motywacji, chcąc wyjaśniać zjawiska możliwie najmniejszą liczbą kategorii psychologicznych, podjęli próby stworzenia jak najbardziej podstawowych potrzeb człowieka. W ciągu minionego wieku powstało wiele osobowościowych koncepcji czynnikowych. Integracją tych badań jest rozwijany od dwóch dekad Pięcioczynnikowy Model Osobowości, który opracowali Costa i McCrae; zgodnie z nim pięć podstawowych tendencji osobowości uwarunkowanych biologicznie, wraz z ich interakcjami, mogą wyjaśniać złożoność i różnorodność zachowań [Franken 2005]. Ponadto, ekspresja podstawowych tendencji osobowości ujawnia się w charakterystyce przystosowania. W modelu systemu osobowości jej cechy ujawniają się poprzez procesy dynamizujące.

Duży wkład w poznanie zależności osobowości i zaburzeń związanych z używaniem alkoholu oraz efektów leczenia wniosły badania empiryczne prowadzone w ramach teorii cech. Za cechę osobowości uznaje się względnie stałą, zgeneralizowaną w różnych sytuacjach skłonność osoby do określonych zachowań [Cervone i Pervin 2011]. Zawadzki [2002] podkreśla trzy swoiste właściwości cechy: o cesze wnioskować można na podstawie obserwacji złożonych zachowań; cechy są zróżnicowane międzyosobniczo, a u poszczególnych osób mają charakter stały sytuacyjnie i czasowo; cecha jest mierzalna i stanowi przejaw działania psychicznych mechanizmów, które wynikają z jej obecności.

Badania zależności osobowości i zaburzeń używania substancji psychoaktywnych zdominowały dwa modele opracowane w nurcie teorii cech: Psychobiologiczny Model autorstwa Cloningera [1997] oraz Model Wielkiej Piątki, który opracowali Costa i McCrae [2005]. Oba te modele mogą być traktowane jako całościowe koncepcje osobowości. Dzięki przygotowanym narzędziom badawczym pozwoliły nie tylko konceptualizować osobowość, ale również uzasadniać empirycznie istotnych mechanizmów psychologicznych. W poniżej przedstawionym opisie roli osobowości w przebiegu uzależnienia od alkoholu, ze szczególnym uwzględnieniem związków osobowości z efektami leczenia uzależnienia, punktem odniesienia jest integracyjny Pięcioczynnikowy Model Osobowości, który został powszechnie uznany za uniwersalną taksonomię cech. Model ten porządkuje ogromną liczbę swoistych cech i predyspozycji osobowościowych pochodzących z różnych teorii psychologicznych. W tym modelu osobowość „stanowi część trwałego rdzenia danej osoby, podstawę, na której dokonuje się przystosowanie do ciągle zmieniającego się życia" [za: McCrae i Costa 2005, s. 21]. Wybór tej koncepcji był podyktowany możliwością integrowania empirycznie zweryfikowanej wiedzy o osobowości uzależnionych od alkoholu z wiedzą kliniczną, w tym z psychopatologią. Dodatkowo atutem tej koncepcji oraz stworzonego inwentarza osobowości NEO-PI-R jest większy potencjał wyjaśniający zaburzenia psychopatologiczne w porównaniu z inwentarzem temperamentu i charakteru Cloningera (TCI) opracowanym w ramach Psychobiologicznej Koncepcji Osobowości[20] [Fruyt i wsp. 2006; Saulsman i Page 2004]. Ponadto test NEO-PI-R, ma lepszą trafność i rzetelność w międzykulturowych badaniach prób i społeczności [Ball i wsp. 1997, 1999; za: Ball 2005], a także jego czynniki silniej niż wymiary w teście TCI korelują z genetycznymi determinantami [Mikołajczyk i wsp. 2008]. Niemniej w analizowaniu związków osobowości z uzależnieniem od alkoholu, ze względu na ważną rolę koncepcji psychobiologicznej w rozwoju wiedzy o osobowości osób uzależnionych, wiele jej aspektów będzie uzupełniało opis.

5.1. Integracyjny Pięcioczynnikowy Model Osobowości

Mechanizmy uzależnienia wpisują się w mechanizmy funkcjonowania osobowości i dlatego dalej zostaną zaprezentowane założenia Modelu Wielkiej Piątki. Ten ostatni opisuje nie tylko cechy osobowości, ale i konteksty, które zarówno wpływają na ich ekspresję, jak i mogą sprzyjać osobowościowym zmianom. Cechy osobowości, czyli podstawowe jej tendencje, mają

[20] W badaniu zaburzeń z II osi DSM-IV dotyczących głównych domen nie można stwierdzić, że któryś z modeli lepiej od innych je wyjaśniał. Narzędzie TCI (Koncepcja Psychobiologiczna Cloningera) lepiej wyjaśniało zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne i narcystyczne, a narzędzie NEO-PI-R (Koncepcja Wielkiej Piątki, którą opracowali Costa i McCrae) – zaburzenia unikowe. Jednak w analizie czynników niższego rzędu (podskal) większą liczbę zaburzeń wyjaśniał model Wielkiej Piątki [Fruyt i wsp. 2006].

charakter temperamentalny. Zostały one wyznaczone przez uwarunkowania biologiczne, ale mogą być również efektem oddziaływań środowiskowych jako efekt zmiany funkcjonowania mechanizmów biologicznych [McCrae i wsp. 2000]. W koncepcji tej uznaje się, że cechy to struktury psychiczne, posiadające elementy motywacyjne, które nie tylko służą do opisu różnic indywidualnych, lecz – ze względu na biologiczne uwarunkowanie – przyczynowo wpływają na rozwój osoby. Choć są biologicznie zdeterminowane, to należy je traktować jako dyspozycje, a nie determinanty. Im bardziej nasilona jakaś cecha u danej osoby, tym większe jest prawdopodobieństwo, że zachowa się ona w określony sposób w konkretnych sytuacjach. Oczywiście zaznaczyć należy obecność interakcji między cechami, które wpływają na wybór określonego zachowania [McCrae i Costa 2005]. W teoriach temperamentu uznano, że temperamentalne czynniki osobowości, chociaż uwarunkowane są przede wszystkim genetycznie, mogą podlegać wpływom środowiskowym i biorą udział w procesie adaptacji do zmieniających się warunków [Strelau 2001]. Poprzez warunki można rozumieć zarówno wpływy zewnętrzne/środowiskowe, jak i wewnętrzne, związane z mechanizmami fizjologicznymi, mające wpływ na modyfikację cech temperamentalnych. Także w Modelu Wielkiej Piątki wnioski z badań kohortowych pozwalały sądzić, że podstawowe tendencje osobowościowe człowieka dorosłego pozostają względnie stałe z uwagi na biologiczne uwarunkowanie [McCrae i Costa 2005]. Wyniki badań wykazują dużą stabilność cech osobowości w czasie, ale też możliwość ich zmian, głównie w dłuższych okresach, polegających na tym, że jeden względnie stały wzorzec reagowania zastępuje inny [Fraley i Roberts 2005]. Może się to zdarzyć na drodze mechanizmów biologicznych, np. w przypadku depresji lub pod wpływem czynników środowiskowych, np. rehabilitacji. Przykładem może być impulsywność obserwowana u osób uzależnionych (N5 – składowa czynnika Neurotyczność w teście NEO-P-R), która się może nasilać w wyniku poalkoholowego uszkodzenia orbitalnych czołowych części mózgu. Z kolei główny czynnik Sumienność może być stymulowany środowiskowo, np. poprzez uczenie planowania i wykonywania czynności, choć aby te rezultaty mogły się utrwalić, potrzebna jest sprawność funkcji wykonawczych. Costa i McCrae uwzględnili te zależności w modelu osobowości [za: Siuta 2009]. Te uwarunkowania dotyczą nie tylko modyfikacji mechanizmów biologicznych – co w przypadku osób uzależnionych od substancji psychoaktywnych może korelować z wycofaniem substancji toksycznej i w związku z tym ze zmianą działania mechanizmów fizjologicznych – ale i innych mechanizmów psychologicznych np. przestymulowania, którego źródłem może być niewspółmierna do możliwości potrzeba osiągnięć [Eliasz 1981].

Costa i McCrae dążyli do stworzenia modelu osobowości opartego o teorię systemów, który pozwoliłby na analizowanie jej dynamicznego kontekstu. Dlatego też system funkcjonowania osobowości opiera się na sześciu rodzajach zmiennych. Trzy z nich należą do struktury osobowości, a są nimi podstawowe tendencje (dyspozycje osobowościowe), charakterystyczne przystosowanie (nabyte wzorce reagowania) i koncepcja siebie. Dwie tworzą kontekst, w którym osoba się rozwija i funkcjonuje, są to biografia i środowisko zewnętrzne. Jeden aspekt tego modelu opisuje dynamiczne procesy osobowości w interakcjach między cechami a kontekstem aktywności człowieka.

Podstawowe tendencje według autorów modelu charakteryzują się indywidualnością, pochodzeniem, rozwojem i strukturą. Indywidualność dotyczy możliwości opisania osobowości każdego człowieka na podstawie układu cech, które mają znaczenie w formułowaniu myśli, doświadczaniu uczuć i realizowaniu działań. Pochodzenie wskazuje na endogenność cech – nawet jeśli osoba zmienia się poprzez doświadczenie niezwykłych sytuacji, to odbywa

się to poprzez mechanizmy biologiczne. Kolejną cechą tendencji podstawowych jest ich rozwój od dzieciństwa do osiągnięcia dojrzałej postaci w okresie dorosłości (ok. 30. rok życia), choć mogą się one zmienić w okresie starzenia się. Ostatnią kluczową charakterystyką podstawowych tendencji jest struktura wskazująca na zorganizowanie cech hierarchicznie: od specyficznych do ogólnych. Każda z pięciu dyspozycji – neurotyczność, ekstrawertyczność, otwartość, ugodowość i sumienność – jest opisywana poprzez sześć swoistych cech [por. opis narzędzia NEO-PI-R w rozdz. 6.6.1.].

Kolejną komponentą systemu osobowości jest **charakterystyczne przystosowanie**. Z jednej strony termin „charakterystyczne" odzwierciedla trwałe cechy osobowości, a z drugiej termin „przystosowanie" wskazuje na możliwość ich zmiany. Charakterystyczne przystosowanie opisane zostało w trzech aspektach: adaptacji, nieprzystosowania, plastyczności. Adaptacja wyjaśniana jest jako reagowanie zgodnie z posiadanymi cechami we względnie stały sposób. Nieprzystosowanie, dotyczy braku optymalnych zdolności adaptacyjnych. Ostatnia charakterystyka tego komponentu dotyczy plastyczności, czyli zmiany w przystosowaniu w zależności od rozwoju, sytuacji, doświadczeń. W charakterystyce przystosowania autorzy modelu umieścili konstrukt **koncepcji siebie**, który opisują w kategoriach schematu Ja, czyli posiadania i podtrzymywania przekonań na swój temat oraz w kategorii wybiórczej selekcji pozwalającej na takie przyswajanie informacji w obrazie siebie, które zapewnia poczucie spójności i jest zgodne z cechami osobowości.

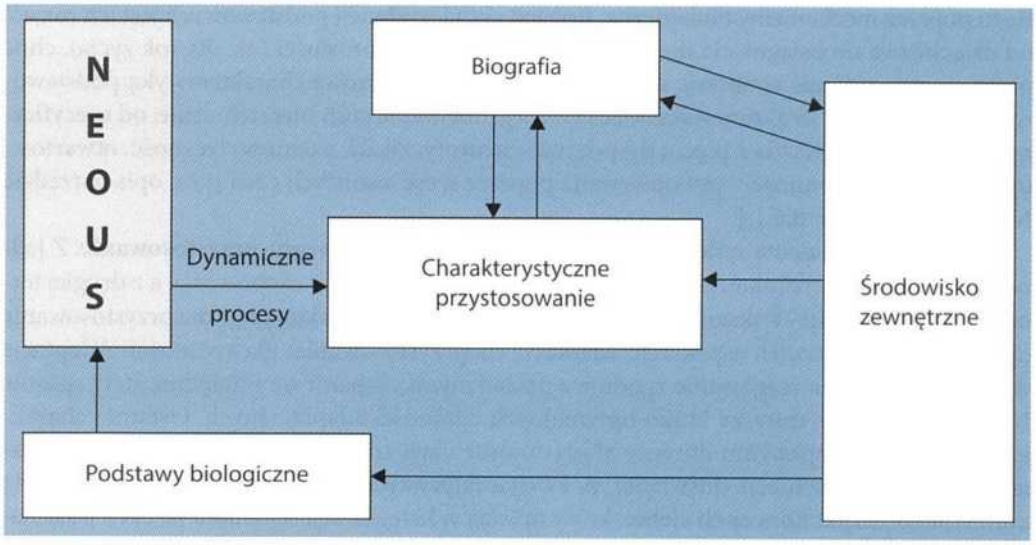
Kolejny komponent modelu dotyczy **biografii**, która kształtuje się w przebiegu życia i zdeterminowana jest planami, celami organizującymi aktywności w dłuższym czasie i w zgodzie z cechami osobowości. Ponadto zależy ona od różnych sposobów przystosowania w różnych momentach życia.

Centralnym aspektem modelu, obok podstawowych tendencji i charakterystyki przystosowania, jest **środowisko zewnętrzne**. Środowisko fizyczne i społeczne poprzez interakcje z tendencjami osobowości i charakterystycznymi przystosowaniami wpływa na sposób regulowania zachowań. Inne mechanizmy dotyczą apercepcji polegającej na dopasowywaniu się i tworzeniu środowiska zgodnie z własnymi predyspozycjami. Ostatni komponent (na ryc. 4. oznaczony strzałkami) odnosi się do **dynamicznych procesów**. Cechą tych procesów jest powszechność, dynamika przystosowania, wyrażająca się w myślach, emocjach i zachowaniu regulują uniwersalne procesy poznawcze, afektywne, wolicjonalne. Jednocześnie charakteryzuje je różnicowanie wynikające z wpływu podstawowych tendencji na ich właściwości.

5.1.1. Pięcioczynnikowy Model Osobowości a zaburzenia osobowości

Pięcioczynnikowy model nie tylko tłumaczy funkcjonowanie zdrowej osobowości, ale również **jest użyteczny do opisywania zaburzeń osobowości**, a nawet traktowany alternatywnie do klasyfikacji medycznych DSM i ICD jako narzędzie służące do oceny tych zaburzeń [Malouff, Thorsteinsson i Schutte 2005; Nestadt i wsp. 2008; Preuss 2009; Saulsman i Page 2004; Zawadzki 2009]. Z metaanalizy przeprowadzonej przez Nestadta i wsp. [2008] wynika, że model ten wyjaśnia 20–50% wariancji **zaburzeń osobowości** ocenianych według klasyfikacji DSM-IV[21].

[21] Rozpoznawanie zaburzeń osobowości jest sprawą złożoną. Cechy częściowo tłumaczą właściwości zaburzeń osobowości ujętych w II osi DSM-IV, które mogą być powiązane z innymi obszarami zdrowia. Te obszary analizowane w modelu wieloosiowym, w którym oś II to właśnie zaburzenia osobowości, a inne osie to: zespoły kliniczne (oś I), inne uwarunkowaniami medyczne i fizyczne istotne dla zdrowia (oś III), czynniki psychospołeczne wpływające na funkcjonowanie (oś IV) i ocena ogólnego przystosowania (oś V) [Cierpiałkowska 2004, 2007a; Millon i wsp. 2005].



Rycina 4. System osobowości według teorii pięcioczynnikowej – wybrane zależności (opracowanie własne na podstawie: McCrae i Costa [2005])

Saulsman i Page [2004] przeprowadzili metaanalizę badań w próbach klinicznych i w populacji nieklinicznej, określając wielkość efektu dla związków pięciu czynników osobowości z zaburzeniami osobowości diagnozowanymi zgodnie z kryteriami II osi DSM-IV. Największy efekt dla wszystkich zaburzeń ogólnie jest związany z neurotycznością oraz z ugodowością, a najsłabszy z otwartością, aczkolwiek jest on różny dla poszczególnych typów osobowości. Wysoki poziom neurotyczności najlepiej charakteryzuje osoby z zaburzeniem osobowości typu *borderline*, unikającej, zależnej, schizotypowej i paranoidalnej, natomiast bardzo słabo charakteryzuje osoby z zaburzeniem typu narcystycznego i histrionicznego. W przypadku ekstrawertyczności największy efekt widoczny jest dla osobowości unikającej (ujemny) i histrionicznej, a najmniejszy dla antysocjalnej. Najsłabiej z zaburzeniami osobowości wiąże się otwartość. Znaczący efekt jest natomiast w przypadku związków ugodowości z zaburzeniami osobowości, zwłaszcza antysocjalnym i paranoidalnym (ujemny), a najsłabszy dla obsesyjno-kompulsyjnego zaburzenia (ujemny) i osobowości zależnej. Ostatni czynnik, sumienność, najlepiej wiąże się z zaburzeniem antysocjalnym i z zaburzeniem osobowości typu *borderline* (z oboma ujemnie) oraz z zaburzeniem obsesyjno-kompulsyjnym. Autorzy tej metaanalizy wskazali, że każde zaburzenie osobowości charakteryzuje się określoną konfiguracją cech w Pięcioczynnikowym Modelu [por. Zawadzki 2009].

Ze względu na empiryczną weryfikację i kliniczną trafność opisu osobowości, pomimo pewnych zarzutów wobec tej koncepcji [por. Polczyk 2009], Pięcioczynnikowy Model jest brany pod uwagę w dyskusji nad kształtem przygotowywanej klasyfikacji rozpoznań medycznych DSM-V i lepszym definiowaniem osobowości i jej zaburzeń [Grabski i Gierowski 2012; Nestadt i wsp. 2008].

5.2. Cechy osobowości a uzależnienie od alkoholu

Trudno jeszcze jednoznacznie określić czy i w jakim stopniu osobowość jest jednym z kluczowych predyktorów w rozwoju uzależnienia i terapii osób nimi dotkniętych. Taki stan związany jest z problemami metodologicznymi, dotyczącymi głównie trudności z porównywaniem niehomogennych grup badanych: studentów, osób problemowo używających alkohol czy też uzależnionych, zróżnicowanych pod względem wieku i płci, a także różnego czasu badania w zależności od leczenia lub abstynencji. Ponadto analizy przeprowadzano w oparciu o różne koncepcje psychologiczne: behawiorystyczne, analityczne, humanistyczne czy też typologie alkoholizmu. W związku z tym korzystano z różnych narzędzi badawczych. Także podczas wielu badań analizowano nie strukturę osobowości, ale wybrane predyspozycje czy wymiary psychopatologiczne, np. impulsywność, poczucie własnej skuteczności, zaburzenia depresyjne i lękowe lub też zaburzenia osobowości typu psychopatycznego [Adamson, Sellman i Frampton 2009; Miller 1991; Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007].

Ball [2005], analizując wyniki badań dotyczących korelacji cech osobowości i zaburzeń związanych ze stosowaniem substancji psychoaktywnych, wskazał na cztery charakterystyczne cechy osobowości: odhamowanie, neurotyzm, ekstrawersję, ugodowość. Korzystał z trzech narzędzi: inwentarza temperamentu i charakteru Cloningera (TCI), kwestionariusza osobowości Zuckermana i Kuhlmana (ZKPQ) i inwentarza osobowości NEO-PI-R, który opracowali Costa i McCrae.

Zmienne osobowościowe same w sobie w niewielkim stopniu tłumaczą ryzyko uzależnienia od alkoholu i w związku z tym na podstawie oceny osobowości nie można prognozować o jego powstaniu. Nie ma „osobowości alkoholika" ani też specyficznych cech mających znaczenie w etiologii i rozwojowi uzależnienia od alkoholu [Mulder 2002], chociaż poszukiwanie nowości jako cecha temperamentalna w Psychobiologicznym Modelu Cloningera jest uznawane za sprzyjającą zachowaniom ryzykownym i powstawaniu uzależnienia, szczególnie w młodym wieku. W koncepcjach genetyczno-neuroprzekaźnikowych uznaje się, że pojawienie się problemowych zachowań jest efektem braku równowagi pomiędzy układami neuroprzekaźnictwa dopaminergicznego (układ nagrody) i serotoninergicznego (układ kary) oraz że w zachowaniu znaczenie mają przede wszystkim gratyfikacje [Hornowska 2006ab]. Natomiast na podstawie analizy cech osobowości i ich konfiguracji można określać kluczowe dla danej osoby mechanizmy funkcjonowania określające zasoby i ograniczenia w sposobie przystosowania. Literatura przedmiotu z ostatnich lat pokazuje, że w coraz większej liczbie badań, dotyczących związków cech osobowości z uzależnieniem i efektami jego leczenia, popularność zdobywa Model Wielkiej Piątki.

Dla uporządkowania wyników badań: w grupie osób uzależnionych od alkoholu będą analizowane kolejno główne czynniki osobowościowe i ich składowe – o ile będzie to możliwe – w trzech w aspektach. Pierwszy dotyczy porównania cech osobowości osób uzależnionych z cechami osób niemających problemów z używaniem alkoholu. Kolejny analizowany wątek w badaniach to porównania cech osobowości osób uzależnionych, które utrzymywały przynajmniej roczną abstynencje z tymi, które wróciły do picia alkoholu. Trzeci aspekt odnosi się do cech jako predyktorów nawrotów bądź abstynencji.

5.2.1. Neurotyczność a uzależnienie

W Pięcioczynnikowym Modelu Osobowości neurotyczność odnosi się do poziomu przystosowania i stabilności emocjonalnej. Wymiary tej domeny osobowości dotyczą poziomu lęku,

tendencji do przejmowania się, skłonności do odczuwania negatywnych emocji: lęku, złości i depresyjności, beznadziejności, poczucia winy, samotności, a także stopnia łatwego zniechęcania się, poczucia niższości, niepokoju w sytuacjach społecznych oraz tendencji do paniki w chwilach zagrożenia i ogólnie radzenia sobie ze stresem. Wśród aspektów rozumianej w tej koncepcji neurotyczności znajduje się istotna w przypadku osób uzależnionych cecha impulsywności, czyli tolerancji frustracji i kontroli impulsów i radzenia sobie ze stresem.

Cecha **neurotyczności** jest związana z wymiarami w psychobiologicznej koncepcji Cloningera, mierzonymi przy użyciu kwestionariusza TCI, poprzez silnie dodatnie skorelowanie z temperamentalną cechą unikania szkód oraz ujemnie z cechą (charakteru) samokierowania. Oznacza to, że im bardziej nasilona neurotyczność oceniana za pomocą inwentarza NEO-PI-R, tym większa tendencja do zahamowania aktywności w wyniku doświadczania negatywnych bodźców oraz mniejsza zdolność kierowania własnym zachowaniem i ukierunkowaniem na rozwój Ja [De Fruyt i wsp. 2000]. Wiele wyników badań potwierdza, że wymiarem osobowości, który się bardzo silnie wiąże z ryzykiem rozwoju alkoholizmu, jest neurotyczność, a szczególnie impulsywność i agresywna wrogość przejawiająca się napadami złości i trudnością w jej kontrolowaniu [Fisher, Elias i Ritz 1998; Graham i Strenger 1988; Hopwood i wsp. 2007; Jackson i Sher 2003; Mulder 2002; Mullan i wsp. 1986; Pande 1987; Sandahl, Liondberg i Bergman 1987; Sher, Bartholow i Wood 2000].

W kohortowych badaniach dotyczących oceny rezultatów po 6 i 12 miesiącach leczenia stacjonarnego osób uzależnionych od alkoholu [Bottlender i Soyka 2005] u uczestników, którzy łamali abstynencję po co najmniej roku jej utrzymywania, odnotowano wyższy poziom neurotyczności (i niższy poziom sumienności) w porównaniu ze stwierdzonym w grupie abstynentów. Metaanalizy badań wskazują, że wysoka neurotyczność związana jest z nasileniem używania alkoholu [Ruiz, Pincus i Dickson 2003], a u leczących się osób uzależnionych pozytywny związek nasilenia uzależnienia z neurotycznością był mocniejszy niż u osób niekorzystających z terapii [Hopwood i wsp. 2007]. Natomiast obniżone wartości cechy unikania szkód (zmienna w teście TCI), silnie korelującej z neurotycznością w Modelu Wielkiej Piątki, w przypadku kobiet predysponuje do wczesnego powrotu do picia [Meszaros i wsp. 1999].

W doniesieniu dotyczącym badań przeprowadzonych w polskiej populacji zgłaszające się do leczenia osoby uzależnione o konstelacji cech osobowości związanych z wysoką neurotycznością i niską sumiennością charakteryzowały się większym nasileniem objawów uzależnienia, były młodsze, częściej nie podejmowały pracy zawodowej oraz częściej pochodziły z rodzin z problemem alkoholizmu niż osoby, których wyniki były w normie. Osoby o tym profilu prawie dwukrotnie częściej wracały do picia w okresie roku po przynajmniej dwumiesięcznej terapii. To badanie nie miało na celu weryfikacji bardzo znanej typologii alkoholizmu Cloningera, gdyż w analizie skupień brano pod uwagę tylko czynniki osobowościowe i dopiero wówczas porównywano w podgrupach inne zmienne [Bętkowska-Korpała 2010]. Natomiast w charakterystyce osoby z wysoką neurotycznością i niską sumiennością – ze względu na częstsze występowanie u nich zaburzeń psychopatologicznych – w opisie zbliżone są do typu B w klasyfikacji stworzonej przez Babora [Leggio i wsp. 2009].

Osiowym objawem neurotyczności jest **lęk**, który w przypadku problemów z używaniem alkoholu jest symptomem niezwykle istotnym, a częstym w przebiegu różnych zaburzeń psychopatologicznych; przyjmuje on rozmaite formy. Współwystępowanie zaburzeń lękowych z używaniem alkoholu jest różnie oceniane w badaniach. W zależności od postaci tego zaburzenia, częstość objawów lęku wynosi 6–33% w przypadku fobii, 3–52% dla uogólnionych zaburzeń lękowych i 2–21% dla napadów paniki [za: Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007].

Według Kushnera i wsp. [2000] związki te są skomplikowane i można je wyjaśniać z trzech perspektyw. Pierwsza perspektywa związana jest z występowaniem lęku przed pojawieniem się problemów z używaniem alkoholu. Wyniki badań Kesslera i wsp. [1996] nad współwystępowaniem zaburzeń używania alkoholu i zaburzeń lękowych prowadzą do wniosku, że u osób, które przeżywają lęk i napięcie, motywem sięgania po alkohol jest jego sedatywne działanie. Później wielu innych badaczy potwierdziło znaczenie tak zwanego samoleczenia wykorzystującego farmakopsychologiczne działanie alkoholu [Grant i wsp. 2007, 2009; Mezquita, Stewart i Ruiperez 2010; Stewart i Devine 2000; Stewart, Loughlin i Rhyno 2001; Theakston i wsp. 2004]. Modele regulacji afektu wskazują na istnienie potrzeby zmiany negatywnego stanu poprzez spożywanie alkoholu, zwłaszcza u osób, które traktują picie jako sposób radzenia sobie ze stresem [Littlefield, Sher i Wood 2010]. Tak więc zmniejszenie nieprzyjemnych objawów sprzyja piciu alkoholu, wzmacniając funkcje samoleczenia, przede wszystkim u tych osób, które mają większy poziom neurotyczności, silniejsze doświadczanie negatywnego afektu, głównie lęku, i niższy poziom pozytywnego afektu [Goldstein i Flett 2009]. W tym sensie motyw samoleczenia pośredniczy między afektywnością a alkoholizmem [Hussong 2007]. Stwierdzono większe nasilenie problemów związanych z alkoholem u osób pijących w celu samoleczenia, niż u osób pijących alkohol w celu uzyskania innych efektów [Kessler i wsp. 1997; Mezquita i wsp. 2011].

W związkach pomiędzy cechami osobowości a zachowaniami alkoholowymi uznaje się pośredniczącą rolę motywów sięgania po alkohol. Z jednej strony jest to potrzeba redukcji napięcia psychofizycznego, a z drugiej wzmacniania pozytywnych efektów. W motywacyjnej teorii procesów przeciwstawnych mechanizm „nabytej motywacji" może mieć na początku nadużywania alkoholu charakter dążenia do pozytywnego afektu, ale z czasem, w wyniku powstawania uzależnienia, sięganie po alkohol wiąże się z redukcją negatywnego afektu wynikającego np. ze zmiany tolerancji i rozwinięcia się objawów abstynencyjnych [Cooper i wsp. 1995; Salomon i Corbit; za: Kostkowski 2006]. Istnieje też drugi kierunek badań nad związkiem lęku i uzależnienia opisany przez Kushnera i wsp. [2000]. Nadużywanie alkoholu nasila lęk i sprzyja powstawaniu zaburzeń lękowych [Schuckit i Hesselbrock 1994], a więc dążenie do przewlekłego spożywania alkoholu w celu redukowania stanów lękowych wraz z rozwojem uzależnienia potęguje problem. Odczuwanie stresu życia codziennego sprzyja nasileniu pragnienia picia [Ames i Roitzsch 2000], a u osób spożywających alkohol z powodu nieradzenia sobie z negatywnymi stanami częściej rozpoznaje się współwystępujące zaburzenia afektywne i lękowe, które wymagają leczenia [Bizzarri i wsp. 2007, Grant i wsp. 2004].

Poprzez analizę motywów picia można ocenić wielkość problemów alkoholowych. W tym miejscu warto odnieść się do badań nad motywami nadużywania alkoholu jako sposobu radzenia sobie z trudnościami oraz wzmacniania doświadczeń. Ciekawe badania w grupie polskich studentów pozwoliły ustalić, że deficyty w zakresie zasobów szczęścia (satysfakcja z życia, dobrostan psychiczny i m.in. pozytywna afektywność) stanowią ryzyko problemów alkoholowych. Motywem używania alkoholu była potrzeba regulacji afektywnej i wzbudzania pozytywnych emocji [Poprawa 2010].

Neurotyczność ma znaczenie przede wszystkim w używaniu alkoholu w celu radzeniu sobie z trudnościami. W badaniach przeprowadzonych w grupie studentów neurotyczność była predyktorem używania alkoholu jako sposobu na pokonanie depresji i lęku [Stewart i Devine 2000; Stewart, Loughlin i Rhyno 2001; Theakston i wsp. 2004]. Odnosząc te wyniki do typu I alkoholizmu wiązanego z silną potrzebą unikania szkód, silną zależnością od nagród oraz słabą tendencją do poszukiwania nowych bodźców według Modelu Cloningera [1987], wydaje

się, że jest wspomniany wcześniej motyw to główny powód rozpoczynania nadużywania alkoholu u osób charakteryzujących się tym typem alkoholizmu. W bardziej szczegółowej analizie motywu radzenia sobie, podzielonego na kategorie radzenie sobie z lękiem i z depresją, ustalono różne predyktory. Według Mezquita i wsp. [2010] różne zależności pomiędzy osobowością a motywami picia alkoholu uzasadniają rozróżnienie motywu nadużywania alkoholu na radzenie sobie z lękiem lub radzenie sobie z depresją [Grant i wsp. 2007; Grant i wsp. 2009].

Trzecia perspektywa dotycząca znaczenia lęku w uzależnieniu od alkoholu według Kushnera i wsp. [2000] odnosi się do obu wymienionych zależności jednocześnie. Zaburzenia lękowe mogą się przyczyniać do utrzymania nadużywania alkoholu np. poprzez przekonanie i oczekiwanie, że gdy picie zostanie przerwane, lęk wzrośnie; ten lęk podtrzymuje picie. Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz [2007] w przeglądzie badań wskazali, że zaburzenia psychiczne (depresyjne, lękowe) i zaburzenia osobowości są czynnikiem podtrzymującym uzależnienie i raczej sprzyjają nawrotom, choć wyniki nie są jednoznaczne. Wśród przyczyn braku ich spójności wyróżnia się względy metodologiczne, czas badania – lęk nasila się w okresie wystąpienia objawów AZA, a potem zwykle ma charakter ustępujący – i inne współwystępujące zaburzenia psychopatologiczne i somatyczne. U osób, u których lęk ma charakter przewlekły, a więc nie jest stanem, lecz cechą osobowości i jest wpisany w inne zaburzenia, wymaga on bardziej złożonych oddziaływań terapeutycznych.

Lęk jest predyktorem nawrotów ocenianych w ciągu roku od podjęcia leczenia, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet [Willinger i wsp. 2002]. Nasilenie objawów psychopatologicznych zmniejsza się w pierwszym miesiącu utrzymywania abstynencji. Trwające dłużej niż trzy tygodnie poważne objawy lękowe, szczególnie ze współwystępującymi stanami depresyjnymi, zwiększają ryzyko nawrotu i wymagają rozważenia kontynuacji leczenia [Driessen i wsp. 2001; Kushner i wsp. 2000].

W skład czynnika neurotyczności włączona jest cecha **depresyjności**. Rola depresji w uzależnieniu jest wielowymiarowa. Podobnie jak w przypadku zaburzeń lękowych, depresyjne problemy stwierdza się częściej u osób uzależnionych niż w zdrowej populacji [Swendsen i wsp. 1998]. Wyniki badań nad wpływem depresji na nawrót picia są kontrowersyjne, gdyż nie wskazują jednoznacznie na interakcje między objawami depresyjnymi a przewidywanym nawrotem, choć wielu badaczy zaznacza, że osoby z rozpoznaną depresją szybciej niż osoby bez niej wracają do picia alkoholu po leczeniu [Greenfield i wsp. 1998; Janowsky i wsp. 1999; Willinger i wsp. 2002]. Istotnym czynnikiem współwystępującym z zaburzeniami depresyjnymi jest unikanie szkód sugerujące tendencję do hamowania zachowania w obliczu negatywnych wzmocnień, zamartwianie się, męczliwość i rozpamiętywanie porażki [Pelissolo i Corruble 2002]. W grupie mężczyzn po raz kolejny podejmujących terapię stwierdzono większe nasilenie objawów depresyjnych w porównaniu z tymi, którzy zgłaszali się do leczenia po raz pierwszy. Negatywny afekt – depresyjność i lękowość u osób uzależnionych – jest ujemnie związany z poczuciem własnej skuteczności [Chodkiewicz 2010], które z kolei ma znaczenie dla całego procesu zmiany zachowania, od jej zainicjowania aż do jej utrwalenia [Łuszczyńska 2004] i zapobiegania powrotowi do picia [Adamson, Sellman i Frampton 2009; Kaddena i Litt 2011]. Skłonność do negatywnego afektu – depresyjności – utrudniają zmianę związaną z podjęciem abstynencji, gdyż w sytuacjach trudnych ujawnia się głód alkoholowy i tendencja do kontynuowania wyuczonych reakcji radzenia sobie z napięciem poprzez sięganie po alkohol. Wysoki poziom negatywnej emocjonalności jest niekorzystnym prognostykiem ukończenia terapii i abstynencji [Kucińska i Mellibruda 1997]. W badaniu COMBINE wskazano

na pozytywny wpływ oddziaływań psychologicznych i farmakologicznych na redukcję odczuwania głodu alkoholowego i w konsekwencji osłabienie związku pomiędzy negatywnym afektem a powrotem do picia w okresie leczenia [Witkiewicz, Bowen i Donovan 2011]. W grupie pacjentów, którzy w ciągu roku ponownie sięgnęli po alkohol, zaobserwowano na początku leczenia – w porównaniu z osobami, które utrzymały roczną abstynencję – większe wartości w składnikach neurotyczności, depresyjności, a także nadwrażliwości oraz nadmiernego samokrytycyzmu. Oznacza to, że osoby, które wracają do picia w okresie wczesnej abstynencji, są gorzej przystosowane, mają depresyjne usposobienie, częściej przeżywają przygnębienie, smutek, bezradność, są bardziej przewrażliwione na ocenę i bardziej obawiają się odrzucenia [Bętkowska-Korpała 2012].

Innym istotnym czynnikiem składającym się na obraz neurotyczności jest **impulsywność**; stanowi ona ważny wyznacznik różnic osobowości, zaburzeń psychicznych i podejmowania ryzykownych zachowań, także przekraczania norm społeczno-prawnych. Łączy się ona z szerokim zakresem zaburzeń, między innymi z uzależnieniami, chorobą afektywną dwubiegunową i z zaburzeniami osobowości, szczególnie tymi, które ujęte zostały w wiązce B klasyfikacji DSM-IV. W epidemiologicznych badaniach NESARC 17% amerykańskiej populacji charakteryzuje się impulsywnością, a dotyczy to zwłaszcza młodych mężczyzn [Chamorro i wsp. 2012]. Szacuje się, że na rozwój impulsywności wpływ czynników genetycznych sięga nawet 45%, a pozostały procent to oddziaływanie wielorakich czynników środowiskowych. Impulsywność uwarunkowana środowiskowo rozwija się począwszy od wczesnych relacji matka-dziecko, w której – jeśli dziecko otrzymywało dużo stymulacji – przy łagodnej postawie matki uczyło się lepszej samokontroli behawioralnej [Olson i wsp. 2002]. W badaniach osób bez problemów alkoholowych, ale z dodatnim wywiadem alkoholowym w rodzinie, stwierdzono większe nasilenie impulsywności w porównaniu z odnotowanym u osób niepochodzących z rodzin z problem alkoholowym [Saunders i wsp. 2008]. Wraz z postępem mielinizacji włókien nerwowych i mniejszą pobudliwością ośrodkowego układu nerwowego (OUN), uczeniem się planowania, zdobywania wiedzy i doświadczenia, impulsywność maleje, aby znów w okresie starzenia się poziom tej cechy wzrósł. Wiele wyników badań sugeruje, że osoby, które mają stabilną sytuację życiową, są mniej impulsywne [por. Jakubczyk i Wojnar 2010].

Impulsywność jest cechą często analizowaną w kontekście nadużywania alkoholu, gdyż ten ostatni zmniejsza zdolność kontroli zachowania, skraca czas reakcji pomiędzy zadziałaniem bodźca a reakcją. W przeglądzie badań dokonanym przez Jakubczyka i Wojnara [2010] impulsywność uznano za endofenotyp, znakomicie nadający się do analizowania interakcji wpływu genotypu i środowiska w analizowaniu zaburzeń psychicznych. W procesie regulacji nasilenia impulsywności aktywność układu dopaminergicznego i serotoninergicznego jest znacząca. Stwierdzono, że poziom impulsywności zmienia się wraz z intoksykacją alkoholową. U nadużywających przewlekle alkoholu nasilenie tej cechy związane jest z dysfunkcjami czołowych struktur korowych i podkorowych [Olmstead, Hellemans i Paine 2006; Petry 2001; Wilhelm i wsp. 2006]. Uszkodzenia te bezpośrednio wskazują na problemy w kontroli i hamowaniu impulsów [Yeh i wsp 2009].

W badaniach przeprowadzonych przez polskich badaczy wyższy poziom impulsywności stwierdzono u pacjentów uzależnionych od alkoholu niż u osób niemającymi problemów alkoholowych [Zalewska 2009]. Hopwood i wsp. [2007] stwierdzili, że osoby uzależnione aktualnie pijące różniły się od tych, które piły w przeszłości, jedynie wyższym poziomem impulsywności. W badaniu z udziałem polskich pacjentów, w którym porównano osoby utrzymujące roczną abstynencję i te, które po leczeniu wróciły do picia alkoholu, ustalono, że uczestnicy

z pierwszej grupy już na początku terapii charakteryzowali się niższym poziomem impulsywności [Bętkowska-Korpała 2012, Evren i wsp. 2012]. W nasileniu agresywnej wrogości zaznaczają się różnice pomiędzy osobami badanymi na początku terapii, a osobami utrzymującymi abstynencję dłużej niż cztery miesiące [Zalewska 2009]. Podobnie jest już na początku terapii – mniejsze nasilenie tej cechy obserwuje się u pacjentów, którzy utrzymują roczną abstynencję niż u osób, które wracają do picia bezpośrednio po leczeniu [Bętkowska-Korpała 2012].

Reasumując, regulacja afektu poprzez picie alkoholu sprzyja utrzymywaniu się uzależnienia. W okresie abstynencji pomoc osobom motywowanym do niepicia poprzez samoleczenie wymaga zwrócenia uwagi na sposób regulacji stanów emocjonalnych. Osoby te potrzebują psychoterapii skierowanej na umiejętności regulowania afektu, a czasami także wsparcia farmakologicznego. We wczesnej abstynencji, od sześciu miesięcy do roku, predyktory nawrotu wiązały się z głównie z zaburzeniami nastroju, ale i z funkcjami neuropsychologicznymi i dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku uzależnienia od alkoholu. U utrzymujących abstynencję dłużej niż rok znaczenie miały bardziej trwałe cechy osobowości np. psychopatyczne, związane z deficytem lęku [Jin i wsp. 1998]. Na poziom przystosowania badany poprzez czynnik Neurotyczność w Pięcioczynnikowym Modelu ma wpływ długotrwałe spożywanie alkoholu i jego toksyczne działanie na organizm. Poprzez mechanizmy fizjologiczne alkohol może wywoływać między innymi labilność emocjonalną, impulsywność i agresywność, obniżenie nastroju, problemy w ocenie rzeczywistości i konsekwencji swojego zachowania, w realizowaniu dowolnych działań, obniżenie samooceny czy też upośledzenie zdolności samoregulacyjnych (por. rozdz. 2.2.2.). Wtórnie pogorszenie funkcjonowania i jego ocena może negatywnie wpłynąć na samoocenę, osłabić poczucie skuteczności i spowodować izolowanie się od innych, co sprzyja dalszemu piciu i linearnemu zwiększeniu nadużywania alkoholu oraz nasilaniu się i utrwalaniu objawów lękowych, depresyjnych, agresywności, impulsywności, niskiej samooceny, a także skutkuje coraz mniej efektywnym sposobem radzenia sobie ze stresem, a więc składowym neurotyczności jako czynnikiem osobowości.

Omówiony czynnik neurotyczność i jego składowe są często badane i szeroko opisywane nie tylko w kontekście charakterystyki osób uzależnionych i predyktorów leczenia, ale i w odniesieniu do różnych zaburzeń psychopatologicznych [De Fruyt i wsp. 2006; Malouff, Thorsteinsson i Schutte 2005; Nestadt i wsp. 2008; Preuss 2009; Saulsman i Page 2004].

5.2.2. Ekstrawertyczność a uzależnienie

Cecha ekstrawertyczności w Pięcioczynnikowym Modelu dotyczy oceny zaangażowania w kontakty interpersonalne, łatwości nawiązywania bliskich, przyjaznych relacji, stopnia uległości i dominacji oraz potrzeby stymulacji, entuzjazmu i tempa wykonywania czynności [Siuta 2006; Szpitalak i Polczyk 2009].

Pomimo braku różnic w czynniku głównym ekstrawertyczności, osoby uzależnione w porównaniu do osób, które nie miały problemów alkoholowych, charakteryzowały się mniejszą serdecznością, towarzyskością i rzadziej poszukiwały doznań [Hopwood i wsp. 2007], co wskazuje na wycofywanie się z interakcji interpersonalnych i unikanie nadmiaru bodźców. Wysoka ekstrawertyczność, przy niskiej sumienności, wiązana jest z piciem alkoholu w celu uzyskania wzmocnienia doznań [Mezquita, Stewart i Ruiperez 2010; Stewart i Devine 2000; Theakston i wsp. 2004]. Mezquita i wsp. [2010] wskazali, że predyktorem ciężkiego picia jest poszukiwanie wzmocnień, podczas gdy trudności w radzeniu sobie z depresją i lękiem wystę-

pują w problemowym używaniu alkoholu. Ekstrawertyczność jest silnie skorelowana z cechą poszukiwania nowości, która jest konceptualizowana w Psychobiologicznym Modelu Cloningera [De Fruyt i wsp. 2000]. Ustalono, że u mężczyzn predyktorem nawrotu picia po więcej niż roku od zakończenia leczenia są podwyższone wartości cechy poszukiwania nowości [Kravitz i wsp. 1999]. Wydaje się, że ta cecha jest ogólnym czynnikiem zwiększającym ryzyko uzależnienia, przede wszystkim u osób w młodym wieku [Hornowska 2003, 2006ab]. Ciekawy wynik uzyskał Ball [2005], prowadząc badania w grupie młodych ludzi. Zwrócił uwagę, że rzadsze nadużywanie substancji psychoaktywnych i rzadsze występowanie innych wskaźników psychopatologii związane jest wyższą pozytywną emocjonalnością będącą składnikiem ekstrawertyczności. Wyniki skłaniają do hipotezy, że doświadczanie pozytywnego afektu w kontaktach interpersonalnych może być czynnikiem chroniącym młode osoby przed nadmiernym piciem i rozwojem uzależnienia.

Ekstrawertyczność, oprócz dodatniej korelacji z poszukiwaniem nowości, koreluje z potrzebą nagrody i samotranscendencją oraz jest ujemnie związana z unikaniem szkód. Oznacza to, że im większą ma się tendencję do ekstrawertyczności, tym usilniej poszukuje się doznań i podtrzymuje zachowania, które wzmacniają uzyskiwanie nagrody, tym mocniejszą ma się potrzebę autotranscendencji oraz tym niższy jest poziom zahamowania w sytuacji negatywnych wzmocnień [de Fruyt i wsp. 2000]. Analizując cechy osobowości zwiększających ryzyko używania substancji psychoaktywnych, ustalono, że osoby z wysokim poziomem poszukiwania nowości i unikania szkód, dodatkowo skłaniają się w kierunku nadużywania alkoholu. Niedojrzałe cechy charakteru i prawdopodobne zaburzenia osobowości zwiększają ryzyko przyjmowania substancji psychoaktywnych [Milivojevic i wsp. 2012]. W badaniach grupy pacjentów z uzależnieniem po okresie detoksykacji stwierdzono, że poszukiwanie nowości było dodatnio skorelowane z pragnieniem picia i anhedonią (brakiem lub utratą zdolności odczuwania przyjemności, będącej też objawem depresji). Autorzy sugerują, że trudność w odczuwaniu przyjemności może prowadzić do stosowania substancji psychoaktywnych w celu zmniejszenia anhedonii [Martinotti, Cloninger i Janiri 2008]. Ponadto, w badaniach w grupie osób uzależnionych w pierwszym roku abstynencji, analizowano znaczenie objawów abstynencyjnych i ich wpływ na anhedonię i pragnienie picia. Niezależnie od czasu abstynencji obserwowano współwystępowanie zarówno anhedonii, jak i objawów abstynencyjnych, co sugeruje, że te objawy powinny być traktowane jako część tego samego procesu związanego z abstynencją u osób uzależnionych [Martinotti i wsp. 2008], jednakże nie potwierdzono, że anhedonia może być predyktorem nawrotów [Marra i wsp. 1998].

Wśród uzależnionych, którzy podjęli leczenie, zaznaczała się słaba negatywna korelacja ekstrawersji z nasileniem picia, a u osób nieleczonych również pojawiła się słaba korelacja, ale dodatnia [Malouff i wsp. 2007]. Sugeruje to, że przy podobnym nasileniu tej cechy do terapii zgłoszą się raczej osoby z grupy mniej ekstrawertywnej, czyli raczej pijący nie dla wzmacniania doznań, a bardziej dla poradzenia sobie z napięciem. W okresie 6–12 miesięcy po leczeniu częściej wracały do picia osoby charakteryzujące się mniej nasiloną ekstrawertyczością w porównaniu z osobami utrzymującymi abstynencję [Bottlender i Soyka 2005]. Spójny wynik uzyskano w badaniach dotyczących wpływu **introwertyczności** na nawrót [Tarnai i Young 1983; za: Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007], aczkolwiek choć w ogólnym opisie introwertyczność jest bliska opisowi małej ekstrawertyczności, to nie należy traktować ich zamiennie [Szpitalak i Polczyk 2009].

Niższa ekstrawertyczność koreluje z innym konstruktem osobowościowym: aleksytymią (aleksytymia jest także związana z neurotycznością i odwrotnie skorelowana z otwartością,

czynnikiem opisywanym w Modelu Pięcioczynnikowym) [Luminet i wsp. 1999; Mann i wsp. 1994; Wise i wsp. 1992]. Częstość ich występowania u osób uzależnionych od alkoholu jest znacząca, waha się w przedziale 42–79% [Cecero i Holmstrom 1997; Loas i wsp. 1997; Rybakowski i wsp. 1988, Rybakowski i Ziolkowski 1991; Taylor i wsp. 1990; Uzun i wsp. 2003]. Aleksytymia rozumiana jest jako deficyt identyfikacji i werbalizacji emocji, ze względu na problem osłabienia zdolności uświadomienia sobie emocji w sytuacjach głodu alkoholowego i nawrotów. Te deficyty są znaczące w grupie osób uzależnionych, negatywnie wpływają na długoterminowe efekty terapii uzależnienia [De Timary i wsp. 2008; Grabe i wsp. 2008].

Reasumując, znaczenie ekstrawertyczności dla uzależnienia i efektów leczenia jest niejednoznaczne. W jednych badaniach wskazywano, że sprzyja nawrotom wysoka ekstrawertyczność, zwłaszcza w obszarze poszukiwania stymulacji, a w innych niska, dotycząca wycofania z kontaktów interpersonalnych i aktywności. Te wyniki wyznaczają dalsze kierunki badań nad ekstrawertycznością w uzależnieniach w odniesieniu do motywów picia, ale też w kontekście konfiguracji z innymi czynnikami osobowościowymi i zaburzeniami osobowości.

5.2.3. Otwartość na doświadczenie a uzależnienie

Otwartość na doświadczenie jest domeną osobowości związaną zarówno z ciekawością świata zewnętrznego, jak i siebie samego oraz czerpaniem przyjemności z nowych doświadczeń, tworzenia, zdolności doznawania głębszych stanów emocjonalnych i kierowania się wartościami oraz podejmowania nowych działań i preferowania zmienności [Siuta 2009]. Otwartość na doświadczenia pozytywnie koreluje z poszukiwaniem nowości, potrzebą nagrody i samotranscendencją. Zatem osoby z nasileniem otwartości aktywnie reagują na bodźce, podtrzymują zachowania sprzyjające uzyskaniu nagrody i skłonne są do transcendencji Ja [De Fruyt i wsp. 2000].

Otwartość ma różne znaczenie zarówno dla osób nadużywających alkoholu, które podjęły terapię, jak i tych nieleczonych. U pacjentów używanie alkoholu było negatywnie skorelowane z otwartością. Im bardziej osoby w terapii otwarte były na doświadczenie, tym mniej nasilone u nich było uzależnienie. U osób nieleczących się nie odnotowano tego związku [Malouff i wsp. 2007].

Osoby uzależnione, które ukończyły podstawowy etap terapii i wróciły do picia w ciągu roku, a także te, które utrzymywały roczną abstynencję już na początku terapii, różniły się składową i charakteryzowały się mniejszą otwartością na nowe idee, pomysły [Bętkowska-Korpała 2012]. Spójny wynik uzyskano w innych badaniach, w których korzystano z Psychobiologicznego Modelu Cloningera. Po roku od ukończenia leczenia osoby utrzymujące abstynencję miały istotnie niższy poziom poszukiwania nowości niż te, które miały w tym czasie nawrót [Muller i wsp. 2008]. Poszukiwanie nowości jest skorelowane z otwartością [De Fruyt i wsp. 2000].

Reasumując, wyniki badań wskazują, że osoby, które utrzymują roczną abstynencję w porównaniu z osobami, które wracają po leczeniu do spożywania alkoholu, są bardziej pragmatyczne, racjonalne, konserwatywne w poglądach i konwencjonalne w działaniu.

5.2.4. Ugodowość a uzależnienie

Ugodowość w Modelu Wielkiej Piątki odnosi się do relacji interpersonalnych i oceny stopnia egocentryzmu, sposobów reagowania w sytuacjach konfliktów, zdolności do współpracy i zaintereso-

wania sprawami innych, prostolinijności i przekonania o szczerości intencji innych osób. Ugodowość jest związana z współpracą – cechą charakteru mierzoną z wykorzystaniem kwestionariusza TCI, która treściowo ma podobne znaczenie do tego, jakie przypisali tej samej cesze Costa i McCrae.

Znaczenie czynnika ugodowość w doświadczaniu problemów związanych z używaniem alkoholu jest niejasne. Mataanaliza przeprowadzona przez Ruiza i wsp. [2003] wskazała na zależności między nasileniem używania alkoholu i ograniczoną ugodowością. Hopwood i wsp. [2007] ustalili, że osoby uzależnione, w porównaniu z tymi, które nigdy nie nadużywały alkoholu, cechują się znacząco niższym poziomem ugodowości, szczególnie w zakresie zaufania, prostolinijności i zdolności do podejmowania działań. Podobnie w badaniach Zalewskiej [2009] pacjenci uzależnieni od alkoholu charakteryzowali się niższymi wynikami w składniku prostolinijność w porównaniu z osobami nieuzależnionymi. Także w tych badaniach stwierdzono u osób utrzymujących abstynencję przez dłuższy czas, w porównaniu z osobami z krótkotrwałą abstynencją, wyższy poziom cechy skromność. W grupie osób uzależnionych pacjenci utrzymujący roczną abstynencję w porównaniu z tymi, którzy wrócili do picia, zaobserwowano wyższe wartości w czynniku ugodowość, głównie w zakresie prostolinijności i altruizmu [Bętkowska-Korpała 2012]. Te wyniki można interpretować w ten sposób, że osoby utrzymujące abstynencję są lepiej nastawione do innych, łatwiej nawiązują i podtrzymują relacje, charakteryzują się większą otwartością, życzliwością i szczerością, są bardziej skłonne do współpracy, a nawet do zachowań konformistycznych, a także w większym stopniu potrafią powstrzymywać się od ujawniania złości i odraczać swoje korzyści na rzecz pomocy innym osobom niż ci, którzy w ciągu roku wrócili do picia. Ponadto czynnik ugodowość ma znaczenie w procesach motywacyjnych w sytuacjach relacyjnych. Osoby z wyższym poziomem czynnika ugodowość w zetknięciu z nieprzyjemnymi bodźcami bardziej starają się regulować negatywne stany emocjonalne oraz pobudzają się do działań raczej o charakterze prospołecznym niż agresywnym [Ziółkowski 2009].

Badania w grupie osób młodych wskazują na małe wartości tego czynnika jako predyktora sięgania po alkohol, ale nie w przypadku diagnozy problemów związanych z używaniem alkoholu [Ruiz, Pincus i Dickinson 2003]. Niskim poziomem ugodowości charakteryzują się osoby obarczone problemem nadużywania alkoholu, u których rozpoznano współwystepujące zaburzenia osobowości o charakterze antysocjalnym [Morgenstern i wsp. 1997], z nieprzystosowawczymi zachowaniami polegającymi również na trudności w odraczaniu szybkich nagród i nieangażowaniu się w przynoszące odległe nagrody działania, które mogą być ważniejsze dla dobrego przystosowania [Miller, Lynan i Jones 2008].

Reasumując, ograniczona ugodowość jest niekorzystna dla budowania dobrych relacji i efektywnej współpracy, zatem w efekcie u osób z małym natężeniem tej cechy mogą się pojawić problemy w realizacji celów terapeutycznych.

5.2.5. Sumienność a uzależnienie

Sumienność to kolejny czynnik osobowości w Modelu Wielkiej Piątki. Określa on zdolności kontrolowania impulsów, wytrwałość w dążeniu do celów, samokontrolę i rzetelność w zakresie procesu planowania, organizowania i wykonywania zadań. Wskazuje, jak daleko dana osoba ma rozwinięte umiejętności rozważnego, skutecznego wykonywania obowiązków oraz zdolności przewidywania konsekwencji swoich działań. Sumienność stanowi predyktor osiągnięć w różnych obszarach życia [Hołda 2009].

Niski poziom sumienności obserwuje się u osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu z osobami, które nigdy go nie nadużywały. Te pierwsze charakteryzują się ograniczoną sumiennością, zwłaszcza w zakresie poczucia kompetencji, obowiązkowości, dążenia do osiągnięć i rozwagi [Hopwood i wsp. 2007]. W próbie polskiej także wykazano niższe wyniki w zakresie sumienności i jej składowych: obowiązkowości i rozwadze. W badaniach klinicznej grupy osób uzależnionych na początku terapii pacjenci, którzy utrzymywali roczną abstynencję, charakteryzowali się wyższym poziomem sumienności w porównaniu z tymi, którzy w ciągu roku wrócili do picia. Analizując tę domenę szczegółowo, stwierdzono, że różnice dotyczyły obowiązkowości i samodyscypliny [Bętkowska-Korpała 2012]. Badania Bottlendera i Soyki [2005] także wskazały na znaczenie sumienności, która zarówno w pierwszym roku po leczeniu, jak i po ponad roku od jego ukończenia była mniejsza u pacjentów, którzy wrócili do picia po terapii w porównaniu z abstynentami. Malouff i wsp. [2007] w metaanalizie wskazali na ujemną korelację pomiędzy nasileniem używania alkoholu a sumiennością, przy czym u osób leczonych ten związek był silniejszy niż u nieobjętych terapią. Także w badaniach młodych nieuzależnionych osób stwierdzono, iż mała sumienność pozytywnie koreluje z nasileniem używania alkoholu [Ruiz, Pincus i Dickinson 2003].

Na ryzyko nawrotu wskazuje niski poziom sumienności [Fisher, Elias i Ritz 1998]. Niski poziom sumienności i inne jej aspekty w wielu badaniach wskazywały na większe prawdopodobieństwo nawrotu [Adamson, Sellman i Frampton 2009; Cannon i wsp. 1997; Sellman i wsp. 1997]. Muller i wsp. [2008], analizując główne cechy osobowości, stwierdzili tendencję do mniejszej sumienności u osób, które miały nawrót w pierwszym roku po leczeniu w porównaniu do abstynentów. Sumienność odpowiada w opisie wytrwałości, jako zdolności do samodzielnego podtrzymywania danego rodzaju aktywności, opisywanej w Modelu Psychobiologicznym Cloningera [1997]. Pacjenci, którzy po roku od zakończenia leczenia utrzymywali abstynencję w porównaniu z tymi, którzy mieli w tym czasie nawrót, charakteryzowali się większą wytrwałością. Cecha ta pozwala na realizowanie różnych zadań; stanowiła też predyktor abstynencji [Muller i wsp. 2008].

Czynnik sumienność wydaje się kluczowy dla leczenia uzależnienia od alkoholu, a jego wysoki poziom jest pozytywnie związany z lepszymi rezultatami leczenia w ogólnej populacji klinicznej [Costa i McCrae 1992ab]. Jednym z aspektów sumienności jest poczucie kompetencji, które odpowiada poczuciu skuteczności. To ostatnie, jako przekonanie o własnej zdolności do realizacji celów, jest istotnym prognostykiem i/lub mediatorem efektów terapii cierpiących na uzależnienia [Adamson, Sellman i Frampton 2009; Hartzler i wsp. 2011; Kaddena i Litt 2011].

W trakcie leczenia osób uzależnionych wzrasta poczucie skuteczności [Chodkiewicz 2006; Finney i wsp. 1998]. Osoby z wysokim poziomem samoskuteczności są bardziej wytrwałe i efektywne w działaniu, w podejmowaniu zachowań prozdrowotnych, zmianie nawyków oraz trwałym podtrzymywaniu tych zmian [Schwarzer 1997]. Jak wykazano wielokrotnie poczucie skuteczności jest znaczące na tym etapie zmiany zachowania [Łuszczyńska 2004]. Niskie poczucie własnej skuteczności wiąże się natomiast z depresją, lękiem oraz bezradnością [Juczyński 2001]. Osoby, u których się je stwierdza, częściej przeżywają niepokój, lęk, bezradność, gorzej planują i wykonują zadania w przeciwieństwie do osób z wysokim poczuciem skuteczności [Bandura 1997]. Wyższe poczucie skuteczności związane było z mniejszym nasileniem objawów depresji u osób nadużywających substancji. Po trzech miesiącach udziału w programie terapeutycznym u jego uczestników zanotowano zwiększenie poczucia skuteczności. Wynik ten wzrastał niezależnie od nasilenia depresji [Greenfield i wsp. 2012]. Poczucie kompetencji,

znaczeniowo bliskie poczuciu skuteczności, jest szczególnie istotne w ukierunkowaniu swojego działania i przekonaniu, że jest się zdolnym do podejmowania różnych zadań i uruchamiania zasobów potrzebnych do przezwyciężania trudności.

Reasumując, badania dotyczące znaczenia sumienności w przebiegu zespołu uzalenienia od alkoholu są spójne. Małe wartości czynnika sumienność mają istotne znaczenie zarówno w powstawaniu problemów alkoholowych, jak i w ich leczeniu [Bętkowska-Korpała 2010; Bottlender i Soyka 2005; Hopwood i wsp. 2007; Malouff i wsp. 2007; Muller i wsp 2008; Ruiz, Pincus i Dickinson 2003]. Wśród pacjentów leczonych, osoby, które wróciły do picia alkoholu, w porównaniu z abstynentami, już na początku terapii są gorzej zorganizowane, słabiej przestrzegają wymagań i zobowiązań, mają słabszą zdolność motywowania się do zadań, zarówno ich rozpoczynania, jak i kontynuowania. Mogą także podejmować nieodpowiedzialne działania, nie zważając na konsekwencje, co utrudnia wytrwałe dążenie do wyleczenia.

5.3. Zaburzenia osobowości a uzależnienie od alkoholu

Ważnym aspektem w diagnozowaniu osobowości jest rozpoznawanie zaburzeń osobowości, gdyż ich obecność jest kluczowym predyktorem zmniejszającym szanse powodzenia w leczeniu chorych uzależnionych od alkoholu [Adamsom i wsp. 2009]. Już wczesne koncepcje uzależnienia zwracały uwagę na problemy osobowościowe osób uzależnionych. W pierwszej wersji DSM alkoholizm traktowano jako zaburzenie osobowości o typie socjopatycznym. Ale dopiero w 1980 roku w DSM-III rozróżniono alkoholizm od zaburzenia osobowości [Ball 2005]. Wyniki badań wskazujących na różną wielkość zjawiska współwystępowania zaburzeń osobowości u uzależnionych od alkoholu, a także nieraz towarzyszących im zaburzeń nastroju i lękowych, podkreślają ich znaczącą rolę w efektach terapii uzależnionych [m.in.: Charney, Ziokos i Gill 2010; Echeburua, Bravo de Medina i Aizipiri 2007; Grant i wsp. 2005; Grant i wsp. 2006; Preuss i wsp. 2009; Zikos, Gill i Charney 2010]. Chyba jednego z pierwszych szacunków kryteriów zaburzeń osobowości wśród osób uzależnionych dokonali Rounsaville i wsp. [1998; za: Ball 2005]. Ustalili, że 70% osób uzależnionych spełnia kryteria któregoś z zaburzeń osobowości. Najwięcej, bo 61%, miało cechy zaburzeń z kategorii B, następnie z kategorii C (34%) i z wiązki A (22%)[22]. W ocenie specyficznych zaburzeń stwierdzono najwięcej cech osobowości antysocjalnej (46%), typu *borderline* (30%) i unikającej (20%). W próbach klinicznych pacjentów leczonych w warunkach oddziałów szpitalnych wskaźniki zaburzeń osobowości są wyższe. W badaniu w próbie klinicznej osób leczonych z powodu zaburzeń używania alkoholu użyto testu SCID-II (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders) i u 59% pacjentów uzyskano wynik wskazujący na zaburzenia osobowości, głównie z kategorii B (u 32%), czyli osobowości typu antyspołecznego, narcystycznego, histrionicznego i typu *borderline*. Natomiast u pozostałych 41% osób ich nie stwierdzono [Zikos, Gill i Charney 2010]. Zaburzenia z kategorii B oraz wyższy poziom impulsywności i problemy interpersonalne są predyktorem nawrotów [Charney, Ziokos i Gill 2010]. Podobną częstotliwość wy-

[22] W klasyfikacji DSM-IV zaburzenia osobowości są pogrupowane ze względu na najbardziej charakterystyczne cechy. W grupie A znalazły się zaburzenia osobowości typu paranoicznego, schizoidalnego i schizotypowego; w grupie B: zaburzenia typu histrionicznego, narcystycznego, antyspołecznego i *borderline*; a w grupie C: zaburzenia osobowości typu unikającego, zależnego oraz obsesyjno-kompulsyjnego.

stępowania zaburzeń osobowości uzyskali Preuss i wsp. [2009] w grupie hospitalizowanych pacjentów, przy czym u kobiet częściej ustalano rozpoznanie zaburzeń osobowości typu *borderline*, a u mężczyzn – antyspołecznych i narcystycznych. Natomiast w całej grupie pacjentów najwięcej rozpoznano zaburzeń obsesyjno-komulsyjnych (31,4%), potem typu *borderline* (26,1%), narcystycznych (18,6%) i paranoidalnych (17,8%). Ostatnio publikowane wyniki badań epidemiologicznych NESARC wykazały, że u blisko 40% dorosłych uzależnionych od alkoholu diagnozuje się objawy zaburzenia osobowości, w porównaniu z prawie 15% z grupy kontrolnej [Grant i wsp. 2004].

Zależnie od zaburzenia osobowości, nadużywanie alkoholu może być różnie motywowane. U osób uzależnionych często rozpoznawanym zaburzeniem osobowości jest typ antyspołeczny[23], który stanowi ważny predyktor nawrotu [Jin i wsp. 1998]. Dla zaburzenia tego typu charakterystyczny jest deficyt lęku, dlatego też u tych osób alkohol może mieć rolę wzmacniającą sposób doświadczania emocji i innych bodźców. Z kolei u osób, u których poziom lęku jest bardzo wysoki – np. z osobowością typu *borderline* – alkohol łagodzi nieprzyjemne stany i przy bardzo silnych mechanizmach autodestrukcyjnych spożycie go wraz z innymi substancjami może być sposobem na dokonanie samobójstwa [Golińska 2007; Millon i wsp. 2005]. Spośród różnych typów zaburzeń osobowości współczynnik współwystępowania problemów alkoholowych jest najwyższy w przypadku osobowości *borderline* [Morgenstern i wsp. 1997; Skodol, Oldham i Gallaher]. U takich osób obserwuje się konfigurację cech osobowości związaną z nasiloną neurotycznością i niskim poziomem sumienności [Reynolds i Clark 2001], typowym dla zaburzenia kontroli impulsów [Siuta 2009]. Tak niski poziom sumienności może się przyczynić do impulsywnej reakcji na stres i sięgania po alkohol w celu poradzenia sobie z lękiem, bez względu na konsekwencje.

W praktyce klinicznej rozróżnienie prawidłowej osobowości od zaburzonej czasami nie jest prostym zadaniem diagnostycznym, zważywszy na to, że mamy do czynienia z kontinuum wzorców reagowania, a długotrwałe używanie alkoholu wpływa na ekspresję cech i działania mechanizmów osobowościowych. Dlatego też diagnozowanie zaburzenia osobowości u uzależnionego powinno być ostrożne, należy uwzględniać kontekst wpływu alkoholu i wczesnej abstynencji na sposób przystosowania (por. rozdz. 2.3.). W terapii, ze względu na współwystępowanie zaburzenia osobowości, pacjenci wymagają dodatkowej uwagi często z powodu: niemiłego, prowokującego zachowania redukującego wsparcie społeczne; impulsywności, poszukiwania uwagi, manipulacji, zachowań typu *acting out*; niestabilności emocjonalnej; obojętności wobec innych, egocentryzmu i wielkościowej postawy; problemów związanych ze współpracą i zaufaniem do terapeuty [Ball 2005]. Leczenie uzależnienia, bez uwzględnienia trudności osobowościowych, jest rzadko efektywne, gdyż z jednej strony symptomy zaburzenia osobowości utrzymują ryzyko nawrotu, a z drugiej leczenie zaburzeń osobowości wymaga zajęcia się uzależnieniem, jako że objawy tego ostatniego utrzymują niekorzystne zachowania, których zmiana jest konieczna. Zasygnalizowane w podrozdziale zagadnienie współwystępowania zaburzeń osobowości i uzależnienia od alkoholu jest bardzo obszernym tematem i od kilku lat chętnie badanym, gdyż uwzględnienie perspektywy osobowości i jej zaburzeń pozwala pełniej prognozować przebieg leczenia.

[23] Zaburzenie antyspołeczne jest bliskie znaczeniowo terminowi psychopatii, który na nowo jest konceptualizowany [za: Gierowski i Sariusz-Skapska 2007; Barwiński i Gierowski 2008].

5.4. Podsumowanie

Osoby uzależnione od alkoholu pod względem osobowości są niehomogenną grupą, dlatego na podstawie czynników osobowościowych nie można skutecznie rozróżnić osób uzależnionych i nieuzależnionych. Ponadto, w praktyce klinicznej ocena znaczenia cech osobowości dla przebiegu leczenia nie powinna być analizowana w oderwaniu od innych cech i procesów ważnych dla zdrowienia. W badaniach zidentyfikowano podstawowe tendencje osobowości, a także ich konfiguracje, które mają znaczenie w prognozowaniu przebiegu uzależnienia i efektów leczenia. Wyodrębniono dwa podstawowe motywy picia: dla podwyższenia nastroju i wrażeń oraz (u osób z negatywną emocjonalnością) w celu redukcji nieprzyjemnego napięcia.

Przedstawione wyniki badań wskazują, że nasilenie używania alkoholu związane jest z małą sumiennością i ugodowością oraz nasiloną neurotycznością. U osób zgłaszających się do leczenia zaobserwowano, że im wyższe uzyskiwały wyniki w czynnikach otwartość i ekstrawertyczność, tym spożywały mniejszą ilość alkoholu. Używanie alkoholu u osób uzależnionych, które nie podejmują leczenia, jest silniej związane z mniejszą sumiennością i wyższym poziomem neurotyczności, niż u osób objętych terapią [Malouff i wsp. 2007]. Ta konfiguracja jest typowa dla mających problem z samokontrolą. Także wśród osób uzależnionych o takim profilu obserwuje się częściej powrót do picia po leczeniu [Bętkowska-Korpała i wsp. 2012]. Ten niekorzystny efekt można tłumaczyć między innymi tym, że niższy poziom rozwagi (jako składowa sumienności) i wysoka impulsywność (jako składowa neurotyczności), czyli niezwracanie uwagi na konsekwencje działań i trudności w kontrolowaniu potrzeb i impulsów, utrudniają uczenie się bardziej przystosowawczych nowych zachowań, także ze względu na skłonności do nieprzemyślanych, ryzykownych zachowań i na problem z odraczaniem gratyfikacji.

Istotnie mniejszy odsetek abstynencji zaobserwowano u osób uzależnionych od alkoholu ze współistniejącymi zaburzeniami niż u osób uzależnionych bez dodatkowych zaburzeń zarówno na początku terapii (28% *vs.* 41,9%), jak i w okresie dwóch lat od zainicjowania abstynencji. Osoby z zaburzeniem osobowości nie tylko trudniej angażują się w proces leczenia, ale także przez krótszy czas utrzymują abstynencję i cechują się gorszymi prognozami długoterminowymi, uzyskując gorsze wyniki [Charney, Zikos i Gil 2010; Sanchez-Pena, Alvarez-Cotoli i Rodríguez-Solano 2012], co może być związane z silnie utrwalonymi wzorcami przystosowania i koniecznością uwzględnienia charakteru tych zaburzeń w procesie diagnostyczno-terapeutycznym.

Związki osobowości (w tym jej zaburzeń) i uzależnienia od alkoholu są bardzo złożone, a ich pełne wyjaśnienie wymaga dalszych badań uwzględniających także procesy neurobiologiczne i fizjologiczne, genetyczne oraz wpływy środowiskowe. W kontekście analizy zmiany szeroko ujętych zachowań alkoholowych u osób uzależnionych cechy osobowości są kluczowym, ale nie jedynym, czynnikiem mogącym wyjaśnić rolę osobowości w zdolności utrzymywania abstynencji. Dla pełniejszego wyjaśnienia mechanizmów zmiany konieczne jest uwzględnienie kontekstu biopsychospołecznego, a obok analizy cech osobowości i ich konfiguracji zasadne jest odwołanie się do Pięcioczynnikowego Modelu Osobowości i jej dynamizujących elementów, jakimi są procesy wolicjonalne.

6. Osobowościowe uwarunkowania abstynencji alkoholowej i dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu – wprowadzenie do badań własnych

Rosnące zainteresowanie optymalizacją leczenia osób uzależnionych od alkoholu zwróciło uwagę na proces zdrowienia w kontekście osobowościowych uwarunkowań. Przez dziesiątki lat badacze skupiali się na ocenie uwarunkowań ryzyka niepowodzenia leczenia tych pacjentów, a paradygmat patogenetyczny ukierunkowywał cele badawcze na opisywanie zaburzeń psychopatologicznych u osób uzależnionych od alkoholu, w tym zaburzeń osobowości i problemów związanych z przystosowaniem. Choć współcześnie komplementarny model salutogenetyczny otwiera możliwości koncentrowania się na zasobach człowieka i jego otoczenia, to nadal niewiele jest badań podejmujących zagadnienie uwarunkowań procesu zdrowienia i traktujących zdolność utrzymywania abstynencji nie tylko jako cel terapii, ale również jako efekt zmiany w obszarze mechanizmów osobowościowych. Zmiana nałogowego zachowania alkoholowego, które traktowane może być jako zaburzenie samoregulacji, wymaga wykorzystania zasobów osobowościowych i uruchomienia procesów dynamizujących osobowość w celu kształtowania bardziej adaptacyjnych zachowań. W praktyce klinicznej obserwuje się zmiany w osobowości pacjentów, którzy utrzymują przez dłuższy czas abstynencję i uczestniczą w psychoterapii. Jednak są również pacjenci, którzy pomimo wyrażania potrzeby zmiany zachowań alkoholowych i podejmowanych wysiłków nie osiągają sukcesu terapeutycznego, jaki zakładają, chociaż uczestniczą w podobnych formach terapii, jak osoby zdrowiejące. Uzyskane wyniki są głosem w dyskusji nad rolą osobowościowych zasobów w zdrowieniu oraz próbą opisania zmian w osobowości i tych mechanizmów osobowościowych, które zwiększają szansę na utrwalenie abstynencji i zdrowienia.

Rozdział prezentuje założenia teoretyczne i metodologię badań własnych. Określenie ogólnych ich celów poprzedziło omówienie modeli i pytań badawczych. W następnej kolejności przeprowadzono operacjonalizację zmiennych i scharakteryzowano zastosowane narzędzia badawcze. Ten rozdział kończy przedstawienie grupy badanej oraz procedury analizy statystycznej.

6.1. Ogólne cele badawcze

Przesłanki teoretyczne i empiryczne wskazujące na związek między osobowością a długoterminową abstynencją [m.in. Bętkowska-Korpała 2012; Chodkiewicz 2012; Evren i wsp. 2012;

Sanchez-Pena, Alvarez-Cotoli i Rodríguez-Solano 2012; Charney, Zikos i Gill 2010; Szumska 2010; Muller i wsp. 2008; Hopwood i wsp. 2007; Bottlender i Soyka 2005] zachęcają do zbadania dynamiki zmian osobowości w kontekście procesu zdrowienia. Zgodnie z definicją, abstynencja stanowi konieczny warunek zdrowienia [McLellan 2010c]. Proces zdrowienia związany jest nie tylko ze zmniejszeniem nasilenia uzależnienia lub jego całkowitym ustąpieniem, ale i poprawą w funkcjonowaniu somatycznym, psychologicznym i społecznym (por. rozdz. 3.1.). Wydaje się, że monitorowanie i ocena dynamiki zmian cech osobowości i funkcji wolicjonalnych w okresie roku utrzymywanej abstynencji (wczesnej trzeźwości), pozwala zauważyć te zmiany. Są one widoczne w sposobie przystosowania pojawiających się w wyniku ustania intoksykacji alkoholowej i podjęcia terapii. Ponadto, złożoność zmiany polegającej na zainicjowaniu przez osoby uzależnione abstynencji i uruchomieniu procesów wolicjonalnych w realizowaniu celu, jakim jest jej utrzymanie, inspiruje do pytań o ich osobowościowe predyktory i mechanizmy powiązań. Znajomość tych zależności pozwoli zwrócić uwagę na te mechanizmy i uwarunkowania, które wspierają zdrowienie osób uzależnionych. W związku z tym sformułowano dwa ogólne cele badań:

1. **opisanie dynamiki zmian w osobowości (cech i funkcji wolicjonalnych) w związku z podjętym leczeniem i trzeźwieniem/abstynencją u osób uzależnionych od alkoholu oraz porównanie tych zmian u osób utrzymujących abstynencję i osób, które wróciły do spożywania alkoholu;**
2. **ustalenie predyktorów i mechanizmów wspomagających roczną abstynencję, z uwzględnieniem osobowości (cech i funkcji wolicjonalnych), nasilenia uzależnienia od alkoholu, historii leczenia i wybranych zmiennych socjodemograficznych.**

6.2. Teoretyczne założenia badań

Założenia teoretyczne modelu badań własnych dotyczące osobowościowych uwarunkowań dynamiki zdrowienia u tych osób z rozpoznaniem uzależnienia od alkoholu, które podjęły specjalistyczne leczenie, zostaną przedstawione w kontekście zaprezentowanych w poprzednich rozdziałach koncepcji teoretycznych, badań empirycznych i własnych doświadczeń klinicznych. Zjawisko przewlekłego nadużywania alkoholu, szczególnie w sytuacji, gdy przybiera rozmiary uzależnienia, opisywane może być jako zaburzenie mechanizmów przystosowawczych i regulacyjnych. Jest to całościowe podejście w wyjaśnianiu zaburzeń regulacji psychicznej pozwalające na integrowanie różnych koncepcji teoretycznych i łączenia tradycji badań eksperymentalnych z klinicznymi [Cierpiałkowska i Sęk 2005a]. Konsekwencje intoksykacji alkoholowej ujawniają się w przejściowej lub utrwalonej dysfunkcji mechanizmów regulacyjnych, zarówno neurobiologicznych, jak i psychologicznych [Schuckit 2009; Erikson 2010; Cierpiałkowska 2010b]. Alkohol uszkadza organizm, wpływając na funkcje mózgu i jego struktury będące neurobiologicznym podłożem dla osobowości i tym samym determinuje sposób przystosowania pacjenta (por. rozdz. 1.1.).Oddziałują na nie także współistniejące z alkoholizmem inne zaburzenia zdrowia i warunki środowiskowe. Trudno jednoznacznie stwierdzić, w jakim stopniu alkoholizm jest efektem zaburzeń zdolności przystosowania, a w jakim wzmacnia objawy istniejących już wcześniej problemów adaptacyjnych (np. związanych z zaburzeniami lękowo-depresyjnymi), w których motywem nadużywania alkoholu może być jego sedatywna rola (por. rozdz. 5.3.).

Zwykle w modelach badawczych dotyczących uzależnienia od alkoholu analizowane są czynniki powstania uzależnienia i ryzyka nawrotu po leczeniu, a więc przyjmowany jest para-

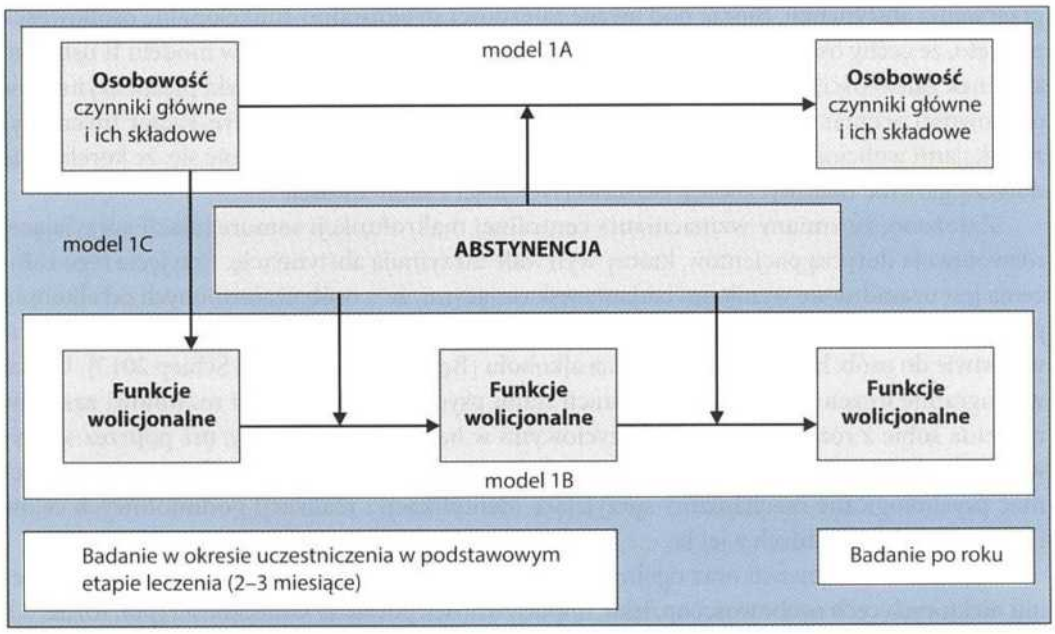
dygmat patogenetyczny. W niniejszym opracowaniu zaproponowano komplementarny do niego paradygmat salutogenetyczny, ukierunkowujący rozważania nad uwarunkowaniami abstynencji, które określić można jako zasoby przystosowawcze, nie tylko chroniące przed skutkami negatywnych zjawisk, w tym przypadku ryzyka nawrotu, lecz przede wszystkim wspierające pożądane zmiany i proces zdrowienia. Za Hartmanem można przyjąć, że przystosowanie jest ciągłym procesem poszukiwania równowagi allo- i autoplastycznej, będącej wyrazem integracji osobowości. Metafunkcje ego nadzorujące proces adaptacji – we współczesnej psychologii osobowości – identyfikowane są z pojęciem samoregulacja, która wspiera rozwój Ja [za: Oleś i Drat-Ruszczak 2008; Kuhl 2011]. Czynniki, które uznano w modelu teoretycznym za ważne zasoby przystosowawcze, to cechy osobowości oraz centralny mechanizm efektywności adaptacji, czyli samoregulację. Założenia teoretyczne wynikają z literatury przedmiotu wskazującej na trzy aspekty związków predyspozycji osobowościowych ze zdrowieniem. Pierwszy podkreśla większe szanse utrzymywania abstynencji u osób z lepszymi zdolnościami adaptacyjnymi (np. bez nasilonych objawów lękowych, bez zaburzeń osobowości; por. rozdz. 5.3. i 5.4.). Drugi aspekt dotyczy związku długości utrzymywania abstynencji z procesem zdrowienia, budowania lub wzmacniania korzystnych mechanizmów przystosowawczych (por. rozdz. 3.). Trzeci aspekt może się wiązać z ograniczonymi zdolnościami przystosowawczymi; wówczas kluczowe znaczenie w procesie wspierania abstynencji będą miały czynniki środowiskowe, np. jakość wsparcia społecznego. Nie są one jednak w tym modelu badawczym omawiane, aczkolwiek w przeprowadzonych badaniach uwzględniono niektóre parametry socjodemograficzne.

6.3. Modele badawcze

Konsekwencją przyjęcia sformułowanych wcześniej celów badawczych są dwa główne modele badawcze, które opierają się na **trzech grupach zmiennych: cechach osobowości, funkcji wolicjonalnych i abstynencji.** Do końcowego predykcyjnego modelu włączono jeszcze dodatkowe dane. W każdym modelu te wymienione grupy zmiennych mają nieco inne znaczenie. Z punktu widzenia nurtu psychologii społeczno-poznawczej wzajemny determinizm pozwala analizować zależności wielokierunkowo, co w przypadku uzależnienia jest kluczowe dla zrozumienia jego mechanizmów rozwoju i leczenia.

Pierwszy model (ryc. 5.) dotyczy pierwszego celu badań i koncentruje się na wskazaniu i opisaniu **dynamiki zmian osobowości**: cech osobowości (model 1A) oraz funkcji wolicjonalnych (model 1B) u pacjentów uzależnionych od alkoholu, którzy ukończyli przynajmniej podstawowy etap terapii i w tym czasie utrzymywali abstynencję. Porównana zostanie wielkość tej zmiany w całej grupie oraz w dwóch podgrupach: osób, które wytrwały w rocznej abstynencji oraz osób, które w okresie pomiędzy ukończeniem podstawowej terapii a rokiem od zainicjowania abstynencji powróciły do picia alkoholu.

Założono, że czynniki sytuacyjne obecne z uwagi na udział w podstawowej terapii uzależnień i czynniki biologiczne związane z wycofaniem się ze spożywania alkoholu (przejście z fazy wczesnej trzeźwości w fazę utrwaloną) wpływają na zmiany osobowości, których ekspresję można obserwować w ciągu roku po ukończeniu terapii. Przedstawiona w części teoretycznej literatura upoważnia do stwierdzenia, że abstynencja u osób uzależnionych i podjęcie terapii prowadzi do poprawy funkcji mózgowych, co daje szanse na zmiany nie tylko w strukturze osobowości, ale i w jej funkcjonalnym wymiarze. Szczególnie poprawa funkcji wykonawczych,



Rycina 5. Model badawczy 1: Dynamika zmian osobowości: model 1A: cech osobowości; model 1B: funkcji wolicjonalnych oraz model 1C: zależności cech osobowości i funkcji wolicjonalnych (opracowanie własne)

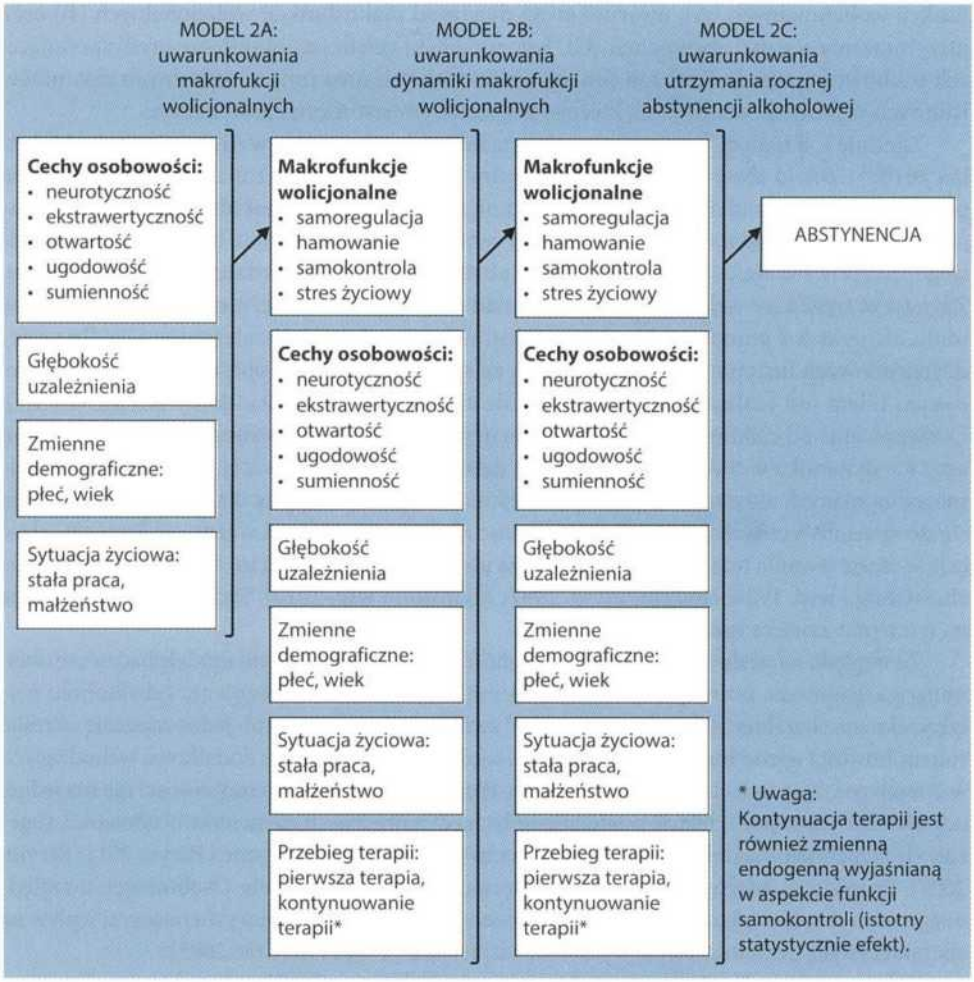
które można uznać za neuropsychologiczny odpowiednik funkcji samoregulacyjnych [m.in. Jodzio 2008; Lezak 2004; Pineda 2000], wskazuje na polepszenie zdolności realizowania intencjonalnych działań, rozwiązywania problemów. Powinna więc sprzyjać utrzymaniu efektów terapii. Definicja funkcji wolicjonalnych wskazuje na ich dynamikę i sytuacyjne uwarunkowanie. W realizacji długoterminowych, złożonych celów, a takim jest utrzymywanie abstynencji i stabilizowanie stanu psychosomatycznego przez osoby uzależnione, optymalne jest korzystanie nie tylko z funkcji samokontroli cennych w realizacji krótkoterminowych celów, ale i funkcji samoregulacyjnych, które odnoszą się do własnych potrzeb, wartości zgodnych z Ja i służą integracji doświadczeń. Kuhl [2000, 2001] rozumie samoregulację jako tę makrofunkcję funkcji wolicjonalnych, dzięki której osoba może podejmować działania zgodne z Ja zarówno w aspekcie wyznaczonych celów, jak i dopasowania różnych aktywności do cech osobowości np. temperamentalnych [Łukaszewski, Marszał-Wiśniewska 2006; Marszał-Wiśniewska 1999]. To dopasowanie cech osobowości (jako bardziej uwarunkowanych biologicznie) do funkcji wolicjonalnych, pozwala na kreatywną samoregulację i rozwój Ja. Przeciwieństwem są sytuacje, w których działania przekraczają możliwości poradzenia sobie z problemem (np. picie w celu redukcji negatywnego stanu emocjonalnego, sytuacje niedopasowania funkcji wolicjonalnych do cech osobowości; kiedy przy niskiej naturalnej reaktywności potrzebna jest silna stymulacja, to sięganie po alkohol może być sposobem jej wzmocnienia), czy też takie, w których działanie jest niezgodne z potrzebami Ja (np. dopasowywanie się do grupy nadużywającej alkoholu kosztem realizacji potrzeby rozwoju zawodowego). Tych mechanizmów jest wiele i obserwuje się dużą różnorodność ich wzajemnych interakcji w zależności od sytuacji [Fröhlich i Kuhl 2003]. W przypadku leczących się osób z rozpoznaniem uzależnienia te niedopasowania, czy też zaburzenia funkcji samoregulacyjnych, pod wpływem problemów w redukcji negatywnego afektu lub problemów ze wzbudzeniem afektu pozytywnego, mogą się przyczynić do

przerwania abstynencji. Biorąc pod uwagę zależności strukturalno-funkcjonalne osobowości, przyjęto, że cechy osobowości są związane z funkcjami wolicjonalnymi (w modelu II ustalono kierunek zależności). Badania Blasczyk-Schiep [2004] wskazują na związki pięciu czynników osobowości ocenianych przy użyciu kwestionariusza NEO-FFI (NEO Five-Factor Inventory) z funkcjami wolicjonalnymi konceptualizowanymi w teorii Kuhla. Okazuje się, że korelacje te dotyczą głównie neurotyczności, ekstrawertyczności i sumienności.

Założono, że zmiany wzmacniania centralnej makrofunkcji samoregulacji sprzyjającej rozwojowi Ja dotyczą pacjentów, którzy wytrwale utrzymują abstynencję. Przyjęcie tego założenia jest uzasadnione wynikami badania wskazującymi, że u osób uzależnionych od alkoholu pozostających w rocznej abstynencji stopniowo rozwijały się funkcje samoregulacji, w przeciwieństwie do osób, które wróciły do picia alkoholu [Bętkowska-Korpała i Schiep 2013]. Udział w programie leczenia służącym stabilizacji stanu psychosomatycznego i rozwojowi zasobów radzenia sobie z różnymi sytuacjami życiowymi w bardziej adaptacyjny, niż poprzez spożywanie alkoholu, sposób może stymulować do konstruktywnej zmiany zachowania i wzmacniać psychologiczne mechanizmy sprzyjające identyfikacji i realizacji podmiotowych celów i potrzeb osoby, zgodnych z jej Ja.

Trwanie w abstynencji oraz ogólny stan zdrowia pozwalają obserwować zmiany w nasileniu niektórych cech osobowości np. lęku, impulsywności, poczucia skuteczności (por. rozdz. 5.). Zwykle jednak badania – nawet jeśli są kohortowe – obejmują bardzo ograniczony zakres cech i rzadko odnoszą się do struktury osobowości. Natomiast prezentowane w niniejszym opracowaniu analizy obejmują zarówno główne czynniki, jak i ich składowe ujęte w Pięcioczynnikowym Modelu Osobowości uznanym za wystarczającą taksonomię cech opisujących osobowość [m.in. Oleś, Drat-Ruszczak 2008] (por. rozdz. 5.). Zgodnie z tą koncepcją osobowości podstawowe tendencje nie są tożsame z cechami pomimo stałego, biologicznego charakteru; mogą one w wyjątkowych warunkach, nawet u człowieka dorosłego, podlegać zmianom, które dokonują się poprzez biologiczne wpływy i silne oddziaływanie zewnętrzne. W niniejszym projekcie za wpływ biologiczny można przyjąć wycofanie substancji psychoaktywnej, a udział w terapii i zdobywanie nowych doświadczeń w okresie trzeźwości uznano za wpływ czynników zewnętrznych, środowiskowych. Wydaje się, że zależności abstynencji i osobowości są dwukierunkowe. Zainicjowanie abstynencji i jej realizowanie wymaga pewnej równowagi w przystosowaniu i sprawności funkcji wolicjonalnych, natomiast utrzymywanie abstynencji przez dłuższy czas poprawia tę sprawność i przystosowanie. Już po około dwóch tygodniach, po ustąpieniu abstynencyjnych objawów alkoholowych, u osób podejmujących terapię można obserwować proces stabilizacji stanu psychofizycznego, a im dłuższa abstynencja tym większa poprawa, choć jej zakres jest zindywidualizowany i zależy od wielu czynników (por. rozdz. 2.) [m.in. Fein i wsp. 1990, 2006; Kopera, Wojnar i Szelenberger 2011]. Oczywiście poprawa jest procesem wielomiesięcznym i bardzo indywidualnym, wymagającym dość często terapii także z powodu współwystępujących zaburzeń psychicznych, które mogły mieć znaczenie w rozwoju uzależnienia i wpływają na przebieg terapii i utrzymywania abstynencji [m.in. Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007].

Założenia teoretyczne modelu dynamiki zmian osobowości pozwolą podjąć próbę ustosunkowania się do zagadnienia wpływu abstynencji i udziału w programie terapeutycznym na zmianę nasilenia cech osobowości i funkcji wolicjonalnych. Nie rozstrzygną natomiast dylematu, w jakim stopniu abstynencja i terapia przyczyniają się do ponownego uruchomienia posiadanych kiedyś zasobów osobowościowych, a w jakim stopniu terapia i nowe doświadczenia pozwalają na pojawienie się i rozwój wcześniej nieobecnych zasobów. Porównanie tych zmian



Rycina 6. Model badawczy obejmujący modele szczegółowe: uwarunkowań makrofunkcji wolicjonalnych (2A), uwarunkowań dynamiki makrofunkcji wolicjonalnych (2B) oraz utrzymywania rocznej abstynencji (2C); (opracowanie własne)

u osób przez rok wytrwale utrzymujących abstynencję ze zmianami u osób, które pomimo terapii i utrzymywanej już abstynencji wróciły do picia, przyczyni się do ustalenia, czy czas abstynencji ma znaczenie dla dynamiki zmian predyspozycji osobowościowych i kierunku ich zmiany. Na rycinie 5. przedstawiono ujęcie zmian osobowości badanych w tym modelu dynamiki.

Zmiany w osobowości, zarówno w zakresie jej struktury, jak i procesów dynamizujących je, wciąż wymagają badań. Stały się ważnym teoretycznym zagadnieniem ujętym w projekcie, który wpisuje się w nurt badań nad dynamiką zmian osobowości w kontekście zmian zachowań alkoholowych u osób uzależnionych od alkoholu.

Drugi model o charakterze longitudinalnym (quasi-eksperymentalnym; ryc. 6.) cechuje bardzo wysoki poziom złożoności i obejmuje modele szczegółowe: uwarunkowań makro-

funkcji wolicjonalnych (A), uwarunkowań dynamiki makrofunkcji wolicjonalnych (B) oraz utrzymywania rocznej abstynencji (C). Jego głównym celem jest określenie predysponującej roli osobowości i mediującej roli funkcji wolicjonalnych oraz innych wybranych czynników istotnych w procesie zdrowienia, którego wskaźnikiem jest roczna abstynencja.

Zgodnie z aktualną, powszechnie przyjętą definicją zdrowienia w uzależnieniach [McLellan 2010c] uznano abstynencję za behawioralny wskaźnik efektów zmian zainicjowanych na początku terapii i wynikających z poprawy klinicznej. Abstynencja jest identyfikowana z trwaniem w trzeźwości od momentu podjęcia leczenia do badania po roku, bez nawet jednorazowego spożycia alkoholu. I w tym znaczeniu, **abstynencja jest najbardziej pożądanym celem**. Zaznaczyć trzeba, że wciąż trwają dyskusje nad celami terapii uzależnień i różnie się je definiuje, ale jednak z punktu widzenia specjalistów leczących osoby uzależnione i według międzynarodowych instytucji odpowiadających za standardy leczenia, optymalnym, choć nie jedynym celem jest realizowanie utrzymywanie abstynencji (m.in. standardy NICE/NIAAA). Odstępowanie od całkowitego zredukowania używania alkoholu i różnorodność celów terapii oraz ich dynamika w trakcie jej trwania jest determinowana motywacją pacjentów do podejmowania różnych aktywności życiowych. Wyniki badań wskazują, że dla osób, które zgłaszają się do specjalistycznych placówek, utrzymanie abstynencji stanowi ważny cel leczenia, choć cele w czasie trwania terapii odwykowej mogą ulegać modyfikacji [m.in. Ambrogne 2002; Sanches-Craig i wsp. 1984; Hodgins i wsp. 1997; Adamson i wsp. 2010]. Szczegółowe informacje na ten temat zawiera rozdział 1.

Ze względu na wielowymiarowość i złożoność badanej problematyki modele badawcze obejmujące zagadnienia oceny predyktorów procesu zdrowienia w uzależnieniu od alkoholu najczęściej mają charakter redukcjonistyczny. W związku z tym nie sposób jednoznacznie określić roli osobowości wśród innych biologicznych i społecznych zmiennych dodatkowo wchodzących w interakcje i mających charakter dynamiczny. Ponieważ w psychologii osobowości nie ma jednej odpowiedzi na pytanie o relacje względnie stałych i dynamicznych elementów osobowości, sugeruje się wypełnienie tej luki różnymi podejściami teoretycznymi [Carvone i Pervin 2011; Pervin, 2002]. Propozycja systemu osobowości w Pięcioczynnikowym Modelu Osobowości, uwzględniająca połączenie struktury osobowości z procesami dynamizującymi wywierającymi wpływ na charakterystykę przystosowania, wydaje się inspirująca [Costa i McCrae 2005].

Założono, że **cechy i procesy osobowościowe i ich transakcyjny charakter** wspierają realizowanie celu abstynencji, a w ten sposób także wpływają na zmianę w adaptacji przejawiającej się między innymi regulacją stanów psychosomatycznych, bez używania alkoholu. Zatem wśród grup czynników badanych w kontekście zdrowienia osób uzależnionych – zgodnie z Modelem Wielkiej Piątki – przyjęto podstawowe tendencje osobowościowe, czyli **główne czynniki osobowości** oraz procesy dynamizujące charakterystyczne przystosowanie. Zgodnie z założeniami Pięcioczynnikowego Modelu Osobowości uznano, że stałość osobowości przejawia się w podstawowych tendencjach (czynniki osobowości), a zmienność dotyczy dynamizujących procesów systemu osobowości, które wpływają na charakterystykę przystosowania. Procesy dynamizujące odnoszą się między innymi do procesów wolicjonalnych, które w całej swojej złożoności z jednej strony uwarunkowane są względnie stałymi czynnikami osobowości, a z drugiej – same mogą podlegać zmianie pod wpływem sytuacji. Prezentowany model (ryc. 6.) ma służyć zbadaniu uwarunkowania makrofunkcji wolicjonalnych. Z uwagi na jego złożoność do analiz włączono tylko główne czynniki osobowości oraz makrofunkcje wolicjonalne (z uwzględnieniem dodatkowych danych z innych grup zmiennych). W drugim

przyjętym modelu B wzięto pod uwagę nie tylko makrofunkcje wolicjonalne, ale także analizowano ich zmienność w czasie, mając na względzie ich procesualny charakter. Marszał-Wiśniewska [1999], która badała związki cech temperamentalnych i procesów wolicjonalnych według koncepcji Kuhla, udowodniła znaczenie dopasowania tych dyspozycji ujawniających się w skutecznym działaniu. Uzyskane w tych badaniach rezultaty pozwalają przyjąć, że **w zależności od czynników osobowości funkcje wolicjonalne w różny sposób będą podlegały zmianom (wzrostowi lub spadkowi) i dynamika ta będzie wpływała na realizację celu abstynencji** (model C).

Obok kluczowych zmiennych osobowościowych do modelu włączono wybrane **zmienne z historii leczenia, wskaźniki nasilenia uzależnienia według ICD-10 oraz niektóre parametry socjodemograficzne**. Intencją włączenia do analiz różnych grup czynników była chęć uwzględnienia wpływu na abstynencję interakcji innych zmiennych z cechami osobowości i funkcjami wolicjonalnymi, a także ich dynamiki. Wydaje się, że to zwróci uwagę na zasadność kompleksowej diagnozy już na początku terapii i bardziej precyzyjne ukierunkowanie oddziaływań leczniczych na rozwijanie strategii terapeutycznych (nie tylko psychoterapeutycznych, ale również środowiskowych i farmakologicznych) wzmacniających mechanizmy adaptacyjne. Założenia modelu 2 (B) wpisują się w nurt badań nad predyktorami abstynencji jako efektu leczenia. Transakcyjne ujęcie cech osobowości i funkcji wolicjonalnych oraz dynamiki ich zmian w ciągu roku stwarza szansę na określenie psychologicznych mechanizmów istotnych w procesie zdrowienia osób uzależnionych od alkoholu.

6.4. Pytania badawcze

Sformułowane cele i założenia teoretyczne zdeterminowały pytania badawcze, kierunki prowadzenia analiz i wnioskowanie. Podłużny charakter badań pozwolił na zadanie następujących pytań dotyczących pierwszego celu:

1. Czy podjęcie terapii i utrzymywanie rocznej abstynencji wywołuje zmiany w osobowości w zakresie cech i funkcji wolicjonalnych?

1a. Czy i w jaki sposób osoby uzależnione od alkoholu różnią się od próby normalizacyjnej w zakresie głównych czynników osobowości i ich składowych?

Każda osoba może się uzależnić od substancji psychoaktywnej i trudno jest określić na podstawie nasilenia cech osobowości, czy ktoś będzie miał problem alkoholowy. Jednak osoby długotrwale nadużywające alkoholu, pomimo że są heterogenną grupą pod względem cech osobowości, różnią się od osób, które nie mają problemów z alkoholem (por. rozdz. 4.). Trudno jednoznacznie stwierdzić, w jakim stopniu alkoholizm jest efektem problemów osobowościowych, a w jakim stopniu utrwala i wzmacnia istniejące już wcześniej problemy. Nie przeprowadzono badań, w których porównano by dużą grupę polskich pacjentów z problemem uzależnienia z próbą normalizacyjną. Dlatego też dla uzyskania obrazu cech badanej grupy zasadne jest dokonanie takiej analizy na początku terapii. Sformułowano drugie pytanie szczegółowe:

1b. Jeśli występuje zmiana w osobowości (zarówno cech, jak i funkcji wolicjonalnych), to czy u osób z długoterminową abstynencją dynamika zmian osobowości jest inna niż u osób, które powróciły do spożywania alkoholu w ciągu roku?

Czynniki osobowości mają charakter względnie stały. Według Modelu Wielkiej Piątki [Costa i McCrae 2005; Siuta 2009] stałość cech osobowości przejawia się w podstawowych

tendencjach (czynnikach osobowości), które jednak też mogą ulegać zmianie pod wpływem biologicznych mechanizmów i silnych wpływów zewnętrznych. W przypadku leczenia osób uzależnionych stwierdza się obie kategorie wpływu. Z jednej strony wycofanie toksycznej substancji zmienia biologiczne mechanizmy, a z drugiej strony założyć można, że terapia ma wpływ na sposób funkcjonowania, ujawniającego posiadane cechy. W przypadku mechanizmów wolicjonalnych, choć są one uwarunkowane cechami osobowości np. temperamentalnymi [Marszał-Wiśniewska 1999], to zgodnie z koncepcją Kuhla [2001] mogą się one zmieniać w kierunku albo zaburzenia tych funkcji, albo rozwoju wspierającego integrację Ja. Dlatego dla określenia związku cech osobowości – nie tylko czynników osobowości, ale i ich składowych – z funkcjami wolicjonalnymi ciekawa wydaje się odpowiedź na pytanie:

2. Czy i w jaki sposób cechy osobowości (czynniki i ich składowe) są związane z funkcjami wolicjonalnymi?

Z kolei z drugim ogólnym celem badania wiążą się następujące pytania ogólne:

3. Czy na podstawie pomiaru głównych czynników osobowości można szacować prawdopodobieństwo utrzymania rocznej abstynencji?

3a. Czy i w jaki sposób główne czynniki osobowości – pośrednio poprzez funkcje wolicjonalne i dynamikę ich zmian – wpływają na prawdopodobieństwo utrzymania rocznej abstynencji?

Abstynencja, jako cel realizowany przez osobę uzależnioną, wymaga uruchomienia funkcji wolicjonalnych, które wspierałyby proces zdrowienia. Jednocześnie dłuższe utrzymywanie abstynencji może wzmacniać te pożądane funkcje, zwłaszcza makrofunkcje samoregulacyjne, które integrują doświadczenia i pozwalają na rozwój Ja. Odpowiedź na tak sformułowane pytania ma służyć określeniu siły wpływu czynników osobowościowych na abstynencję oraz ustaleniu, które kompetencje w interakcji z którymi czynnikami osobowości zwiększają szanse na abstynencję.

3b. Czy utrzymywanie rocznej abstynencji uwarunkowane jest interakcjami osobowościowych predyspozycji, głębokości uzależnienia, historii leczenia oraz wybranych wskaźników socjodemograficznych?

To pytanie ma charakter eksploracyjny, uzupełniający. W związku z zasadnością prowadzenia badań zgodnie z biopsychospołecznym modelem uzależnień warto uwzględnić inne czynniki istotne z punktu widzenia predyktorów abstynencji. Włączenie dodatkowych czynników poszerza kontekst znaczenia mechanizmów osobowościowych w szacowaniu prawdopodobieństwa utrzymywania rocznej abstynencji przez osoby leczące się z powodu uzależnienia od alkoholu. Dlatego też w przyjętym modelu uwzględniono nie tylko funkcje wolicjonalne, ale także analizowano ich zmienność w czasie. Model Zmiany Zachowań Prozdrowotnych Schwarzera (por. rozdz. 3.2.), mający znaczenie kliniczne, stał się inspiracją dla analizy dynamiki samoregulacji, jako procesu pośredniczącego pomiędzy stałymi tendencjami osobowości a zmianą sposobu przystosowania.

Odpowiedzi na postawione tu pytania mają wartość prognostyczną i terapeutyczną. Zastosowanie tej wiedzy w praktyce klinicznej pozwoli podjąć dyskusję na temat:

4. Jakie wnioski płyną z wyników tych badań dla praktyki klinicznej?

Wybór analizowanych zagadnień ma znaczenie nie tylko wyjaśniające. Inspirowany był potrzebą aplikacji tej wiedzy do praktyki klinicznej, ukierunkowanej na rozwój zdolności adaptacyjnych i wspieranie mechanizmów regulacyjnych wspomagających zdrowienie pacjentów uzależnionych od alkoholu. Hipotezy będą przedstawiane w odpowiednich częściach prezentacji wyników, w celu ułatwienia analizy informacji i śledzenia tekstu.

6.5. Operacjonalizacja zmiennych i narzędzia badawcze

W procesie operacjonalizacji problemu badawczego warto krótko przypomnieć definicję kluczowych zmiennych, których rozwinięcie znajduje się w odpowiednich rozdziałach części teoretycznej i których znaczenie dla niniejszych badań będzie dodatkowo omawiane przy prezentacji modeli.

6.5.1. Cechy osobowości i inwentarz osobowości NEO-PI-R

Pierwszą grupą zmiennych są cechy osobowości definiowane poprzez czynniki osobowości i ich składowe skonceptualizowane w popularnym Pięcioczynnikowym Modelu Osobowości, który opracowali Costa i McCrae [2005]. W modelu tym przyjęto, że **cechy osobowości, czyli podstawowe tendencje osobowości**, zostały wyznaczone poprzez uwarunkowania biologiczne, ale – poprzez zmianę funkcjonowania mechanizmów biologicznych – mogą być również efektem oddziaływań środowiskowych. Cechy i ich wzajemne interakcje wpływają na zachowanie i warunkują rozwój [McCrae i wsp. 2000; McCrae i Costa 2005; por. rozdz. 5.2.]. Nasilenie cech osobowości i ich konfiguracje z jednej strony mogą stanowić zasób pozwalający na samoregulację i regulację stosunków z otoczeniem w obliczu zmieniających się warunków [Sęk 2012], sprzyjając w ten sposób dobremu przystosowaniu. Ale z drugiej strony mogą także być czynnikiem ryzyka prowadzącym do zaburzeń, osłabiając zdolności do dobrej adaptacji. Wówczas być może uruchomienie innych zasobów, np. w postaci oddziaływań terapeutycznych, pomogłoby przywrócić równowagę i zdolność do samoregulacji i regulacji stosunków z otoczeniem, czy też pozwoliłoby dostosować sposób działania do osobowości, jaką charakteryzuje się dana osoba [m.in. Marszał-Wiśniewska 1999; Łukaszewski, Marszał-Wiśniewska 2006]. Pięcioczynnikowy Model Osobowości [McCrae i Costa 2005] stanowi zaplecze teoretyczne NEO-PI-R autorstwa tych badaczy. Polska adaptacja tego testu została przeprowadzona przez Siutę i charakteryzuje się dobrymi wskaźnikami psychometrycznymi [Siuta 2006, 2009].

Inwentarz osobowości NEO-PI-R zawiera 240 pozycji, które odnoszą się do pięciu głównych czynników. Każdy z czynników posiada sześć składników, które szczegółowo go opisują. Badani na skali typu likertowskiego określają (od 0 do 4) prawdziwość zdania w odniesieniu do swojej osoby, zaznaczając odpowiedzi na odpowiednim arkuszu. Za pomocą kluczy oblicza się wynik surowy, a następnie, biorąc pod uwagę normy (wieku i płci), nanosi się wynik na arkusz, gdzie można odczytać wartość stenową, wyrysowując profil osobowości. Uzyskuje się wyniki w następujących przedziałach stenowych: 1 i 2 – bardzo niskie, 3 i 4 – niskie, 5 i 6 – średnie, 7 i 8 – wysokie, 9 i 10 – bardzo wysokie.

Dalej przedstawiono symbole i pełne nazwy czynników głównych i ich składowych oraz bardzo ogólny ich opis [Siuta 2006, 2009]:

N – Neurotyczność – bada poziom przystosowania, stabilności emocjonalnej, tendencję do odczuwania negatywnych emocji, kontroli impulsów i radzenia sobie ze stresem,
- N1 – lęk – bada stopień lękliwości, niepokoju, skłonności do przejmowania się,
- N2 – agresywna wrogość – bada tendencję do doświadczania gniewu i frustracji,
- N3 – depresyjność – bada tendencję do doświadczania depresyjności, poczucia winy, beznadziejności i samotności, łatwość zniechęcania się,
- N4 – nadmierny samokrytycyzm – bada skłonność do poczucia niższości, obawy przed wyśmianiem przez innych, nieśmiałość, niepokój w sytuacjach publicznych,

N5 – impulsywność – bada stopień zdolności kontrolowania pokus, potrzeb i stopień tolerancji frustracji,
N6 – nadwrażliwość – bada podatność na stres, radzenie sobie z nim, zależność i tendencję do odczuwania paniki w sytuacjach zagrożenia;

E – **Ekstrawertyczność** – bada stopień zaangażowania w kontakty interpersonalne, serdeczność, pogodne usposobienie, asertywność, potrzebę aktywności,
E1 – serdeczność – bada uczuciowość i przyjazne podejście do ludzi, łatwość wchodzenia w bliskie kontakty,
E2 – towarzyskość – bada chęć przebywania z ludźmi, szukanie społecznej stymulacji,
E3 – asertywność – bada stopień uległości i dominacji, przebojowości,
E4 – aktywność – bada tempo zachowań, ruchów, poziom energii, potrzebę bycia zajętym,
E5 – poszukiwanie doznań – bada potrzebę znajdowania stymulacji i doznań,
E6 – pozytywna emocjonalność – bada tendencję do doznawania pozytywnych emocji, optymizm i entuzjazm;

O – **Otwartość** – bada otwartość na doświadczenie, ciekawość świata zewnętrznego i siebie, przyjemność w wymyślaniu, doświadczeniu nowych rzeczy,
O1 – wyobraźnia – bada skłonności do fantazjowania, żywość wyobraźni, tworzenie sobie wewnętrznego świata,
O2 – estetyka – bada stopień wrażliwość, zainteresowanie sztuką,
O3 – czucia – bada wrażliwość na uczucia, docenianie emocji, doznawanie głębszych stanów emocjonalnych,
O4 – działania – bada zdolność podejmowanie różnych działań, stopień preferowania nowości i zmienności,
O5 – idee – bada gotowość na rozważanie nowych idei i pomysłów,
O6 – wartości – bada skłonność do przemyśleń na temat uznanych wartości społecznych i religijnych;

U – **Ugodowość** – bada tendencje interpersonalne, poziom altruizmu, egocentryzm, sceptyczny stosunek do intencji i innych, rywalizację i współpracę,
U1 – zaufanie – bada przekonania o szczerości intencji innych, sceptycyzm, cynizm,
U2 – prostolinijność – bada otwartość, szczerość, prostolinijność, tendencję do manipulowania, przebiegłość obserwowaną w relacjach,
U3 – altruizm – bada stopień zainteresowania sprawami innych, hojność, troskę o innych, koncentrację na sobie,
U4 – ustępliwość – bada sposób reagowania na konflikty interpersonalne, powściąganie reakcji, hamowanie agresji, przebaczanie, współpracę, rywalizację,
U5 – skromność – bada tendencję do unikanie rozgłosu, poczucia bycia kimś nadzwyczajnym, wyjątkowym,
U6 – skłonność do rozczulania się – bada zdolność do przejmowanie się sytuacją innych, racjonalizm, wyrachowanie;

S – **Sumienność** – bada umiejętności opierania się impulsom, samokontrolę procesu planowania, organizowania i wykonywania zadań, rzetelne wykonywanie obowiązków,
S1 – kompetencja – bada stopień przekonania o byciu zdolnym, rozważnym i skutecznym w działaniu, radzeniu sobie z trudnościami,
S2 – skłonność do utrzymywania porządku – bada tendencję do dbałości, dobrej organizacji, systematyczności, dokładności,

S3 – obowiązkowość – bada przestrzeganie zasad etycznych, wypełnianie zobowiązań, niezawodność,
S4 – dążenie do osiągnięć – bada poziom aspiracji i wytrwałości w dążeniu do celów, pilność, stanowczość,
S5 – samodyscyplina – bada zdolność do rozpoczynania zadań, doprowadzania ich do końca mimo przeszkód, łatwość zniechęcania się i porzucania zadania, zmuszania się do działania,
S6 – rozwaga – bada tendencję do przemyśliwania co się ma zrobić, ostrożność, uważanie na konsekwencje działań.

6.5.2. Funkcje wolicjonalne i inwentarz samosterowania

Druga grupa zmiennych odnosi się do **funkcji wolicjonalnych**, które zdefiniowane są zgodnie z Koncepcją Integracyjnego Systemu Osobowości [Kuhl 1983, 1998, 2000] (por. rozdz. 3.). Poprzez **funkcje wolicjonalne** rozumie się różne mechanizmy, które regulują zachowanie, stan psychiczny i pozwalają osobie wyznaczać własne cele i podejmować ich realizację pomimo trudności, wewnętrznych i sytuacyjnych, z jakimi w czasie ich realizacji może się spotkać. Te funkcje (regulatory) zależą od warunków sytuacyjnych i mogą się zmieniać pod wpływem potrzeb i celów. Dla rozumienia funkcji wolicjonalnych kluczowe jest pojęcie „regulacja afektu". Główną funkcją jest makrofunkcja **samoregulacji**, która integruje doświadczenia płynące nie tylko z aktualnej aktywności, ale też integruje doświadczenia z przeszłości i pojawiające się stany emocjonalne, mogące wspierać działanie lub je osłabiać. Ponadto, monitoruje ona przebieg kontroli zachowania ukierunkowanego na cel, poprzez wychwytywanie sygnałów związanych z aktualną sytuacją osoby i jej stanem psychosomatycznym oraz pozwala dostosowywać jej sposób samokontroli [Kuhl, 1983, 1998, 2001, 2011].

Inwentarz samosterowania (*Selbststeuerungsinventar* – SSI–K) w wersji krótkiej opracowali Julius Kuhl i Arno Fuhrmann z Uniwersytetu w Osnabrück [Fröhlich i Kuhl 2003]. Pacjenci wykonywali test trzykrotnie: pierwszego pomiaru dokonywano na początku terapii, drugiego pod koniec podstawowego leczenia, a trzeciego po roku. Test jest słabo znany w Polsce, dlatego warto szerzej go zaprezentować. Inwentarz SSI-K służy do oceny funkcji wolicjonalnych (samoregulacyjnych w szerokim znaczeniu; inny termin stosowany przez Kuhla: samosterowanie – niem. *Selbststeuerung*). Teoretyczną osnową rozumienia tych funkcji jest PSI autorstwa profesora Juliusa Kuhla. Zgodnie z tą koncepcją samoregulacja w swojej całej złożoności i dynamice stanowi jeden z siedmiu wymiarów osobowości, który pozwala na planowanie i inicjowanie działań, ich monitorowanie, pomimo przeszkód, oraz podtrzymywanie dokonanych zmian.

Funkcje wolicjonalne mierzone testem SSI-K grupują się w cztery kategorie: trzy makrofunkcje: samoregulacji (w węższym rozumieniu), hamowania wolicjonalnego, samokontroli oraz kategorię dotyczącą radzenia sobie z życiowym stresem. Każda makrofunkcja zbudowana jest z mikrofunkcji (podskal). Poniżej zdefiniowano poszczególne makro- i mikrofunkcje.
1. Makrofunkcja: Samoregulacja (*Selbstregulation*) jest definiowana jako zdolność tworzenia celów spójnych z różnymi reprezentacjami Ja (wartościami, potrzebami); decyduje ona o tym, które informacje są ważne. Mechanizmy związane z tą formą samosterowania mają raczej nieświadomy charakter. Samoregulacja przejawia się poprzez trzy mikrofunkcje:

1) **Samomotywację** (*Selbstmotivierung*), która oznacza zdolność do kontroli motywacyjnej (*Motivationskontrolle*) i emocjonalnej (*Emotionskontrolle*) wyrażającą się umiejętnością motywowania się samemu poprzez przewartościowanie negatywnych doświadczeń na pozytywne. Im wyższa wartość, tym głębsze przeżywanie sensu własnych działań, odnajdywanie pozytywnej motywacji do aktywizowania się przy zadaniach, czasami mimo przeszkód, lub też redukowanie wewnętrznego napięcia po nieprzyjemnych zdarzeniach;
2) **Kontrolę aktywacji** (*Aktivierungskontrolle*), która dotyczy zdolności dostosowywania się do warunków sytuacyjnych i polega z jednej strony na umiejętności aktywowania się (*Selbstaktivierung*), stawania się czujnym, gotowym, zbornym, kiedy pojawiają się trudności czy też wyzwania, z drugiej strony – na zdolności do samouspokajania (*Selbstberuhigung*);
3) **Samostanowienie** (*Selbstbestimmung*), czyli identyfikowanie się z celami, zgodność celów z własnymi potrzebami, wartościami, postawami (*Selbstkongruenz*); realizacja tych celów umożliwia radosne przeżywanie ich sensu (*Optimismus*).

2. Makrofunkcja: Hamowanie wolicjonalne/opanowanie (*Willenshemmung/Selbstbeherrschung*) ułatwia działanie mechanizmów samokontroli, szczególnie w sytuacji, gdy jest mniejsza samoświadomość, a większa koncentracja na celu. Tę makrofunkcję wspiera introjekcja. Przyjęcie cudzej perspektywy, obcych celów może zahamować pozytywny afekt, co niemal automatycznie redukuje zdolność realizacji własnych zamiarów („hamowanie woli" [Kuhl i Kazén 1999]). Hamowanie może być obecne zarówno w sytuacji introjekcji, jak i realizacji własnych zamiarów. Działanie może nie być realizowane, tylko może osiągnąć status intencji, która jest przechowywana w pamięci i hamuje pozytywny afekt [Goschke i Kuhl 1993]. Również ta makrofunkcja przejawia się w trzech aspektach:

1) **Rozwadze**/prospektywnej orientacji na stan (*Besonnenheit/prospektive Lageorientierung*), która przejawia się brakiem inicjatywy (*Initiativmangel*) i energii (*Energiedefizit*) do rozpoczęcia działania, trudnością do przezwyciężenia niechęci, zwlekaniem [Kuhl 1994; Fröhlich i Kuhl 2003, por. Marszał-Wiśniewska 1999, Szumska 2010];
2) **Pasywności wolicjonalnej**/zastanawianiu się (*Volitionale Passivität/Abwägen*); stanowi ona o trudności z realizacją spraw, odsuwaniu momentu podjęcia działań (*Aufschieben*), które zostały zaplanowane, przesuwaniu ich rozpoczęcia na przyszłość, oczekiwaniu na decyzję płynącą z zewnątrz i przejęcie sterowania przez innych (*Fremdbestimmtheit*; np. wykonywanie czynności dopiero wtedy, kiedy inni do tego nakłonią, zmotywują);
3) **Słabości koncentracji**/samokrytyce (*Konzentrationsschwäche/Selbstkritik*), która odnosi się do osłabionej kontroli impulsu (*niedrige Impulskontrolle*) oraz skłonności do intruzji (*Intrusionsneigung*) w sensie myślenia o sprawach, które nie mają związku z aktualnym działaniem, wpływają niekorzystnie na samoocenę i zaburzają celowe czynności.

3. Makrofunkcja: Samokontrola/samodyscyplina/hamowanie siebie (*Selbstkontrolle/Selbstdisziplin/Selbsthemmung*), czyli świadome funkcje służące monitorowaniu realizacji zamiaru oraz hamowaniu alternatywnych działań, które mogłyby przeszkodzić w „dyktatorskim stylu działania" podporządkowanemu celowi. Poprzez te funkcje mogą być tłumione ważne dla osoby potrzeby, uczucia, co ma sprzyjać podtrzymywaniu realizowania wybranego celu. Pierwsza funkcja dotyczy samokontroli poznawczej, a druga i trzecia odnoszą się samokontroli afektywnej.

1) **Aktualizacja celu**/fiksacja na celu (*Zielvergengenwärtigung/Zielfixierung*) oznacza poznawczą samokontrolę, polegającą z jednej strony na świadomości obowiązku (*Pflichtbewußtsein*) poprzez planowanie i urealnienie celu (np. ciągłe uświadamianie sobie niezaplanowanych

aktywności, wzbudzanie lęku przed zapomnieniem czegoś zaplanowanego) oraz z drugiej strony na odświeżaniu zamiarów (*Vorsatzauffrischung*), które ma zapobiegać zapominaniu (np. wykorzystywanie wspomnień, aby nie zapomnieć o celu).

2) **Dopasowanie się**/konformizm (*Anpassungsfähigkeit/Konformität*) związane jest z samodyscypliną przejawiającą się stawianiem siebie pod presją, zmuszaniem do kontynuacji celowego działania, a także negatywnym samomotywowaniem się (*negative Selbstmotivierung*; np. lękowym wyobrażaniem sobie negatywnych konsekwencji zaniechania działań). Mechanizm ten może być związany z introjekcją cudzych przekonań (*Introjektionsneigung*).
3) **Troszczenie się – radzenie sobie po porażce** – odpowiada konstruktowi orientacji na stan po porażce (*Besorgheit/Lageorientierung nach Mißerfolg*). Dotyczy przeżywania „paraliżu" po niekorzystnie zakończonym etapie działania lub zdarzeniu (*Lähmung nach Mißerfolg*), nadmiernego przemyśliwania (*Grübeln*) zamiast koncentracji na celu i ponownego podjęcia działania [por. Marszał-Wiśniewska 1999].

Kategoria stresu życiowego zawiera dwa aspekty:

1. **Obciążenia:** sytuacyjną reakcję zahamowania woli (*Belastung: situative Anregung von Willenshemung*), wywołaną osobistymi i sytuacyjnymi warunkami (frustracją, stratą, trudnym zadaniem, nierealistycznymi celami) osłabiającymi doświadczanie pozytywnej afektywności i blokującymi zdolność pozytywnego samomotywowania się,
2. **Zagrożenia:** sytuacyjną reakcję zahamowania mechanizmów Ja (*Bedrohung: situative Anregung von Selbsthemmung*) określającą globalny stres w danej sytuacji życiowej, w określonym momencie, a także zasięg, w jakim aktualne warunki sytuacyjne nasilają negatywny stan emocjonalny, blokując zdolności kontroli aktywacji, uspokajania się i dostosowywania aktywności do sytuacji.

Test zbudowany jest z 56 zdań twierdzących. Badany ocenia na czteropunktowej skali, w jakim stopniu one go dotyczą: nie dotyczy, trochę, przeważnie, zdecydowanie. Surowe wyniki w każdej ze skal przyjmują wartości 0–12 punktów. Wynik poniżej 3 punktów uznaje się za niski, 3–7 jako będący w normie, a od 8 punktów za podwyższony w danej skali.

Rzetelność wewnętrznej zgodności skal alfa Cronbacha w oryginalnej, niemieckiej wersji mieściła się w przedziale 0,66–0,90, a w polskiej wersji, przygotowanej przez Sybillę Blasczyk-Schiep [2004] – 0,60–0,89. W badanej grupie osób uzależnionych od alkoholu rzetelność wewnętrznej zgodności oszacowano na poziomie 0,76 [Bętkowska-Korpała 2011]. Alfa Cronbacha dla poszczególnych skal wynosi 0,78–0,88. Zestawienie rzetelności wewnętrznej testu SSI-K przedstawiono w tabeli 1.

Uzyskano pisemną zgodę od profesora Juliusa Kuhla na stosowanie SSI-K, a następnie zgodę od doktor Sybilli Blaszczyk-Schiep na używanie polskiej wersji tego narzędzia.

6.5.3. Ocena abstynencji od alkoholu i głębokości uzależnienia od alkoholu oraz skala rozwoju uzależnienia od alkoholu

W prezentowanych badaniach **abstynencja od alkoholu jest wskaźnikiem zdrowienia.** Zgodnie z powszechnie przyjętymi ustaleniami dla celów badań naukowych tzw. wczesna abstynencja obejmuje czas od miesiąca do roku, a powyżej roku ma ona charakter utrwalony [McLellan 2010c]. Ocena abstynencji po roku pozwoliła prowadzić analizy w dwóch kierunkach. W pierwszym modelu analizowano czy i w jaki sposób abstynencja i udział w terapii, przy-

Tabela 1. Zestawienie rzetelności wewnętrznej inwentarza samosterowania (SSI-K) w wersji niemieckiej i polskiej

Makrofunkcje	Mikrofunkcje	Wskaźnik alfa Cronbacha dla SSI-K		
		Niemiecka wersja	Polska wersja	
		(1)	(2)	badana grupa (n = 1095)
A. Samoregulacja (skala 1+2+3)		**0,86**	**0,85**	**0,88**
	Samomotywacja	0,78	0,64	0,82
	Kontrola aktywacji	0,66	0,74	0,81
	Samostanowienie	0,79	0,70	0,82
B. Hamowanie wolicjonalne (4+5+6)		**0,90**	**0,75**	**0,85**
	Rozwaga	0,75	0,70	0,80
	Pasywność wolicjonalna	0,89	0,60	0,79
	Słabość koncentracji	0,79	0,88	0,79
C. Samokontrola (7+8+9)		**0,80**	**0,86**	**0,85**
	Aktualizacja celu	0,76	0,71	0,79
	Dopasowanie się	0,66	0,72	0,80
	Troszczenie się	0,86	0,86	0,78
Kategoria: Stres życiowy (10+11)		–	–	**0,87**
	Obciążenie	–	0,78	0,81
	Zagrożenie	–	0,89	0,80

(1) – badania w populacji niemieckiej [Kuhl i Fuhrmann 1998]
(2) – badania w grupie osób po próbach samobójczych [Blasczyk-Schiep 2003]

najmniej w okresie podstawowego leczenia uzależnienia[24] (2–3 miesiące w zależności od formy leczenia), przyczyniły się do zmian w nasileniu cech osobowości oraz wpłynęły na funkcje wolicjonalne. W drugim modelu longitudinalnym (quasi-eksperymentalnym) – roczna abstynencja stanowiła zmienną zależną. W trakcie leczenia abstynencję od alkoholu oceniano na podstawie obserwacji klinicznej oraz poprzez badania alkomatem, natomiast abstynencję po roku oceniano w oparciu o wywiad. Za kryterium rocznej abstynencji uznawano utrzymywanie trzeźwości bez nawet jednorazowego spożycia alkoholu. Wyłoniono dwie grupy badanych:

- **ABS** – osoby, które wytrwały w rocznej abstynencji,
- **nABS** – osoby, które w okresie pomiędzy ukończeniem podstawowej terapii a oceną po roku wróciły do picia alkoholu.

Specjaliści psychoterapii uzależnień oceniali nasilenie każdego z sześciu objawów zespołu uzależnienia opisanego w ICD-10 wskazujących na **głębokość uzależnienia**. Za pomocą **skali rozwoju uzależnienia od alkoholu** (SRUA) opracowanej przez Kasprzaka, która została zaadoptowana do realizacji niniejszego projektu badawczego, można ocenić nasilenie objawów uzależnienia od

[24] Za kryterium wyłonienia podstawowego etapu leczenia uznano czas, w którym realizowany jest program mający charakter motywującego do zdrowienia i ukierunkowanego na redukcję i/lub całkowitą redukcję objawów uzależnienia. Według kryteriów celów psychoterapii uzależnienia, przejście z podstawowego do pogłębionego etapu leczenia przypada na czas pracy terapeutycznej nad eliminowaniem przyczyn omawianej choroby (notatka z dyskusji Zespołu Doradców Dyrektora PARPA ds. lecznictwa – 13–14 luty 2013).

alkoholu, korzystając z kryteriów nozologicznej diagnozy zespołu uzależnienia wg klasyfikacji ICD-10. Te ostatnie mają charakter kategorialny, a stwierdzenie obecności objawu niewiele mówi o jego nasileniu, co ma znaczenie dla obrazu klinicznego osoby badanej. W skali zaproponowano pięć poziomów nasilenia każdej z sześciu cech (od 0 – brak objawu, do 4 – objaw maksymalnie nasilony). Zsumowanie uzyskanych wyników w poszczególnych kryteriach daje wartość globalnego wskaźnika uzależnienia (GWU); można więc uzyskać wyniki w przedziale 0–24. Uwzględnienie podejścia dymensjonalnego pozwala na ocenę nie tylko nasilenia poszczególnych kryteriów uzależnienia, ale też na określenie struktury uzależnienia jako zespołu psychopatologicznego. Opis poszczególnych poziomów wynika z wieloletniego doświadczenia klinicznego osób pracujących nad przygotowaniem narzędzia. W trakcie licznych konsultacji, metodą sędziów kompetentnych, analizowano i przyporządkowywano nasilenie objawów do etapu rozwoju uzależnienia. Podstawą były bardzo szczegółowe rozmowy z osobami w przeszłości leczonymi z powodu uzależnienia od alkoholu, analizującymi swoją historię rozwoju nałogu. Następnie pacjenci przy użyciu skali dokonywali autodiagnozy, diagnoza była również przeprowadzana przez lekarzy psychiatrów, psychologów klinicznych i certyfikowanych specjalistów psychoterapii uzależnień [Kasprzak, Bętkowska-Korpała 2010, 2011ab]. Analiza rzetelności wewnętrznej zgodności alfa Cronbacha dla SRUA w grupie 968 osób uzależnionych od alkoholu (n = 968) wynosi 0,85. Wartości kryteriów uzależnienia według ICD-10 wyraźnie korelują ze sobą dodatnio (>0,4 ≤0,6) [Bętkowska-Korpała i Kasprzak 2013].

6.5.4. Wybrane dane socjodemograficzne, historii leczenia i arkusz diagnostyczny

Wybrane dane socjodemograficzne, historii leczenia i arkusz diagnostyczny przygotowany dla potrzeb badania i zastosowany na początku terapii w pierwszym etapie badania oraz w zmodyfikowanej formie po roku. Arkusz na początku leczenia zawierał dane:

- socjodemograficzne: płeć, wiek, wykształcenie, stan cywilny, praca zawodowa;
- dotyczące historii leczenia m.in.: rodzaj placówki, w której podjęto leczenie (forma: poradnia, oddział dzienny, oddział stacjonarny), liczba poprzednich prób leczenia, pacjenci samodzielnie określali w skali 0–6[25] ważność celu terapii odnoszącego się do utrzymywania abstynencji, znajdującego się wśród różnych celów terapii;
- dotyczące alkoholizmu w rodzinie

Arkusz diagnostyczny stosowany po roku zawierał pytania umożliwiające ustalenie:

- utrzymywania rocznej abstynencji alkoholowej;
- kontynuacji terapii po okresie podstawowego leczenia;
- oceny różnych aspektów funkcjonowania, których nie ujęto w analizach, a które służyły do charakterystyki grupy w aspektach:
  - czasu, w którym spożywanie alkoholu stało się problemem; zebranie tej informacji wiązało się z koniecznością uzyskania przez pacjentów wiedzy o swojej chorobie, dlatego też ustalano ten czas w drugim etapie badania,
  - ustalenia, czy osoby w okresie ostatniego roku przed badaniem myślały o piciu tzw. kontrolowanym (por. rozdz. 1.: picie kontrolowane a strategia redukcji szkód),
  - ważności i zadowolenia ze związku małżeńskiego i pracy zawodowej oraz poczucia wsparcia ze strony rodziny.

[25] Do ankiety wręczanej pacjentowi dołączano listę celów terapii.

6.6. Procedura badań i grupa badana

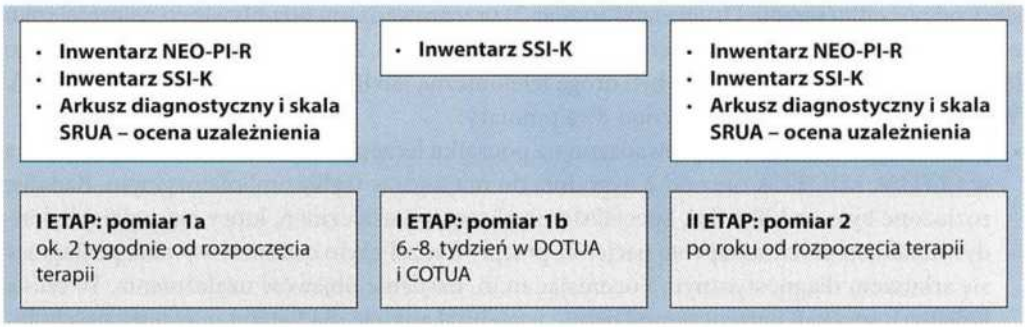
Omawiając założenia teoretyczne badań, warto jeszcze zwrócić uwagę na naturalne warunki kliniczne, w których badania były realizowane. Ze względu na brak możliwości monitorowania wpływu wszystkich czynników, które mogą istotnie oddziaływać na zmienne, zasadna była szczególna dbałość o warunki zwiększające szansę uzyskania dobrej trafności wewnętrznej badania. W związku ze stopniem złożoności wieloczynnikowych modeli badań oraz intencji stworzenia szansy wnioskowania o charakterze przyczynowo-skutkowym opartym na analizach równań strukturalnych, starano się kontrolować optymalną liczbę czynników. Założono objęcie badaniami dużej grupy badawczej, pochodzącej z wielu specjalistycznych placówek leczenia uzależnień. Było to spowodowane planem przeprowadzenia analiz modeli strukturalnych, ale też zasadniczym problemem w badaniach kohortowych grupy osób uzależnionych, jakim jest bardzo duża wypadalność bezpośrednio związana ze specyfiką charakteryzującego je zespołu psychopatologicznego.

Inny aspekt metodologiczny dotyczy doboru osób do grupy badanej. Dbając o warunki trafności wewnętrznej, starano się kontrolować te zmienne poprzez:

1. względnie losowy dobór do grupy liczącej blisko 1100 pacjentów, przy założeniu, że w modelu niemonitorowane zmienne rozłożą się w sposób równomierny; proponowano udział w badaniu kolejno przyjmowanym pacjentom w 12 placówkach w Polsce, a do badania po roku z 977 pacjentów, którzy ukończyli podstawowy program, losowo wybrano 67% osób, z którymi podjęto próbę ponownego kontaktu;
2. względną homogenność grupy obejmującej osoby z rozpoznaniem psychopatologicznego zespołu uzależnienia od alkoholu; wykluczano osoby uzależnione od narkotyków, osoby ze znacznymi dysfunkcjami poznawczymi istotnie utrudniającymi udział w badaniu oraz osoby, które nie udzieliły zgody na udział w badaniach;
3. ujednolicenie i określenie oddziaływania – do analizy włączono wyniki tylko tych osób, które ukończyły wstępny program terapeutyczny; w systemie lecznictwa odwykowego w Polsce ten etap leczenia jest zbliżony pod względem celów, struktury oddziaływań i czasu trwania.

W prezentowanym projekcie nie uniknięto też ograniczeń. Mając na uwadze trafność zewnętrzną i możliwość zastosowania wyników w praktyce klinicznej, także w innych grupach klinicznych, analizowano stosunkowo dużą liczbę zmiennych. Jednakże wiele zmiennych o empirycznie zweryfikowanym znaczeniu dla badanej zmiennej zależnej nie mogło być uwzględnionych w modelu badawczym. Były to różne grupy czynników: genetyczne (m.in. dziedziczenie predyspozycji do uzależniania się), psychologiczne – zaburzenia funkcji wykonawczych (m.in. problemy z planowaniem, impulsywne zachowania), zdrowotne (zaburzenia zdrowia psychicznego, m.in. choroby afektywne, zaburzenia osobowości, choroby somatyczne, m.in. metaboliczne, neurologiczne), skłonności do zachowań nałogowych (m.in. hazardu, pracoholizmu), środowiskowe (m.in. wsparcie społeczne, role życiowe), a także zmienne dotyczące procesu terapeutycznego (m.in. jakości relacji terapeutycznej, adekwatnego rodzaju oddziaływań w stosunku do ogólnej sytuacji pacjenta, wpływu farmakoterapii).

Ponadto w prezentowanym modelu badawczym nie analizowano zmian w wartościowaniu celu, jakim jest abstynencja i trzeźwość. Choć jest to bardzo interesujące zagadnienie, to jednak skoncentrowano się tylko na dynamice procesów samoregulacyjnych i próbie odpowiedzi na pytanie dlaczego część osób, które podjęły decyzję o leczeniu i abstynencji, wytrwale ten cel realizowała, a część wróciła do picia alkoholu. W przypadku osób uzależnionych i mechani-



Rycina 7. Schemat przebiegu badań (opracowanie własne)

zmów specyficznych dla tego zaburzenia analiza dynamiki celów wymagałaby uwzględnienia jeszcze innych zmiennych, opisanych w Motywacyjnym Modelu Używania Alkoholu Coxa i Klingera [Klinger i Cox 2004, por. rozdz. 3.].

Badania realizowane były w latach 2009–2011, w dwóch etapach: na początku leczenia (dwa pomiary 1a i 1b) i po roku (2). W 2009 roku i 2010 roku przeprowadzono pierwszy etap i równolegle w w tym samym roku rozpoczęto drugi, który ukończono w połowie 2011 roku.

Projekt o charakterze longitudinalnym realizowano w 12 placówkach na terenie Polski, w naturalnych warunkach leczenia i funkcjonowania pacjentów. Placówki dysponowały programami dla trzech form leczenia: w poradni, w całodobowych ośrodkach terapii uzależnienia od alkoholu (COTUA) i w dziennych ośrodkach terapii uzależnienia od alkoholu (DOTUA). Wykaz placówek znajduje się w tabeli 23. zamieszczonej w aneksie. Dyrektor każdej placówki powoływał osobę koordynującą badania, która miała kontakt z kierownikiem projektu, szczegółowo zapoznawała się z procedurą i monitorowała przebieg badań: umawianie pacjentów na badania kwestionariuszowe, dbanie o staranne wypełnienie kwestionariuszy oraz kodowanie danych, a następnie przekazywanie arkuszy kierownikowi projektu.

Do grupy badanej kwalifikowano kolejno pacjentów przyjmowanych do leczenia w placówce leczenia uzależnień, zgłaszających się do terapii dobrowolnie lub z nakazu sądowego i spełniających następujące kryteria:

1. rozpoznanie zespołu uzależnienia od alkoholu według kryteriów ICD-10,
2. brak uzależnienia od narkotyków i leków (nie uwzględniano uzależnienia od tytoniu),
3. wyrażenie pisemnej zgody na udział w projekcie badawczym po uzyskaniu informacji o celu, procedurze badania i o możliwości odstąpienia od tej zgody,
4. stan zdrowia pozwalający na samodzielne wypełnienie kwestionariuszy (szczególnie zwracano uwagę, aby badanie nie było zakłócone objawami abstynencyjnymi oraz niewystarczającą sprawnością funkcji poznawczych),
5. uczestniczenie w podstawowym programie terapeutycznym przez co najmniej 8 tygodni na oddziale stacjonarnym lub dziennym oraz przez 3 miesiące w poradni.

Pacjenci, którzy podpisali zgodę na udział w badaniach, umawiani byli na terminy spotkań w celu poddania się badaniom kwestionariuszowym. Rycina 7. przedstawia schemat przebiegu badań.

Początkowy etap badań związany był z dwoma pomiarami. Pierwszy pomiar (1a) przeprowadzany był zwykle w około drugim tygodniu terapii. Drugiego pomiaru (1b) dokonywano w COTUA i DOTUA pod koniec leczenia (ok. 6.–8. tydzień), a w poradni po około 2,5–3 mie-

sięcy od początku terapii. Drugi etap (pomiar 2) przeprowadzano po upływie co najmniej roku od momentu zgłoszenia się pacjenta do programu leczenia. Pacjenci, którzy nie mieli stałego kontaktu z placówką, zapraszani byli drogą telefoniczną lub listową do kontynuowania badań. W I etapie projektu przeprowadzono dwa pomiary:

- Pierwszy pomiar (1a) przeprowadzano na początku leczenia, czyli w okresie 1.–2. tygodnia w COTUA i DOTUA oraz od 2. tygodnia do miesiąca w trybie ambulatoryjnym. Badanie rozłożone było na kilka dni. Specjalista psychoterapii uzależnień, który najczęściej był indywidualnym psychoterapeutą pacjenta, przeprowadzał z tym ostatnim wywiad, posługując się arkuszem diagnostycznym i oceniając m.in. nasilenie objawów uzależnienia. W czasie kolejnych spotkań pacjent samodzielnie wypełniał ankietę dla I etapu oraz testy psychologiczne: NEO-PI-R, SSI-K.
- Drugiego pomiaru (1b) dokonywano pod koniec tej fazy terapii w okresie 6.–12. tygodnia udziału w programie terapeutycznym (w DOTUA i COTUA – w 8. tygodniu). Użyto testu SSI-K.

Pierwszego pomiaru dokonano w grupie 1095 osób. Drugi pomiar przeprowadzono pod koniec pierwszej fazy terapii – ukończyło ją 977 osób (89%), które zadeklarowały gotowość kontynuowania uczestniczenia w projekcie. Najczęstszym powodem nieukończenia badania w pierwszym etapie była rezygnacja z dalszego leczenia. Ponadto kilkanaście osób skorzystało z możliwości wycofania swojego udziału w projekcie i kilkanaście osób wycofano z badania ze względu na wyłonione w trakcie trudności w wypełnianiu testów.

W drugim etapie – po roku – uczestników badano po raz drugi z użyciem NEO-PI-R i po raz trzeci przy pomocy SSI-K. Weryfikowano utrzymywanie abstynencji alkoholowej od momentu zgłoszenia się do terapii. Dane z wywiadu, ankiet i kwestionariuszy były wprowadzane do arkusza kalkulacyjnego Microsoft Excel, a następnie przygotowywane do analiz statystycznych.

Po roku do drugiego etapu (2) losowo wybrano 650 pacjentów (67% z 977 osób). Z tej grupy udało się zaprosić 251 (39% z 650) osób bezpośrednio (jeśli osoba kontynuowała terapię w placówce), poprzez kontakt telefoniczny lub pocztowy. Zaproszenia wracały najczęściej z adnotacjami, że adresat nieznany lub że zmienił miejsce pobytu. Pięć osób zmarło, 4 wyjechały za granicę, 5 przebywało w zakładzie penitencjarnym, 58 udzieliło informacji, że nie decyduje się na dalszą współpracę, bez wyjaśniania powodów, a 2 osoby zgłosiły się kilka miesięcy po zamknięciu bazy danych. 48 (19%) osób, które wyraziły chęć udziału w badaniu, po roku nie ukończyło tego etapu badania, ze względu na niezgłoszenie się do badania, a w przypadku 14 (5,6%) osób powodem nieuwzględnienia ich w analizach statystycznych były niekompletne badania. Podsumowując, pełne dane z pierwszego etapu otrzymano dla grupy 977 osób i w tej samej grupie, po roku, dla 189 pacjentów.

6.6.1. Charakterystyka grupy badanej

W tabelach 2. i 3. przedstawiono podstawową charakterystykę badanych, koncentrując się przede wszystkim na tych grupach zmiennych, które – poza zmiennymi osobowościowymi – uwzględnione zostały w końcowym modelu ścieżkowym: zmiennych socjodemograficznych, danych dotyczących wskaźników uzależnienia i historii leczenia uzależnienia. W dalszej części zamieszczono dodatkowe informacje charakteryzujące badaną grupę (pochodzą ze źródeł własnych – sprawozdania z realizacji projektu).

Tabela 2. Charakterystyka grupy badanej pod względem socjodemograficznym

Zmienne	I etap n = 977	II etap – grupa		
		cała n = 189	ABS n = 116 (61%)	nABS n = 73 (39%)
Wiek*	42,21(10,77)	43,12 (9,94)	43,81 (9,93)	42,04 (9,93)
Płeć				
% mężczyzn	76%	74%	77%	70%
% kobiet	24%	26%	23%	30%
Wykształcenie				
podstawowe	14,8%	15,3%	8,6%	13,7%
zawodowe	40,3%	35,9%	37,9%	32,9%
średnie	33,5%	38,1%	33,6%	45,2%
wyższe	11,4%	10,6%	19,8%	8,2%
Praca zawodowa	47,0%	53,4%	59,5%	43,8%
Stan cywilny				
mężatka/żonaty	44,8%	56,0%	64,2%	42,8%
w związku nieformalnym	10,4%	13,2%	10,7%	17,1%
po rozwodzie/separacji	19,7%	16,5%	12,5%	22,8%
kawaler/panna	21,4%	12,6%	11,6%	14,3%
wdowa/wdowiec	3,7%	1,6%	0,8%	2,9%

* przedstawiono średnią wieku i odchylenie standardowe

Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej pod względem uzależnienia i historii leczenia

Zmienne	I etap n = 977	II etap – grupa		
		cała n = 189	ABS n = 116 (61%)	nABS n = 73 (39%)
Czas problemowego picia w latach*	brak danych	9,70 (7,54)	9,17 (7,64)	10,34 (6,71)
Alkoholizm rodzica/rodziców	50,0%	50,8%	51,9%	49,3%
GWU*	18,75 (4,10)	18,16 (4,56)	18,03 (4,48)	18,46 (4,84)
Leczenie				
pierwsze	27,2%	21,7%	22,4%	20,5%
drugie	41,9%	41,3%	45,7%	34,2%
trzecie	19,3%	23,3%	20,7%	27,4%
czwarte i więcej	11,6%	13,7%	11,2%	17,9%
Forma				
poradnia	10,6%	22,2%	26,7%	15,1%
DOTUA	16,9%	20,1%	16,4%	26,0%
COTUA	72,5%	57,7%	56,9%	58,9%
Myślenie o piciu kontrolowanym	brak danych	48,1%	30,4%	76,4%
Kontynuacja terapii	brak danych	81,2 %	88,2%	67,2%

* przedstawiono średnią i odchylenie standardowe

Liczba kobiet i mężczyzn w grupach w I i II etapie była zbliżona. Średnia wieku w całej grupie to 42–43 lata i rozpiętość od 23 do 70 lat. Średnia wieku mężczyzn wynosiła 43 lata, a kobiet – 41 lat, była to różnica istotna statystycznie. Najwięcej osób w badanej grupie mieściło się w przedziale wieku 40–50 lat, najmniej, zaledwie 2–4% badanych, w przedziale 60–70 lat.

Osoby, które w okresie rozpoczynania terapii uzależnienia utrzymywały już roczną abstynencję, były częściej aktywne zawodowo. Największy odsetek pacjentów miał wykształcenie zawodowe i średnie. Struktura wykształcenia kobiet i mężczyzn była różna i różnica ta była istotna statystycznie. Największy odsetek kobiet (39% i 45% w badaniu po roku) miał wykształcenie średnie, a wśród mężczyzn największy odsetek badanych – wykształcenie zawodowe (odpowiednio 33% i 30%).

Najwięcej badanych osób pozostawało w związku małżeńskim. W badaniu zadowolenia ze związku u kobiet i mężczyzn, w skali 0–6, gdzie 0 oznacza brak zadowolenia, a 6 maksymalne zadowolenie, zaobserwowano, że mężczyźni są bardziej z niego zadowoleni niż kobiety i jest to różnica istotna statystycznie. Z kolei w ocenie ważności związku dla kobiet był on istotniejszy niż dla mężczyzn. W badaniu przeprowadzonym po roku abstynencji, w porównaniu z osobami, które wróciły do picia, wykazywali większą satysfakcję z pracy, oceniali swoje środki utrzymania jako bardziej zadowalające, byli bardziej zadowoleni ze swoich związków małżeńskich/partnerskich oraz ujawniali tendencję do wyższej oceny wsparcia udzielanego im przez osoby z rodziny.

Nie obserwowano różnicy w czasie rozpoczęcia picia problemowego ani w wysokości GWU oraz nasilenia objawów uzależnienia wg ICD-10 pomiędzy grupą ABS i nABS. Specjaliści psychoterapii uzależnień, diagnozując pacjentów przy użyciu skali SRUA, u 50% badanych obserwowali największe nasilenie każdego objawu [Bętkowska-Korpała i Kasprzak 2013]. Warto zwrócić uwagę, że osoby z grupy nABS, w porównaniu do grupy ABS, w okresie po podstawowej terapii dwukrotnie częściej myślały o powrocie do picia kontrolowanego i istotnie statystycznie częściej przerwały leczenie niż osoby, które utrzymywały abstynencję. Średnio do picia wracały w około 20. tygodniu od rozpoczęcia terapii. Połowa osób z tej grupy złamała abstynencję w 16. tygodniu. Już na początku udziału w programie terapeutycznym uczestnicy, którzy utrzymywali abstynencję, w porównaniu z tymi, którzy wrócili do picia, charakteryzowali się zdecydowanie większym poczuciem wpływu leczenia na pożądane przez nich zmiany w życiu.

6.7. Metody analizy statystycznej

Wybór odpowiednich procedur analizy statystycznej był determinowany modelami teoretycznym oraz rodzajem zmiennych. W niniejszym podrozdziale zostaną zaprezentowane kierunki analiz wyników i uzasadnienie zastosowanych procedur statystycznych.

Prezentację wyników zgodnie ze standardami American Psychology Association (APA) rozpoczęto od opisu statystycznego danych [Brzeziński 2007]. W celu charakterystyki grupy badanej i w związku z różnorodnością rodzajów zmiennych w grupach dotyczących wskaźników głębokości objawów uzależnienia, danych z historii leczenia oraz danych socjodemograficznych zastosowano **tabele wielodzielcze i tabele wielokrotnych odpowiedzi**. Dodatkowo przeprowadzano **analizę chi^2 Pearsona**, by ustalić ewentualne istotne zależności między zmiennymi. Z całej grupy, na podstawie kryterium rocznej abstynencji od momentu zgłosze-

nia się do terapii (zmienna dychotomiczna, badanie po roku) wyłoniono dwie grupy: grupę ABS (osoby, które nadal po roku utrzymywały abstynencję alkoholową) i grupę nABS (osoby, które po wstępnym okresie terapii wróciły do spożywania alkoholu). W opisie podstawowych parametrów uwzględniono także analizy porównawcze pomiędzy grupami ABS i nABS oraz pomiędzy kobietami i mężczyznami.

Następnie przedstawiono **statystyki opisowe dla cech osobowości** w dwóch pomiarach: na początku leczenia (pomiar 1a i 1b) i po roku (pomiar 2) oraz osobno dla dwóch wyłonionych grup różniących się obecnością długoterminowej abstynencji. W tabelach 4.1. i 4.2. można odnaleźć wyniki surowe. Natomiast wyniki stenowe dla czynników głównych zostały przedstawione w formie graficznej. Ponadto, przeprowadzono **test t-Studenta dla pojedynczych średnich** w celu weryfikacji hipotezy o różnicach w badanej grupie w porównaniu do grupy normatywnej.

Kolejno zaprezentowano wartości uzyskane dla funkcji wolicjonalnych w trzech pomiarach: na początku terapii i po roku i dodatkowo po 2–3 miesiącach od jej podjęcia.

Do określenia związków pomiędzy cechami osobowości i strategiami samosterowania zastosowano **analizę korelacji r-Pearsona** oraz **regresję wieloraką krokową**, osobno analizując wpływ głównych czynników, a osobno ich składowych.

W części analizy dotyczącej weryfikacji modelu dynamiki zmian (ryc. 5.), dotyczącego wpływu podstawowej formy terapii i równoczesnego z nią utrzymywania abstynencji przez wszystkich badanych na zmianę nasilenia czynników osobowości i ich składowych oraz funkcji wolicjonalnych w ciągu roku, korzystano **z dwuczynnikowej analizy wariancji ANOVA**. W przypadku uzyskania istotnych statystycznie interakcji przeprowadzono **porównania zaplanowane** dla różnic między poszczególnymi pomiarami, osobno w grupach względem kryterium abstynencji oraz różnic między grupami, osobno dla pomiarów. Uwzględniano zarówno główne czynniki osobowości, jak i ich składowe oraz poszczególne kompetencje zgrupowane w wiązkach samosterowania, których pomiaru dokonano trzykrotnie. Obliczano **wielkość efektu eta-kwadrat** według interpretacji Cohena: efekt mały do 0,01 (czyli 1% wariancji wyjaśnionej), średni do 0,06 i duży do 0,14, co oznacza, że wartości między jednymi a drugimi, np. 0,10 (10%), będą określane jako „wielkość efektu pomiędzy średnim i dużym" [Cohen 1988].

Realizując drugi cel badań dotyczący analizy mechanizmów oddziaływania czynników osobowościowych w terapii alkoholizmu zbudowano **model analizy ścieżek składający się z 10 modeli częściowych**:

- modelu logistycznego prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji,
- modelu logistycznego prawdopodobieństwa kontynuacji terapii,
- 4 modeli funkcji wolicjonalnych w trzecim badaniu,
- 4 modeli funkcji wolicjonalnych w pierwszym badaniu.

Został on przedstawiony na ryc. 6.

Ponieważ kompletny model cechuje wysoki poziom złożoności, zdecydowano się przedstawić mechanizmy oddziaływania osobowości na częściowych diagramach ścieżek osobno dla każdej zmiennej osobowościowej dotyczącej głównych jej wymiarów: neurotyczności, ekstrawertyczności, otwartości, ugodowości i sumienności.

7. Osobowość w procesie zdrowienia z uzależnienia od alkoholu

7.1. Wprowadzenie

Rozdział niniejszy przedstawia wyniki analiz związanych z weryfikacją pierwszego modelu teoretycznego obejmującego dwa główne zagadnienia. Pierwsze dotyczy dynamiki zmian w osobowości u osób uzależnionych od alkoholu, które podjęły leczenie w specjalistycznej placówce, a drugie – zależności pomiędzy cechami osobowości i funkcjami wolicjonalnymi.

Wykonano kilka kroków, które prowadziły do znalezienia odpowiedzi na pierwsze pytanie: **Czy podjęcie terapii i utrzymywanie rocznej abstynencji wywołuje zmiany w osobowości w zakresie cech i funkcji wolicjonalnych?** W pierwszej części rozdziału, po prezentacji charakterystyki cech osobowości uczestników na początku terapii w badanej grupie w odniesieniu do grupy normalizacyjnej, przedstawione zostaną zmiany w nasileniu cech osobowości w kontekście procesu zdrowienia. Ten fragment dotyczy modelu szczegółowego 1A. Ze względu na możliwość odniesienia wyników do wcześniejszych badań nad związkami osobowości i uzależnienia od alkoholu sformułowano hipotezy, które – wraz z uzasadnieniem – znajdują się w odpowiednich fragmentach tekstu. Pomiarów dokonano na początku terapii i po roku i oceniano zmiany w całej grupie oraz porównywano je pomiędzy grupami osób utrzymujących roczną abstynencję i tych, które po okresie podstawowego leczenia wróciły do spożywania alkoholu.

W kolejnej części rozdziału przedstawione wyniki dotyczą weryfikacji założeń szczegółowego modelu 1B, czyli dynamiki zmian funkcji wolicjonalnych, określających sposób realizowania działań intencjonalnych. Proces zdrowienia uwarunkowany utrzymywaniem abstynencji można zaliczyć do zadań złożonych. Podobnie jak w przypadku oceny dynamiki zmian cech osobowości, po przedstawieniu wyników opisujących funkcje wolicjonalne w trzech pomiarach, analizowano dynamikę tych funkcji w całej grupie oraz uwzględniano wpływ abstynencji na zmienność funkcji wolicjonalnych.

W celu oceny dynamiki zmian osobowości dotyczących cech i funkcji wolicjonalnych zastosowano dwuczynnikową analizę wariancji (ANOVA) z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru oraz jednym czynnikiem międzygrupowym (dwa poziomy: grupa ABS – utrzymującą roczna abstynencję, nABS – nieutrzymująca abstynencji po okresie podstawowej terapii). W przypadku cech osobowości uwzględniono dwa pomiary: na początku terapii (1a) i po roku od zgłoszenia się do leczenia (2), natomiast w przypadku funkcji wolicjonalnych dokonano trzech pomiarów: w I etapie na początku terapii (1a), pod koniec podstawowego okresu leczenia (badanie 1b; 2.–3. miesiąc) oraz w II etapie po roku od podjęcia leczenia (2).

Obliczono efekty główne oraz interakcje. Dla istotnych interakcji interpretowano efekty proste. Głównym poszukiwanym efektem było zróżnicowanie wielkości zmiany między wynikami pomiarów w badanych grupach.

Ostatni fragment rozdziału przedstawia analizy, które mają pomóc w znalezieniu odpowiedzi na pytanie: **Czy i w jaki sposób cechy osobowości (czynniki i ich składowe) są związane z funkcjami wolicjonalnymi?** Te zagadnienia związane są z modelem szczegółowym 1C weryfikującym hipotezy o związkach cech osobowości i funkcji wolicjonalnych u osób uzależnionych. Ich pomiaru dokonano w pierwszym badaniu. Po ocenie korelacji pomiędzy zmiennymi określającymi cechy osobowości i funkcje wolicjonalne sformułowano hipotezy. Ustalono kierunek zależności i przeprowadzono analizę krokową, by określić uwarunkowania funkcji wolicjonalnych. W tej analizie uwzględniono wpływ głównych czynników i ich składowych na poszczególne funkcje, pomimo że w drugim modelu badawczym o charakterze ścieżek analizowany jest także wpływ cech osobowości na funkcje wolicjonalne i ich dynamikę. Ze względu na złożoność drugiego modelu, do analiz włączono tylko główne czynniki osobowości i makrofunkcje wolicjonalne.

Na początku każdego podrozdziału będą przedstawione hipotezy lub pytania badawcze, a po każdym większym fragmencie analiz, oprócz omówienia wyników, będzie dokonane krótkie podsumowanie. Zakończeniem każdego podrozdziału będzie omówienie i podsumowanie.

7.2. Porównanie cech osobowości osób uzależnionych od alkoholu z cechami osobowości osób z grupy normatywnej

Osoby uzależnione są grupą heterogeniczną osobowościowo i na podstawie cech osobowości nie można wskazać na swoiste cechy, które będą predysponowały właśnie do przewlekłego, nadmiernego spożywania alkoholu. Niemniej jednak u osób długotrwale nadużywających alkoholu obserwuje się problemy przystosowawcze, które mogą być związane z funkcjonowaniem osobowości (por. rozdz. 5.). Konfiguracja cech wskazująca na wysoki poziom neurotyczności i niski sumienności jest typowa dla problemów z kontrolą impulsów [Siuta 2009], a te dotyczą osób uzależnionych, co przejawia się np. w zaburzonej kontroli używania alkoholu. Ponadto u osób uzależnionych rozpoznaje się współwystępujące zaburzenia afektywne i osobowości, które także charakteryzują się dużym nasileniem czynnika neurotyczności i jego składowych. Wydaje się ważne, aby na początku analiz ustalić **czy i w jaki sposób osoby uzależnione od alkoholu różnią się od polskiej próby normalizacyjnej w zakresie głównych czynników osobowości i ich składowych**. W związku pytaniem sformułowano następujące hipotezy:

Hipoteza 1.: Osoby uzależnione od alkoholu charakteryzują się wyższymi wartościami zmiennych N – Neurotyczność i niższymi S – Sumienność oraz ich składowych od wartości tych zmiennych uzyskanych w grupie normalizacyjnej.

W celu weryfikacji tej hipotezy przeprowadzono test t-Studenta dla stałej wartości, porównując wyniki surowe uzyskane dla głównych czynników osobowości i ich składowych uzyskanych w całej grupie badanej na początku leczenia z wartościami, jakie odnotowano w przypadku populacji polskiej. W tabeli 4.1. przedstawiono porównanie wartości surowych głównych czynników osobowości otrzymanych w grupie normalizacyjnej z wartościami uzyskanymi w grupie klinicznej, a w tabeli 4.2. znajdują się wyniki dla ich składowych.

Tabela 4.1. Porównanie wartości surowych głównych czynników osobowości testem t-Studenta pomiędzy badaną grupą na początku leczenia i grupą normatywną

Czynniki osobowości	Średnia (SD)	Me	Min–Max	Odniesienie – Stała	t	p
N – Neurotyczność	104,43 (22,69)	104	30–175	95,40	5,47	**0,000**
E – Ekstrawertyczność	99,63 (17,30)	101	52–146	104,90	–4,19	**0,000**
O – Otwartość	103,04 (17,21)	100	63–159	104,00	–0,77	0,445
U – Ugodowość	114,31 (16,48)	115	70–170	114,20	0,09	0,929
S – Sumienność	108,18 (19,40)	108	48–156	114,80	–4,69	**0,000**

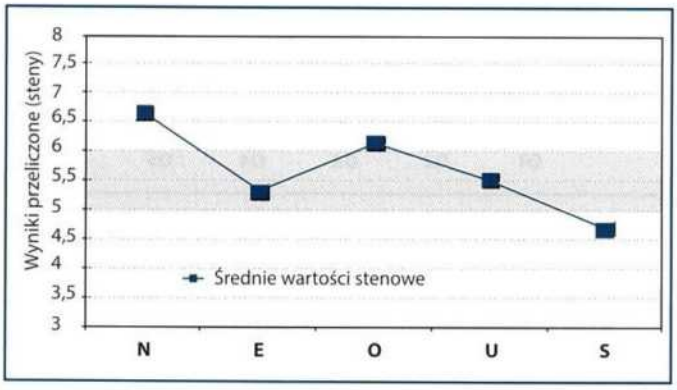
Tabela 4.2. Porównanie wartości surowych składowych czynników osobowości testem t-Studenta pomiędzy badaną grupą na początku leczenia i grupą normatywną

Składowe czynników osobowości	Średnia (SD)	Me	Min–Max	Odniesienie – Stała	t	p
N1 – Lęk	18,39 (5,32)	19	0–32	17,50	2,30	**0,022**
N2 – Agresywna wrogość	15,35 (5,14)	16	2–30	14,20	3,09	**0,002**
N3 – Depresyjność	18,88 (5,27)	19	2–31	16,60	5,95	**0,000**
N4 – Nadmierny samokrytycyzm	19,13 (4,94)	19	6–31	17,60	4,27	**0,000**
N5 – Impulsywność	17,56 (3,98)	17	9–30	15,60	6,77	**0,000**
N6 – Nadwrażliwość	15,12 (5,38)	15	0–32	13,80	3,36	**0,001**
E1 – Serdeczność	20,40 (4,69)	20	5–32	21,10	–2,06	**0,041**
E2 – Towarzyskość	14,95 (5,23)	16	1–25	17,10	–5,65	**0,000**
E3 – Asertywność	12,94 (4,59)	13	1–28	14,00	–3,19	**0,002**
E4 – Aktywność	18,49 (4,51)	19	7–32	18,80	–0,95	0,341
E5 – Poszukiwanie doznań	14,99 (5,16)	14	3–28	15,30	–0,83	0,409
E6 – Emocje pozytywne	17,87 (4,42)	18	5–27	18,60	–2,28	**0,024**
O1 – Wyobraźnia	15,92 (4,70)	16	6–31	16,40	–1,40	0,163
O2 – Estetyka	17,14 (4,63)	18	5–28	17,90	–2,26	**0,025**
O3 – Uczucia	18,82 (4,35)	19	8–32	18,90	–0,25	0,801
O4 – Działania	14,88 (3,91)	15	4–28	15,50	–2,19	**0,030**
O5 – Idee	17,50 (4,84)	17	6–32	17,30	0,56	0,576
O6 – Wartości	18,79 (4,04)	19	10–31	18,10	2,34	**0,020**
U1 – Zaufanie	18,30 (4,39)	18	7–30	18,60	–0,95	0,343
U2 – Prostolinijność	18,51 (4,91)	19	6–31	19,20	–1,94	0,054
U3 – Altruizm	20,81 (4,13)	21	9–31	20,90	–0,30	0,764
U4 – Ustępliwość	16,75 (4,56)	16	4–28	17,00	–0,77	0,445
U5 – Skromność	20,13 (4,36)	20	5–29	19,30	2,61	**0,010**
U6 – Skłonność do rozczulania się	19,82 (3,36)	20	10–28	19,20	2,54	**0,012**
S1 – Kompetencja	18,03 (4,21)	18	5–32	19,00	–3,16	**0,002**
S2 – Skłonność do porządku	18,88 (5,07)	19	7–30	19,10	–0,59	0,558
S3 – Obowiązkowość	19,71 (4,47)	20	8–31	22,00	–7,04	**0,000**
S4 – Dążenie do osiągnięć	19,38 (4,16)	20	7–31	19,50	–0,39	0,695
S5 – Samodyscyplina	17,69 (4,65)	18	4–27	19,00	–3,87	**0,000**
S6 – Rozwaga	14,48 (4,39)	15	1–26	16,20	–5,40	**0,000**

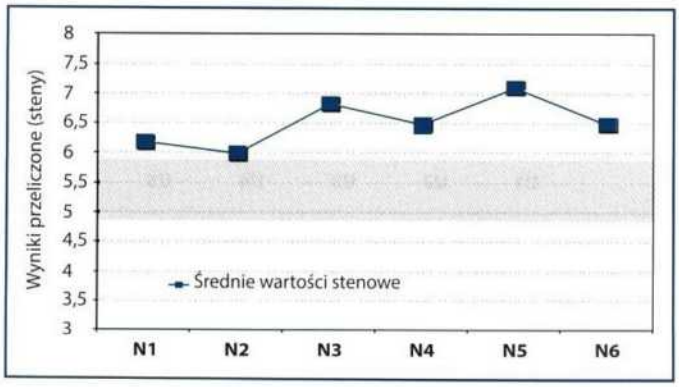
Osoby uzależnione od alkoholu istotnie różnią się od grupy normalizacyjnej w zakresie wartości czynników osobowości i ich składowych. W zakresie głównych czynników u osób uzależnionych stwierdza się wyższy poziom wartości czynnika N – Neurotyczność oraz niższe wartości czynnika S – Sumienność. Dodatkowo osoby uzależnione charakteryzowały się mniejszymi wartościami czynnika E – Ekstrawertyczność niż grupa normalizacyjna.

Porównanie wartości składowych czynników, które uzyskała grupa badana, z wartościami normalizacyjnymi wskazało na wyższe wartości wszystkich składowych N – Neurotyczność czyli: N1–N6. Porównywane grupy istotne różnią się także wartościami dla czterech składowych czynnika S – Sumienność i są to: S1, S3, S5 i S6. Ponadto osoby uzależnione uzyskały niższe wartości w składowych czynnika E – Ekstrawertyczność: E1, E2, E3 i wartości składowych czynnika O – Otwartość: O2, O4, natomiast niższe wartości w składowych O6 oraz w składowych czynnika U – Ugodowość: U5, U6 w porównaniu z grupą normalizacyjną. Pozostałe wartości nie różnicowały obu grup.

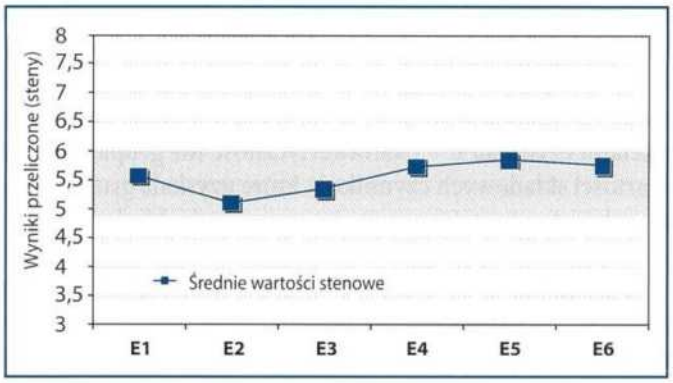
Na rycinach 8.1.–8.6. przedstawiono uśrednione wartości stenowe, uwzględniające wiek i płeć badanych, w celu zilustrowania tych danych w odniesieniu do skali stenowej, która stosowana jest w diagnozie różnicowej. Zgodnie z założeniami tej miary, średnie wartości w grupie normatywnej dotyczą stenów 5. i 6. Wyniki w przedziałach stenowych: 1 i 2 są bardzo niskie, 3 i 4 – niskie, a 7 i 8 – wysokie, 9 i 10 – bardzo wysokie.



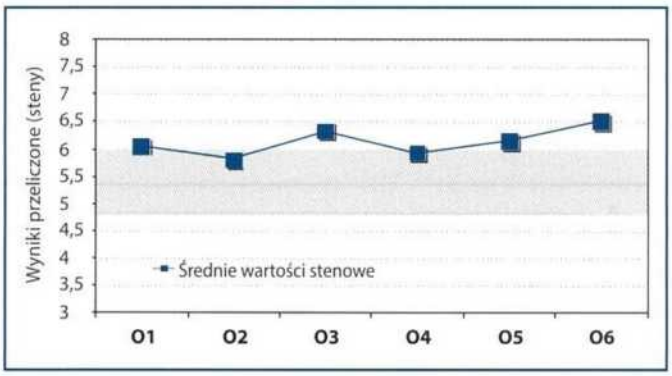
Rycina 8.1. Średnie wartości stenowe dla głównych czynników



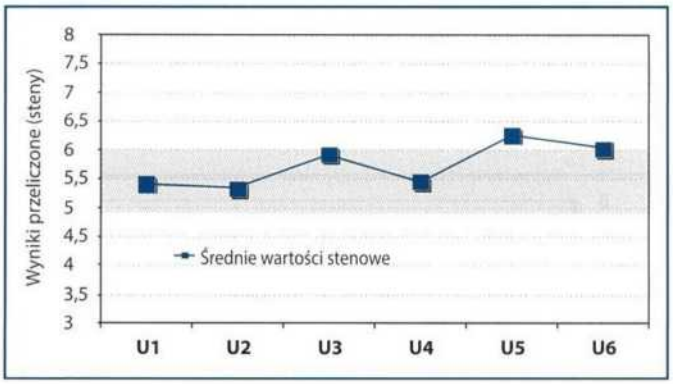
Rycina 8.2. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika N – Neurotyczność



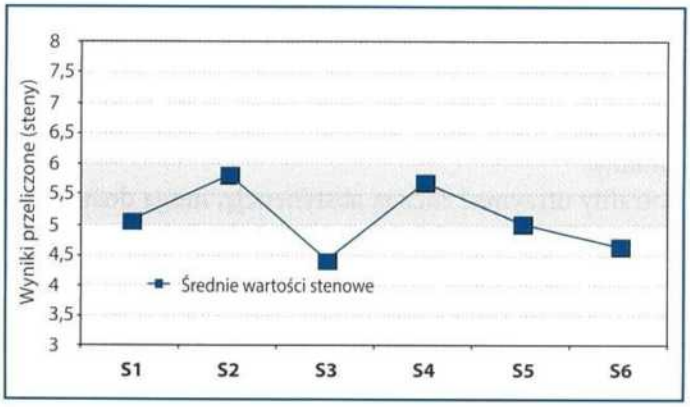
Rycina 8.3. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika E – Ekstrawertyczność



Rycina 8.4. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika O – Otwartość



Rycina 8.5. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika U – Ugodowość



Rycina 8.6. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika S – Sumienność

Podsumowując, zgodnie z oczekiwaniami hipoteza 1. okazała się prawdziwa. Ustalono, że osoby uzależnione od alkoholu charakteryzują się wyższymi wartościami zmiennych N – Neurotyczność i niższymi S – Sumienność oraz ich składowych od wartości tych zmiennych uzyskanych w grupie normalizacyjnej. Ponadto różnice ujawniły się w czynniku E – Ekstrawertyczność i jego składowych, wskazując na niższy poziom tej cechy w badanej grupie klinicznej.

7.3. Dynamika zmian osobowości a roczna abstynencja

Zgodnie z pierwszym celem badawczym – model szczegółowy 1A – podjęto próbę udzielenia odpowiedzi na pytanie: **Czy podjęcie terapii i utrzymywanie abstynencji wywołuje zmiany w cechach osobowości w zakresie i funkcji wolicjonalnych?** Efekty procesu zdrowienia powinny być widoczne w poziomie przystosowania, obszarze emocjonalności i radzenia sobie z napięciem [Schuckit i Hesselbrock 1994; Bokserom, Balldin i Langstrom 1991], czyli w zakresie czynnika N – Neurotyczność, a także w poprawie zdolności rozwiązywania problemów, planowania i realizowania celów, czyli w zakresie czynnika S – Sumienność. W związku z tym sformułowano hipotezy:

Hipoteza 2.: U osób uzależnionych od alkoholu, które podjęły abstynencję i ukończyły przynajmniej wstępny etap terapii, obserwuje się istotne zmiany w wartościach zmiennych opisujących zarówno główne czynniki osobowości, jak i ich składowe.

Hipoteza szczegółowa 2.1.: Zmiana w nasileniu wartości czynników osobowości dotyczy obniżenia wartości dla zmiennej N – Neurotyczność i jej składowych oraz podwyższenia wartości zmiennej S – Sumienność i jej składowych.

Konsekwencją alkoholizmu jest upośledzenie zdolności przystosowania się w różnych obszarach życia. Zmiany te są częściowo odwracalne, zwłaszcza po długotrwałej abstynencji (por. rozdz. 2.3., 4.3., 5.). Wycofanie substancji i wpływ nowych doświadczeń może poprawiać funkcjonowanie osobowości i ogólnie funkcjonowanie biopsychospołeczne. Im dłuższa abstynencja, tym większa poprawa funkcji, zwłaszcza w zakresie mechanizmów biologicznych i związanych z nimi funkcji poznawczych, emocjonalnych i wykonawczych [Fein i wsp. 2006; Heilig i wsp. 2010; Kopera, Wojnar i Szelenberger 2011] oraz jakości życia [Chodkiewicz 2012]. Także udział w psychoterapii prowadzi do integracji sieci neuronowych, które oddzia-

łują na funkcje wykonawcze i mają znaczenie dla zmiany zachowania, szczególnie w aspekcie reagowania emocjonalnego i poprawy samoregulacji [Cozolino 2002]. W związku z tym, że wszyscy w badanej grupie uczestniczyli co najmniej we wstępnym etapie leczenia trwającym przynajmniej dwa miesiące i w tym czasie utrzymywali abstynencję, w całej grupie mogły zaznaczyć się jakieś zmiany.

Osoby, które potrafiły utrzymać roczną abstynencję, mogą doświadczać bardziej utrwalonych zmian w funkcjonowaniu psychicznym; wyniki badań skłaniają do uznania, iż proces poprawy biopsychospołeczego przystosowania wymaga dłuższego czasu. Warto przeanalizować zagadnienie związane z poszukiwaniem odpowiedzi na pytanie: **Czy w porównaniu z abstynentami u osób z długoterminową abstynencją dynamika zmiany osobowości jest inna niż u osób, które powróciły do spożywania alkoholu w ciągu roku?** Na podstawie przedstawionych przesłanek teoretycznych sformułowano hipotezy o różnicach w zakresie i wielkości zmian w nasileniu cech osobowości:

Hipoteza 3.: Zakres i wielkość zmiany czynników osobowości i ich składowych jest różna w grupie abstynentów (ABS) i osób, które pomimo terapii i przynajmniej 2–3-miesięcznej abstynencji wróciły do picia alkoholu (nABS). Dla osób utrzymujących roczną abstynencję efekt zmiany będzie większy.

Hipoteza 3.1.: W grupie ABS w porównaniu z grupą nABS w większym stopniu pojawią się zmiany w nasileniu wartości N – Neurotyczność i S – Sumienność oraz ich składowych.

Dalej przedstawiono wyniki badań dynamiki zmian osobowości, w których jej cechy, zarówno w pierwszym, jak i w drugim pomiarze zostały uznane – zgodnie z procedurą quasi-eksperymentalną (eksperymentalną bez grupy kontrolnej) [Brzeziński 2007] – jako zmienne zależne. W celu weryfikacji hipotez zastosowano ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru (I etap – pomiar 1a – badanie na początku terapii; II etap – pomiar 2 – badanie po roku od podjęcia leczenia) oraz jednym czynnikiem międzygrupowym (dwa poziomy: grupa ABS – utrzymująca roczną abstynencję, nABS – nieutrzymująca abstynencji po okresie podstawowej terapii). Obliczono efekty główne oraz interakcje. Dla istotnych interakcji interpretowano efekty proste. Głównym poszukiwanym efektem była różnica między badanymi grupami w wielkości zmiany między pomiarami 1a i 2. Zastosowano zasadę, że najpierw omawiane są wyniki dla zmiennych dotyczących czynników głównych, a w następnej kolejności dla ich składowych. W analizach korzystano z wartości stenowych, które uwzględniają płeć i wiek oraz ułatwiają odniesienie wyników badań do praktyki klinicznej, w której test NEO-PI-R stosuje się w diagnozie różnicowej. Wytłuszczono wyniki istotne statystycznie oraz duże i górną granicę średnich efektów wielkości, a więc równe i przekraczające $\boldsymbol{eta^2_p = 0{,}06}$ [Cohen 1988].

7.3.1. Zmienność nasilenia głównych czynników osobowości

W tabeli 5.1. przedstawiono wyniki dla zmienności głównych czynników osobowości.

Tabela 5.1. Analiza wariancji dla zmienności w głównych czynnikach osobowości (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Główne czynniki	Efekt	df	F	p	eta^2_p
N – Neurotyczność	**Grupa**	1	5,87	**0,016**	0,03
	Zmiana	1	31,54	**<0,001**	**0,15**
	Zmiana × Grupa	1	6,01	**0,015**	0,03
E – Ekstrawertyczność	Grupa	1	1,05	0,307	0,01
	Zmiana	1	0,21	0,650	0,00
	Zmiana × Grupa	1	6,00	**0,015**	0,03
O – Otwartość	Grupa	1	3,24	0,074	0,02
	Zmiana	1	0,67	0,414	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	7,14	**0,008**	0,04
U – Ugodowość	Grupa	1	5,91	**0,016**	0,03
	Zmiana	1	0,06	0,804	0,00
	Zmiana × Grupa	1	1,51	0,221	0,01
S – Sumienność	**Grupa**	1	8,14	**0,005**	0,04
	Zmiana	1	22,71	**<0,001**	**0,11**
	Zmiana × Grupa	1	1,03	0,311	0,01

Ciekawe wyniki uzyskano dla zmienności w całej grupie z uwzględnieniem istnienia różnicy w wielkości zmiany pomiędzy grupą ABS i nABS. Dla zmiennej N – Neurotyczność zmiana w całej grupie była istotna statystycznie, lecz była ona większa w grupie ABS niż w grupie nABS. Efekt interakcji wyjaśniał 15% wariancji zmiennej zależnej N – Neurotyczność. Dla kolejnych zmiennych, E – Ekstrawertyczności i O – Otwartości, zmiany w całej grupie nie były istotne, natomiast były inne w grupie ABS niż w grupie nABS. Z kolei dla zmiennej U – Ugodowość nie stwierdzono zmiany dla całej grupy. Także grupy ABS i nABS nie różniły się wielkością zmiany. Dla zmiennej S – Sumienność zmiana ogółem była istotna statystycznie, lecz nie obserwowano różnic między grupami ABS i nABS. Efekt interakcji wyjaśniał 11% wariancji tej zmiennej zależnej. Podsumowując, dla zmiennych N – Neurotyczność, i S – Sumienność zmiana dotyczyła całej grupy. Grupy ABS i nABS różniły się wielkością zmiany w zmiennych N – Neurotyczność, E – Ekstrawertyczność, O – Otwartość.

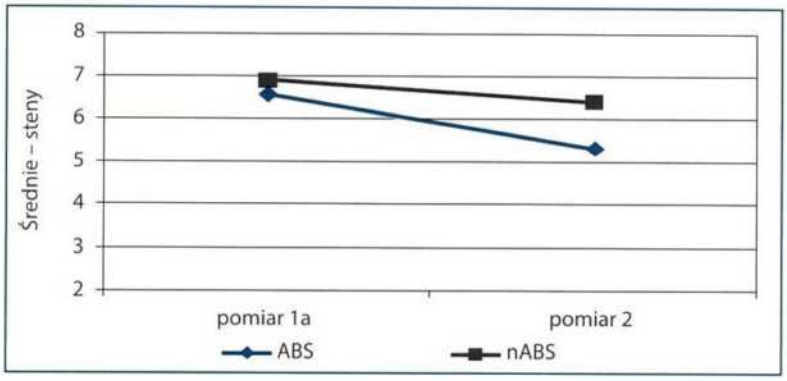
Kolejnym zagadnieniem jest analiza różnic pomiędzy pomiarami 1a i 2, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane). Tabela 5.2. prezentuje wyniki dla głównych czynników osobowości.

Tabela 5.2. Różnice w wartościach uzyskanych w pomiarach 1a i 2 dla głównych czynników osobowości w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane)

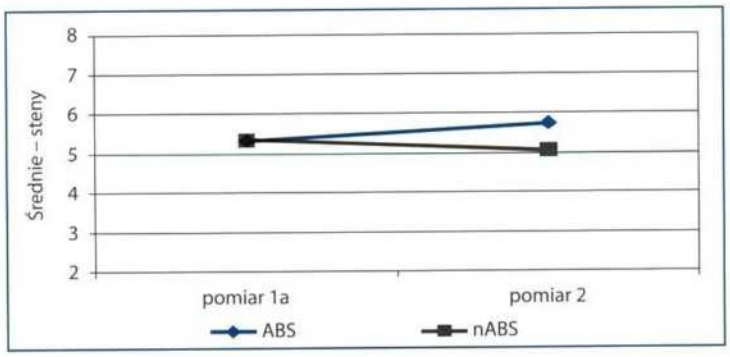
Czynniki główne	Grupa	Różnica między pomiarem 1a i 2	Błąd stand.	p	eta^2_p
N – Neurotyczność	**ABS**	1,22	0,19	**<0,001**	**0,18**
	nABS	0,48	0,24	**0,045**	0,02
E – Ekstrawertyczność	**ABS**	–0,39	0,17	**0,021**	0,03
	nABS	0,27	0,21	0,205	<0,01
O – Otwartość	**ABS**	–0,42	0,15	**0,005**	0,04
	nABS	0,23	0,19	0,239	<0,01
U – Ugodowość	ABS	0,21	0,18	0,236	<0,01
	nABS	–0,14	0,23	0,533	<0,01
S – Sumienność	**ABS**	–0,96	0,21	**<0,001**	**0,11**
	nABS	–0,62	0,26	**0,018**	0,03

Wyniki wskazują, że zmiana czynników N – Neurotyczność i S – Sumienność była istotna statystycznie zarówno w grupie ABS, jak i w grupie nABS, lecz w obu czynnikach wielkość zmiany była zdecydowanie większa u osób z grupy ABS. Efekt interakcji wyjaśniał 18% wariancji N – Neurotyczność, a 11% wariancji S – Sumienność. Ryciny 9.1.–9.5. ilustrują zmiany w kierunku średnich wartości stenowych. U osób z grupy ABS zanotowano również istotne statystycznie zmiany w zmiennych E – Ekstrawertyczność i O – Otwartość w przeciwieństwie do grupy nABS, gdzie takich istotnych zmian nie zaobserwowano.

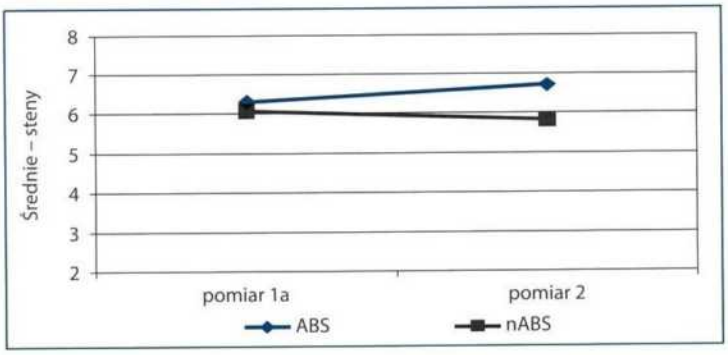
Ponadto przeprowadzono analizę różnic między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane; tab. 5.3.) w zakresie głównych czynników.



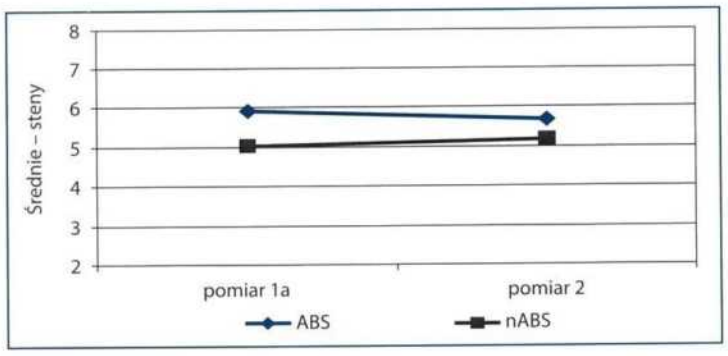
Rycina 9.1. Średnie wartości dla N – Neurotyczności uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS



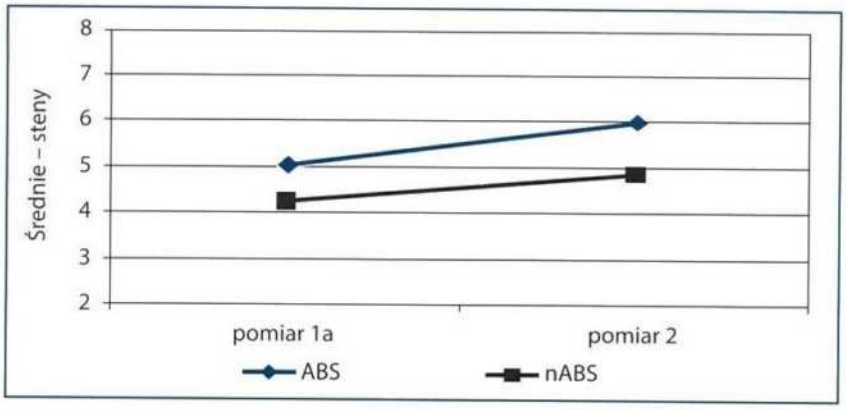
Rycina 9.2. Średnie wartości zmiennej E – Ekstrawertyczność uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS



Rycina 9.3. Średnie wartości zmiennej O – Otwartość uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS



Rycina 9.4. Średnie wartości zmiennej U – Ugodowość uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS



Rycina 9.5. Średnie wartości zmiennej S – Sumienność uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS

Tabela 5.3. Różnice w głównych czynnikach osobowości między grupami ABS i nABS, osobno dla dwóch pomiarów: 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane)

Czynniki główne	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
N – Neurotyczność	1a	–0,35	0,31	0,259	<0,01
	2	–1,09	0,36	**0,003**	0,05
E – Ekstrawertyczność	1a	–0,03	0,31	0,915	<0,01
	2	0,62	0,32	**0,055**	0,02
O – Otwartość	1a	0,21	0,32	0,510	<0,01
	2	0,86	0,32	**0,009**	0,04
U – Ugodowość	**1a**	0,85	0,32	**0,008**	0,04
	2	0,49	0,30	0,106	0,01
S – Sumienność	**1a**	0,75	0,33	**0,026**	0,03
	2	1,09	0,39	**0,006**	0,04

W przypadku czynników N – Neurotyczność, E – Ekstrawertyczność i O – Otwartość różnica między grupami nie była istotna statystycznie w pomiarze 1a, ale była istotna w pomiarze 2. Natomiast w wynikach dotyczących czynnika U – Ugodowość różnica między grupami była istotna statystycznie w pomiarze 1a, ale nie w pomiarze 2. Różnica między grupami w zakresie czynnika S – Sumienność była istotna statystycznie w obu pomiarach. Graficzna prezentacja średnich wartości czynników głównych uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w obu grupach znajduje się na rycinach 9.1.– 9.5.

Podsumowując, przeprowadzona analiza wskazuje, że nasilenie wartości głównych czynników u osób uzależnionych od alkoholu, które zgłosiły się do leczenia i podjęły abstynencję przynajmniej na czas podstawowego okresu terapii, podlega zmianie w ciągu roku. W całej grupie zaobserwowano zmniejszenie nasilenia czynnika N – Neurotyczność i choć na początku grupy ABS i nABS nie różniły się pod tym względem, to po roku w grupie ABS odnotowano większą zmianę niż w grupie nABS i różnica ta była istotna statystycznie. Zarówno w całej grupie, jak i w podgrupach ABS i nABS poziom czynnika S – Sumienność istotnie wzrósł. Po-

nadto, na początku terapii i po roku był wyższy w grupie ABS w porównaniu z grupą nABS. Te wyniki potwierdzają hipotezy 2.1. i 2.2.

Choć na początku leczenia grupy ABS i nABS nie różniły się poziomem czynników E – Ekstrawertyczność i O – Otwartość, to po roku stwierdzono jego zwiększenie, ale tylko w grupie ABS.

Na szczególne podkreślenie zasługują trzy aspekty. Pierwszy wskazuje, że zmiany są zauważalne w całej grupie, która podjęła abstynencję, niezależnie od okresu jej utrzymania. Drugi wskazuje, że dynamika zmian jest różna w grupach ABS i nABS. Większa liczba zmian i ich zasięg występuje w grupie, która przez rok utrzymywała abstynencję alkoholową. Trzeci aspekt dotyczy pojawienia się i zwiększenia różnic w nasileniu głównych cech między grupami ABS i nABS po roku, z wyjątkiem cechy U – Ugodowość, w przypadku której efekt był odwrotny. Wyniki upoważniają do rozważenia stwierdzenia, że wielkość zmiany zależy od długości abstynencji.

7.3.2. Zmienność neurotyczności

W tabeli 6.1. przedstawiono wyniki analizy wariancji ANOVA dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność.

Tabela 6.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Składowe	Efekt	df	F	p	eta^2_p
N1 – Lęk	Grupa	1	4,69	**0,032**	0,03
	Zmiana	1	23,71	**<0,001**	**0,12**
	Zmiana × Grupa	1	0,88	0,349	<0,01
N2 – Agresywna wrogość	**Grupa**	1	9,24	**0,003**	0,05
	Zmiana	1	9,54	**0,002**	0,05
	Zmiana × Grupa	1	<0,01	0,950	<0,01
N3 – Depresyjność	Grupa	1	3,03	0,083	0,02
	Zmiana	1	17,54	**<0,001**	**0,09**
	Zmiana × Grupa	1	4,74	**0,031**	0,03
N4 – Nadmierny samokrytycyzm	Grupa	1	0,11	0,735	<0,01
	Zmiana	1	9,43	**0,002**	0,05
	Zmiana × Grupa	1	5,79	**0,017**	0,03
N5 – Impulsywność	Grupa	1	1,26	0,263	0,01
	Zmiana	1	4,51	**0,035**	0,02
	Zmiana × Grupa	1	3,50	0,063	0,02
N6 – Nadwrażliwość	**Grupa**	1	5,04	**0,026**	0,03
	Zmiana	1	28,19	**<0,001**	**0,13**
	Zmiana × Grupa	1	1,47	0,227	0,01

Dla zmiennych N1 – Lęk, N2 – Agresywna wrogość, N5 – Impulsywność i N6 – Nadwrażliwość zmiana w całej grupie była istotna statystycznie i była taka sama w obu podgrupach. Efekt interakcji wyjaśniał 13% wariancji N6 – Nadwrażliwość i 12% wariancji N1 – Lęk. Dla zmiennych N3 – Depresyjność i N4 – Nadmierny samokrytycyzm zmiana była istotna w całej grupie badanej i była inna w grupie ABS niż w grupie nABS.

Kolejna tabela (6.2.) zawiera zestawienie różnic między pomiarem na początku terapii i po roku dotyczącym składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność w grupach ABS i nABS.

Tabela 6.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2

Składowe	Grupa	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
N1 – Lęk	**ABS**	1,06	0,23	**<0,001**	**0,11**
	nABS	0,72	0,29	**0,013**	0,03
N2 – Agresywna wrogość	**ABS**	0,51	0,20	**0,012**	0,03
	nABS	0,49	0,26	0,055	0,02
N3 – Depresyjność	**ABS**	1,20	0,23	**<0,001**	**0,13**
	nABS	0,38	0,30	0,201	0,01
N4 – Nadmierny samokrytycyzm	**ABS**	0,81	0,18	**<0,001**	**0,10**
	nABS	0,10	0,23	0,673	<0,01
N5 – Impulsywność	**ABS**	0,67	0,21	**0,002**	0,05
	nABS	0,04	0,26	0,873	<0,01
N6 – Nadwrażliwość	**ABS**	1,01	0,19	**<0,001**	**0,13**
	nABS	0,63	0,24	**0,010**	0,04

Istotna statystycznie zmiana wystąpiła w grupie ABS oraz w grupie nABS jedynie w zakresie wartości zmiennych N1 – Lęk i N6 – Nadwrażliwość, wyjaśniając odpowiednio 11% i 13% wariancji dla tych zmiennych. Natomiast w przypadku pozostałych składowych zanotowano istotne statystycznie zmiany tylko dla grupy ABS w zakresie zmiennych N3 – Depresyjność, N2 – Agresywna wrogość, N4 – Nadmierny samokrytycyzm, N5 – Impulsywność. Warto zwrócić uwagę, że wielkość zmiany od średniej do dużej wartości dotyczy aż czterech składowych, ale tylko w grupie ABS. I tak wielkość efektu 13% dotyczy N3 – Depresyjności i N6 – Nadwrażliwości, 11% wariancji dla N1 – Lęk, a 10% wariancji dla zmiennej N4 – Nadmierny samokrytycyzm.

Dalsza analiza dotyczyła różnic pomiędzy grupami ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) w pomiarach 1a i 2. W tabeli 6.3. przedstawiono wyniki dla składowych czynnika osobowości N – Neurotyczność.

W przeprowadzonej analizie wykazano, że zarówno w pierwszym, jak i drugim badaniu jedynie składowa N2 – Agresywna wrogość różnicuje grupy ABS i nABS. W wartościach pozostałych pięciu składowych istotnych statystycznie różnic nie było. Natomiast po roku pojawiło się ich więcej i dotyczyły one następujących składowych: N1 – Lęk, N3 – Depresyjność oraz N6 – Nadwrażliwość. Graficzna prezentacja średnich wartości składowych czynnika N – Neurotyczność uzyskanych w badaniach na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS znajduje się w rycinach 10.1.–10.6. (aneks).

Tabela 6.3. Różnice w składowych czynnika osobowości N – Neurotyczność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane)

Składowe	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
N1 – Lęk	1a	–0,43	0,32	0,179	0,01
	2	–0,77	0,35	**0,027**	0,03
N2 – Agresywna wrogość	**1a**	–0,82	0,32	**0,011**	0,04
	2	–0,84	0,32	**0,008**	0,04
N3 – Depresyjność	1a	–0,07	0,33	0,840	<0,01
	2	–0,89	0,34	**0,010**	0,04
N4 – Nadmierny samokrytycyzm	1a	0,45	0,32	0,162	0,01
	2	–0,26	0,30	0,384	<0,01
N5 – Impulsywność	1a	0,02	0,30	0,936	<0,01
	2	–0,61	0,32	0,062	0,02
N6 – Nadwrażliwość	1a	–0,45	0,30	0,141	0,01
	2	–0,82	0,34	**0,017**	0,03

Podsumowując, poziom wszystkich składowych N – Neurotyczność w grupie ABS się obniżył, tym samym potwierdza się hipoteza 2.1. U osób z grupy nABS zmiana dotyczyła składowych N1 – Lęk i N6 – Nadwrażliwość. Oprócz wartości zmiennej N2 – Agresywna wrogość na początku terapii grupy ABS i nABS nie różniły się w nasileniu analizowanych składowych. Wyniki skłaniają do stwierdzenia, że liczba i głębokość zmian była większa u osób, które utrzymywały roczną abstynencję.

7.3.3. Zmienność ekstrawertyczności

Spośród składowych głównego czynnika E – Ekstrawertyczność w całej grupie jedynie E3 – Asertywność zmieniła się, ale zmiana była istotna statystycznie tylko w grupie ABS (13% wariancji; tab. 7.1. i 7.2.). Natomiast w pozostałych składowych nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian w ciągu roku, ani w całej grupie, ani w porównaniu między grupami ABS i nABS.

W pierwszym badaniu między grupami nie było różnic istotnych statystycznie w wielkości nasilenia cech. Natomiast w drugim – różnica istotna statystycznie dotyczyła składowej E3 – Asertywność i pojawiła się tendencja w różnicy wielkości nasilenia E6 – Emocje pozytywne (tab. 7.3.).

Na rycinach 11.1.–11.6. (aneks) przedstawiono graficznie wartości składowych czynnika E – Ekstrawertyczność uzyskanych w badaniach na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w obu grupach ABS i nABS.

Reasumując: w całej grupie stwierdzono tylko zmiany w nasileniu E3 – Asertywność (składowej E – Ekstrawertyczność); znacząca zmiana zaszła tylko u osób z roczną abstynencją, u których nasilenie tej składowej wzrosło w porównaniu z wartością odnotowaną na początku terapii.

Tabela 7.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Składowe	Efekt	df	F	p	eta^2_p
E1 – Serdeczność	Grupa	1	1,25	0,264	0,01
	Zmiana	1	0,04	0,844	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,37	0,541	<0,01
E2 – Towarzyskość	Grupa	1	1,29	0,258	0,01
	Zmiana	1	0,18	0,671	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	1,29	0,258	0,01
E3 – Asertywność	Grupa	1	0,34	0,559	<0,01
	Zmiana	1	9,62	**0,002**	0,05
	Zmiana × Grupa	1	11,98	**0,001**	**0,06**
E4 – Aktywność	Grupa	1	0,85	0,358	<0,01
	Zmiana	1	2,20	0,140	0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,91	0,342	<0,01
E5 – Poszukiwanie doznań	Grupa	1	0,48	0,488	<0,01
	Zmiana	1	0,02	0,898	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	<0,01	0,969	<0,01
E6 – Emocje pozytywne	Grupa	1	2,34	0,128	0,01
	Zmiana	1	0,05	0,824	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	1,58	0,211	0,01

Tabela 7.2. Różnice w wartościach składowych głównego czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2

Składowe	Grupa	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
E1 – Serdeczność	ABS	–0,08	0,24	0,738	<0,01
	nABS	0,15	0,30	0,607	<0,01
E2 – Towarzyskość	ABS	–0,25	0,20	0,211	0,01
	nABS	0,11	0,25	0,652	<0,01
E3 – Asertywność	**ABS**	–1,03	0,19	**<0,001**	**0,13**
	nABS	0,06	0,25	0,819	<0,01
E4 – Aktywność	ABS	0,08	0,19	0,670	<0,01
	nABS	0,37	0,24	0,122	0,01
E5 – Poszukiwanie doznań	ABS	0,03	0,20	0,893	<0,01
	nABS	0,01	0,25	0,955	<0,01
E6 – Emocje pozytywne	ABS	–0,18	0,21	0,407	<0,01
	nABS	0,25	0,27	0,346	<0,01

Tabela 7.3. Różnice w składowych czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane)

Składowe	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
E1 – Serdeczność	1a	0,22	0,35	0,542	<0,01
	2	0,45	0,35	0,206	<0,01
E2 – Towarzyskość	1a	–0,04	0,34	0,906	<0,01
	2	0,32	0,32	0,321	0,01
E3 – Asertywność	1a	–0,38	0,33	0,248	0,01
	2a	0,71	0,32	**0,027**	0,03
E4 – Aktywność	1a	0,11	0,31	0,730	<0,01
	2	0,39	0,31	0,205	0,01
E5 – Poszukiwanie doznań	1a	–0,19	0,32	0,555	<0,01
	2	–0,20	0,33	0,537	<0,01
E6 – Emocje pozytywne	1a	0,21	0,32	0,508	<0,01
	2	0,64	0,33	0,055	<0,01

7.3.4. Zmienność otwartości na doświadczenie

W przypadku głównego czynnika O – Otwartość na doświadczenie zmiana w całej grupie dotyczyła składowej O5 – Idee, ale była ona podobna w grupie ABS i nABS. W dwóch innych składowych, O2 – Estetyka i O4 – Działania, choć zmiany w całej grupie w ciągu roku nie były znaczące, to wielkości zmian różniły się w grupach ABS i nABS (tab. 8.1.).

Tabela 8.1. Analiza wariancji dla zmienności w obrębie składowych głównego czynnika osobowości O – Otwartość (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Składowe	Efekt	df	F	p	eta^2_p
O1 – Wyobraźnia	Grupa	1	1,01	0,317	0,01
	Zmiana	1	1,09	0,297	0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,63	0,428	<0,01
O2 – Estetyka	Grupa	1	0,91	0,341	<0,01
	Zmiana	1	0,21	0,648	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	4,72	**0,031**	0,03
O3 – Uczucia	Grupa	1	1,03	0,310	0,01
	Zmiana	1	0,02	0,895	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,05	0,821	<0,01
O4 – Działania	Grupa	1	1,26	0,262	0,01
	Zmiana	1	1,55	0,214	0,01
	Zmiana × Grupa	1	14,04	**<0,001**	**0,07**
O5 – Idee	**Grupa**	1	10,28	**0,002**	0,05
	Zmiana	1	5,31	**0,022**	0,03
	Zmiana × Grupa	1	2,14	0,145	0,01
O6 – Wartości	Grupa	1	1,73	0,190	0,01
	Zmiana	1	3,18	0,076	0,02
	Zmiana × Grupa	1	0,17	0,685	<0,01

W ciągu roku istotne statystycznie zmiany dotyczyły zmiennych O4 – Działania i O5 – Idee, ale tylko w przypadku osób z grupy ABS. U osób z grupy nABS nie zaobserwowano istotnych zmian w ciągu roku (tab. 8.2.).

Tabela 8.2. Różnice między pomiarami 1a i 2 w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości O – Otwartość w grupach ABS i nABS

Składowe	Grupa	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
O1 – Wyobraźnia	ABS	0,04	0,22	0,840	<0,01
	nABS	0,32	0,28	0,242	<0,01
O2 – Estetyka	ABS	–0,24	0,17	0,169	0,01
	nABS	0,37	0,22	0,095	0,02
O3 – Uczucia	ABS	0,05	0,18	0,773	<0,01
	nABS	–0,01	0,23	0,952	<0,01
O4 – Działania	**ABS**	–0,79	0,20	**<0,001**	**0,08**
	nABS	0,39	0,25	0,112	0,01
O5 – Idee	**ABS**	–0,50	0,17	**0,003**	0,05
	nABS	–0,11	0,21	0,592	<0,01
O6 – Wartości	ABS	–0,21	0,19	0,270	0,01
	nABS	–0,34	0,24	0,164	0,01

W pomiarze na początku terapii i po roku różnice między grupami ABS i nABS dotyczyły wartości zmiennej O5 – Idee. W pomiarze 2 istotna różnica dotyczyła także wartości dla składowej O4 – Działania (tab. 8.3.). Graficzna prezentacja wyników dla składowych czynnika O – Otwartość uzyskanych w badaniach na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w obu grupach ABS i nABS znajduje się na rycinach 12.1.–12.6. (aneks).

Tabela 8.3. Różnice w składowych czynnika osobowości O – Otwartość między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane)

Składowe	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
O1 – Wyobraźnia	1a	–0,44	0,34	0,201	0,01
	2	–0,16	0,35	0,654	<0,01
O2 – Estetyka	1a	0,32	0,31	0,301	<0,01
	2	0,26	0,33	0,438	0,02
O3 – Uczucia	1a	0,32	0,31	0,301	0,01
	2	0,26	0,33	0,438	<0,01
O4 – Działania	1a	–0,32	0,30	0,299	0,01
	2	0,87	0,28	**0,002**	0,05
O5 – Idee	**1a**	0,65	0,31	**0,034**	0,03
	2	1,05	0,29	**<0,001**	**0,07**
O6 – Wartości	1a	0,42	0,32	0,186	0,01
	2	0,30	0,31	0,338	0,01

Podsumowując, zmiana w całej grupie dotyczyła wzrostu nasilenia O5 – Idee, ale głównie w grupie ABS. U tych ostatnich obserwowano w ciągu roku dynamikę O4 – Działanie w kierunku nasilenia cechy, czego nie stwierdzono u osób z grupy nABS. Na początku leczenia obie grupy nie różniły się pod względem nasilenia wartości zmiennych, oprócz zmiennej O5 – Idee, która miała wyższe wartości w grupie ABS w porównaniu z grupą nABS.

7.3.5. Zmienność ugodowości

Wyniki pokazały, że zmiana w składowej U6 – Skłonność do rozczulania się była inna w grupach ABS i nABS i w ciągu roku dotyczyła tylko tych pierwszych. W pozostałych składowych tego czynnika nie było zmian istotnych statystycznie (tab. 9.1. i 9.2.).

Tabela 9.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości U – Ugodowość (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Składowe	Efekt	df	F	p	eta^2_p
U1 – Zaufanie	Grupa	1	1,21	0,273	0,01
	Zmiana	1	2,46	0,119	0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,27	0,605	<0,01
U2 – Prostolinijność	Grupa	1	6,57	**0,011**	0,03
	Zmiana	1	0,65	0,422	<0,01
	Zmiana × Grupa	1	1,10	0,296	0,01
U3 – Altruizm	Grupa	1	6,80	**0,010**	0,04
	Zmiana	1	1,75	0,188	0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,27	0,605	<0,01
U4 – Ustępliwość	Grupa	1	2,44	0,120	0,01
	Zmiana	1	1,18	0,280	0,01
	Zmiana × Grupa	1	0,02	0,879	<0,01
U5 – Skromność	Grupa	1	0,27	0,607	<0,01
	Zmiana	1	2,97	0,087	0,02
	Zmiana × Grupa	1	0,15	0,694	<0,01
U6 – Skłonność do rozczulania się	Grupa	1	0,48	0,491	<0,01
	Zmiana	1	3,33	0,070	0,02
	Zmiana × Grupa	1	4,03	**0,046**	0,02

Osoby z grupy nABS w porównaniu z grupą ABS charakteryzowały się mniejszymi wartościami zmiennej U2 – Prostolinijność na początku terapii, a po roku w składowej U3 – Altruizm. W pozostałych składowych nie zaobserwowano istotnych różnic (tab. 9.3.). Graficzna prezentacja wyników dla składowych czynnika U – Ugodowość uzyskanych w badaniach na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w obu grupach ABS i nABS znajduje się na rycinach 13.1.–13.6. (aneks).

Tabela 9.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości U – Ugodowość w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2

Składowe	Grupa	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
U1 – Zaufanie	ABS	–0,18	0,21	0,400	<0,01
	nABS	–0,35	0,26	0,185	0,01
U2 – Prostolinijność	ABS	0,04	0,23	0,845	<0,01
	nABS	–0,34	0,29	0,239	0,01
U3 – Altruizm	ABS	0,14	0,22	0,518	<0,01
	nABS	0,32	0,28	0,242	0,01
U4 – Ustępliwość	ABS	–0,16	0,21	0,454	<0,01
	nABS	–0,21	0,27	0,431	<0,01
U5 – Skromność	ABS	0,34	0,20	0,090	0,02
	nABS	0,21	0,25	0,397	<0,01
U6 – Skłonność do rozczulania się	**ABS**	0,59	0,19	**0,002**	0,05
	nABS	–0,03	0,24	0,908	<0,01

Tabela 9.3. Różnice w składowych czynnika osobowości U – Ugodowość między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2

Składowe	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
U1 – Zaufanie	1a	0,43	0,36	0,229	0,01
	2	0,25	0,35	0,470	<0,01
U2 – Prostolinijność	**1a**	0,96	0,35	**0,006**	0,04
	2	0,58	0,36	0,105	0,01
U3 – Altruizm	1a	0,69	0,36	0,054	0,02
	2	0,88	0,34	**0,011**	0,04
U4 – Ustępliwość	1a	0,43	0,32	0,185	0,01
	2	0,38	0,30	0,203	0,01
U5 – Skromność	1a	0,20	0,32	0,528	<0,01
	2	0,08	0,31	0,803	<0,01
U6 – Skłonność do rozczulania się	1a	0,13	0,31	0,672	<0,01
	2	–0,49	0,30	0,102	0,01

Podsumowując, dynamika w zakresie składowych czynnika U – Ugodowość dotyczyła w ciągu roku tylko zmiennej U6 – Skłonność do rozczulania się i obserwowano ją w grupie ABS; polegała ona na zmniejszaniu nasilenia tej zmiennej. Warto zwrócić uwagę, że u osób z grupy ABS stwierdzono znacząco większe wartości w składowych U2 – Prostolinijność na początku terapii i U3 – Altruizm w obu pomiarach.

7.3.6. Zmienność sumienności

Wyniki dla pięciu składowych czynnika S – Sumienność wskazują na istotne statystycznie zmiany w ciągu roku dla całej grypy (tab. 10.1.). Są to S1 – Kompetencja, S2 – Skłonność do porządku, S3 – Obowiązkowość, S5 – Samodyscyplina, S6 – Rozwaga. Tylko w przypadku składowej S1 – Kompetencja zmiana była inna w grupie ABS niż w grupie nABS. Warto odnotować fakt, że średni efekt zmiany wystąpił w zakresie zmiennych S1 – Kompetencja (9% wariancji), S5 – Samodyscyplina (10% wariancji).

Tabela 10.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości S – Sumienność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Składowe	Efekt	df	F	p	eta^2_p
S1 – Kompetencja	Grupa	1	1,92	0,168	0,01
	Zmiana	1	17,73	**<0,001**	**0,09**
	Zmiana × Grupa	1	4,64	**0,033**	0,02
S2 – Skłonność do porządku	**Grupa**	1	7,42	**0,017**	0,04
	Zmiana	1	4,68	**0,032**	0,03
	Zmiana × Grupa	1	<0,01	0,980	<0,01
S3 – Obowiązkowość	**Grupa**	1	7,51	**0,007**	0,04
	Zmiana	1	10,56	**0,001**	0,05
	Zmiana × Grupa	1	1,20	0,274	0,01
S4 – Dążenie do osiągnięć	Grupa	1	3,45	0,065	0,02
	Zmiana	1	1,03	0,311	0,01
	Zmiana × Grupa	1	<0,01	0,989	<0,01
S5 – Samodyscyplina	Grupa	1	9,41	**0,002**	0,05
	Zmiana	1	20,16	**<0,001**	**0,10**
	Zmiana × Grupa	1	2,94	0,088	0,02
S6 – Rozwaga	Grupa	1	1,17	0,280	0,01
	Zmiana	1	9,64	**0,002**	0,05
	Zmiana × Grupa	1	0,15	0,703	<0,01

Głównie w grupie ABS zaznaczyły się istotne statystycznie zmiany w ciągu roku. Dotyczyło to składowych: S1 – Kompetencja (wyjaśniając 13% zmienności), S5 –Samodyscyplina (uzyskując efekt wielkości równy 12%) oraz S3 – Obowiązkowość i S6 – Rozwaga. W przypadku S6 – Rozwaga istotne statystycznie zmiany pojawiły się także w grupie nABS.

Tabela 10.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości S – Sumienność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2

Składowe	Grupa	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
S1 – Kompetencja	**ABS**	–1,13	0,22	**<0,001**	**0,13**
	nABS	–0,37	0,28	0,191	0,01
S2 – Skłonność do porządku	ABS	–0,37	0,22	0,087	0,02
	nABS	–0,38	0,27	0,164	0,01
S3 – Obowiązkowość	**ABS**	–0,80	0,23	**0,001**	**0,06**
	nABS	–0,39	0,29	0,171	0,01
S4 – Dążenie do osiągnięć	ABS	–0,16	0,19	0,408	<0,01
	nABS	–0,15	0,24	0,523	<0,01
S5 – Samodyscyplina	**ABS**	–1,07	0,21	**<0,001**	**0,12**
	nABS	–0,48	0,27	0,078	0,02
S6 – Rozwaga	**ABS**	–0,41	0,19	**0,030**	0,02
	nABS	–0,52	0,23	**0,027**	0,03

Porównanie wartości zmiennych między grupami na początku terapii i po roku wskazuje, że jedynie wartości zmiennej S2 – Skłonność do porządku u osób z grupy ABS były większe w obu pomiarach (tab. 10.3.) Dodatkowo po roku wyższe wartości istotne statystycznie uzyskała grupa ABS w porównaniu z grupą nABS dla zmiennych S1 – Kompetencja, S3 – Obowiązkowość i S5 – Samodyscyplina, pomimo że nie było znaczących różnic na początku terapii. Graficzne przedstawienie wyników dla składowych czynnika S – Sumienność uzyskanych w badaniach na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w obu grupach ABS i nABS znajduje się na rycinach 14.1.–14.6 (aneks).

Tabela 10.3. Różnice w składowych czynnika osobowości S – Sumienność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2

Składowe	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
S1 – Kompetencja	1a	0,02	0,32	0,960	<0,01
	2	0,78	0,35	**0,028**	0,03
S2 – Skłonność do porządku	**1a**	0,84	0,35	**0,018**	0,03
	2	0,83	0,35	**0,020**	0,03
S3 – Obowiązkowość	1a	0,57	0,31	0,073	0,02
	2	0,97	0,35	**0,007**	0,04
S4 – Dążenie do osiągnięć	1a	0,52	0,31	0,097	0,02
	2	0,52	0,33	0,115	0,01
S5 – Samodyscyplina	1a	0,60	0,32	0,063	0,02
	2	1,19	0,36	**0,001**	**0,06**
S6 – Rozwaga	1a	0,33	0,28	0,243	0,01
	2	0,22	0,31	0,475	<0,01

Reasumując, u osób z grupy ABS, po roku zauważa się wyższe wartości zmiennych S1 – Kompetencja, S3 – Obowiązkowość, S5 – Samodyscyplina, czego nie zaobserwowano na początku terapii. Te różnice wiązać należy z dynamiką zmian u osób, które utrzymywały roczną abstynencję. Dodatkowo, w obu grupach ABS i nABS nastąpiła podobna zmiana w zakresie S2 – Skłonności do porządku i S6 – Rozwaga.

Podsumowując, zgodnie z oczekiwaniami hipoteza 2. oraz szczegółowa hipoteza 2.1. zostały pozytywnie zweryfikowane. Ustalono, że u osób uzależnionych od alkoholu, które podjęły decyzję o leczeniu i wyznaczyły sobie jako cel abstynencję od alkoholu oraz ukończyły przynajmniej wstępny etap terapii, pojawiły się zmiany osobowości nie tylko w zakresie składowych czynników głównych, ale i podstawowych tendencji. Zmiany dotyczyły przede wszystkim zmniejszenia wartości zmiennej N – Neurotyczność i jej składowych oraz jej zwiększenia w przypadku zmiennej S – Sumienność i jej składowych.

Hipotezę 3., dotyczącą szerszego zakresu i wielkości zmian w osobowości u osób z grupy ABS w porównaniu z grupą nABS, także potwierdzono. We wszystkich podstawowych tendencjach osobowości: neurotyczności, ekstrawertyczności, otwartości na doświadczenia oraz sumienności, oprócz ugodowości, u osób, które po roku wytrwale utrzymywały abstynencję, zaobserwowano istotne zmiany w kierunku średnich wartości ustalonych dla grupy normalizacyjnej. U osób z grupy ABS wiele istotnych zmian można zaobserwować w obszarze neurotyczności i sumienności, a więc hipoteza 3.1. została w pełni potwierdzona.

7.4. Charakterystyka funkcji wolicjonalnych

Analiza dynamiki funkcji wolicjonalnych ujętych w Integracyjnej Teorii Osobowości Kuhla [2001] w niniejszych badaniach ma charakter eksploracyjny (model 1B). W tabeli 11.1. przedstawiono podstawowe statystyki opisowe dla funkcji wolicjonalnych w badanej grupie w trzech pomiarach: 1a, 1b (I etap – pierwsze tygodnie terapii) oraz 2 (II etap – po roku).

Tabela 11.1. Statystyka opisowa funkcji wolicjonalnych w trzech pomiarach

Funkcje wolicjonalne	Średnia (SD)			Mediana			Min–Max		
	I etap: okres terapii		II etap: po roku	I etap		II etap	I etap		II etap
	1a	1b	2	1a	1b	2	1a	1b	2
Samomotywacja	6,07 (2,34)	6,64 (2,19)	6,39 (2,23)	6	7	6	0–12	1–12	0–12
Kontrola aktywności	6,21 (2,33)	6,71 (2,16)	6,72 (2,40)	6	7	7	0–12	1–12	0–12
Samostanowienie	7,89 (2,20)	8,34 (2,07)	8,06 (2,11)	8	9	8	0–12	2–12	2–12
Rozwaga	5,26 (2,60)	4,73 (2,49)	4,48 (2,52)	5	4	4	0–12	0–11	0–11
Zastanawianie się	5,72 (2,48)	5,28 (2,50)	4,68 (2,68)	6	5	5	0–12	0–11	0–12
Samokrytyka	5,70 (2,41)	5,41 (2,30)	4,51 (2,47)	6	5	4	0–12	0–12	0–12
Aktualizacja celu	6,79 (2,13)	6,45 (2,04)	5,86 (2,36)	7	6	6	1–12	2–11	1–12
Dopasowanie	6,34 (2,51)	6,09 (2,44)	5,28 (2,60)	6	6	5	0–12	0–12	0–12
Troszczenie się	6,32 (2,72)	5,92 (2,70)	5,32 (2,95)	6	6	5	0–12	0–12	0–12
Obciążenie	14,53 (3,17)	14,20 (3,24)	13,97 (3,62)	14	14	13	9–24	9–24	7–24
Zagrożenie	17,48 (5,59)	16,48 (5,38)	14,33 (6,50)	17	16	14	2–29	4–29	0–28

Kolejnym krokiem było przeprowadzenie analizy korelacji r-Pearsona pomiędzy wartościami zmiennych funkcji wolicjonalnych, których pomiaru dokonano na początku terapii (tab. 11.2.). W tabeli 11.2 wytłuszczono wartości wskazujące na siłę związku **powyżej 0,4**.

Tabela 11.2. Macierz korelacji między funkcjami wolicjonalnymi

Zmienne	Samomotywacja	Kontrola aktywności	Samostanowienie	Rozwaga	Zastanawianie się	Samokrytyka	Aktualizacja celu	Dopasowanie	Troszczenie się	Obciążenie
Kontrola aktywności	**0,73**									
Samostanowienie	**0,65**	**0,67**								
Rozwaga	–0,38	**–0,44**	**–0,48**							
Zastanawianie się	–0,02	–0,09	–0,11	**0,52**						
Samokrytyka	–0,10	–0,17	–0,17	**0,59**	**0,56**					
Aktualizacja celu	–0,08	–0,12	–0,11	**0,44**	**0,42**	**0,51**				
Dopasowanie	–0,08	–0,13	–0,12	0,36	**0,54**	**0,50**	**0,47**			
Troszczenie się	–0,33	–0,34	–0,30	**0,57**	**0,43**	**0,56**	**0,54**	**0,51**		
Obciążenie	0,06	–0,01	0,08	0,19	0,21	0,31	**0,47**	0,30	**0,40**	
Zagrożenie	–0,09	–0,15	–0,08	**0,43**	0,37	**0,58**	**0,58**	**0,50**	**0,65**	**0,56**

Wyniki wskazują na silne dodatnie korelacje wartości uzyskanych dla trzech funkcji samoregulacji. I tak, wartości dla zmiennej Samomotywacja są silnie dodatnio związane ze zmiennymi Kontrola aktywności oraz Samostanowienie. Wyraźne ujemne zależności zaobserwowano pomiędzy wartościami zmiennej Rozwaga (funkcja hamowanie wolicjonalne) z wartościami funkcji samoregulacji: Samostanowienie, Kontrola aktywności oraz Samomotywacja. Niewielkie zależności stwierdzono pomiędzy wartościami zmiennych Troszczenie się (funkcja samokontroli) a wartościami trzech funkcji samoregulacji: Kontrola aktywności, Samomotywacja oraz Samostanowienie.

Dodatnio wyraźnie korelują ze sobą wszystkie wartości funkcji w obrębie makrofunkcji: Hamowania wolicjonalnego i Samokontroli. I tak dla zmiennych Troszczenie się i Aktualizacja celu obserwuje się słabszy związek ze zmienną Dopasowanie, a kolejna zmienna – Zastanawianie się – jest silnie powiązana z wartościami wszystkich funkcji samokontroli: Dopasowanie, Troszczenie się i Aktualizacja celu.

Istnieją silne zależności zmiennej Samokrytyka ze wszystkimi trzema funkcjami samokontroli: Troszczenie się, Aktualizacja celu oraz Dopasowanie. Funkcje hamowania wolicjonalnego są silnie ze sobą skorelowane: wartości zmiennej Samokrytyka powiązane są z wartościami zmiennych Rozwaga i Zastanawianie się.

Wartości funkcji hamowania wolicjonalnego i samokontroli dodatnio korelują z wartościami zmiennych wskaźników stresu życiowego. Zmienna Obciążenie ma silny związek z wartościami zmiennej Zagrożenie oraz z wynikami funkcji samokontroli: Aktualizacja celu i Troszczenie się. Zmienna Zagrożenie silnie dodatnio koreluje ze zmiennymi Troszczenie się

i Aktualizacja celu, Dopasowanie oraz z funkcjami hamowania wolicjonalnego: Samokrytyka i Rozwaga oraz słabiej ze zmienną Zastanawianie się.

Podsumowanie: funkcje hamowania wolicjonalnego i samokontroli oraz wskaźniki stresu życiowego są ze sobą silnie dodatnio powiązane, natomiast funkcje samoregulacji są słabo ujemnie związane z niektórymi funkcjami hamowania wolicjonalnego i samokontroli.

7.5. Dynamika zmian funkcji wolicjonalnych a roczna abstynencja

Dalej przedstawione zostaną wyniki badań dotyczące zmienności funkcji wolicjonalnych, gdzie funkcje zgodnie z procedurą quasi-eksperymentalną (eksperymentalną bez grupy kontrolnej) zostały uznane za zmienne zależne. Zmienną niezależną była abstynencja, która stanowiła wskaźnik zdrowienia. W związku z brakiem danych empirycznych dotyczących zmienności funkcji wolicjonalnych ten fragment badań będzie miał charakter eksploracyjny. **Pytania uszczegółowiające** zagadnienie, dotyczące dynamiki zmian w osobowości pod wpływem terapii i abstynencji, a **kierujące uwagę na funkcje wolicjonalne** brzmią:

- **Czy i w jaki sposób terapia oraz abstynencja wpływają na zmiany funkcji wolicjonalnych?**
- **Czy efekty wielkości zmian funkcji wolicjonalnych są takie same w grupie osób, które utrzymują roczną abstynencję i w grupie, która w okresie pomiędzy zakończeniem podstawowego leczenia a rokiem od jego rozpoczęcia wróciła do spożywania alkoholu?**

7.5.1. Zmienność funkcji samoregulacji

W tabeli 12.1. przedstawiono wyniki ANOVA dla zmienności funkcji samoregulacji.

Tabela 12.1. Zmienność funkcji samoregulacji (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Makrofunkcja Samoregulacja	Efekt	df	F	p	eta^2_p
Samomotywacja	Grupa	1	2,11	0,148	0,01
	Zmiana	2	2,07	0,128	0,01
	Zmiana × Grupa	2	2,79	0,063	0,02
Kontrola aktywności	Grupa	1	2,19	0,141	0,02
	Zmiana	2	2,50	0,084	0,02
	Zmiana × Grupa	2	0,65	0,525	<0,01
Samostanowienie	Grupa	1	2,38	2,380	0,02
	Zmiana	2	2,33	0,099	0,02
	Zmiana × Grupa	2	1,27	0,282	0,01

Zmienność funkcji samoregulacji nie była istotna statystycznie w pomiarze dla całej grupy. W tabeli 12.2. zestawiono różnice między pomiarami, osobno w grupach ABS i nABS, przeprowadzone z wykorzystaniem ANOVA (porównania zaplanowane).

Tabela 12.2. Różnice między pomiarami funkcji samoregulacji, osobno w grupach ABS i nABS

Makrofunkcja Samoregulacja	Grupa	Pomiar	Różnica średnich		Błąd stand.		p		eta^2_p	
			Pomiar							
			1b	2	1b	2	1b	2	1b	2
Samomotywacja	ABS	1a	−0,53	−0,48	0,20	0,25	**0,008**	0,057	0,05	0,02
		1b		0,04		0,25		0,861		<0,01
	nABS	1a	−0,17	0,40	0,24	0,32	0,482	0,210	<0,01	0,01
		1b		0,57		0,31		0,072		0,02
Kontrola aktywności	ABS	1a	−0,47	−0,59	0,21	0,26	**0,023**	**0,026**	0,03	0,03
		1b		−0,12		0,25		0,629		<0,01
	nABS	1a	−0,28	−0,16	0,26	0,33	0,287	0,639	0,01	<0,01
		1b		0,12		0,31		0,700		<0,01
Samostanowienie	ABS	1a	−0,21	−0,14	0,20	0,22	0,290	0,514	0,01	<0,01
		1b		0,07		0,22		0,770		<0,01
	nABS	1a	−0,40	0,21	0,25	0,27	0,109	0,450	0,02	<0,01
		1b		0,60		0,28		**0,034**		0,03

W grupie ABS w zakresie zmiennej Samomotywacja zmiana była istotna statystycznie między pomiarem 1a i 1b. Także w zakresie zmiennej Kontrola aktywności w grupie ABS zaobserwowano istotnie statystyczną zmianę między pomiarem 1a i 1b oraz 1a i 2. Pozostałe różnice między pomiarami w obu grupach nie były istotne statystycznie. W grupie nABS zmiana była istotna statystycznie między pomiarem 1b i 2.

Analizowano różnice w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) osobno pomiędzy pomiarami dla funkcji samoregulacji (tab. 12.3.).

Tabela 12.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji samoregulacji

Makrofunkcja Samoregulacja	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
Samomotywacja	1a	0,03	0,39	0,942	0,00
	1b	0,38	0,37	0,300	0,01
	2	0,91	0,36	**0,012**	0,04
Kontrola aktywności	1a	0,26	0,40	0,517	0,00
	1b	0,46	0,36	0,206	0,01
	2	0,70	0,41	0,087	0,02
Samostanowienie	1a	0,38	0,34	0,270	0,01
	1b	0,19	0,36	0,594	0,00
	2	0,73	0,33	**0,029**	0,03

Różnica między grupami ABS i nABS była istotna statystycznie po roku, w pomiarze 2. w zakresie zmiennych Samomotywacja i Samostanowienie. Ryciny 15.1.–15.3. graficznie ilustrują uzyskane wyniki (aneks).

Reasumując: istotne zmiany w funkcji Samomotywacja i Kontrola aktywności dokonały się u osób w grupie ABS na korzyść ich wzmocnienia. Natomiast w grupie nABS w okre-

sie pomiędzy pomiarami 1b i 2, a więc w okresie powrotu do spożywania alkoholu, nastąpiło istotne osłabienie funkcji Samostanowienie. Oznacza to, że u osób z grupy ABS wzmocniły się mechanizmy wzbudzania pozytywnej afektywności i realizowania celów zgodnych z Ja, a u osób z grupy nABS doszło do zmniejszenia zdolności odczuwania pozytywnych emocji i sensu własnych działań, gdyż osłabiła się identyfikacja z celami, które byłyby zgodne z potrzebami i wartościami osoby.

7.5.2. Zmienność funkcji hamowania wolicjonalnego

W tabeli 13.1. przedstawiono wyniki ANOVA dla zmienności funkcji hamowania wolicjonalnego.

Tabela 13.1. Zmienność funkcji hamowania wolicjonalnego (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Makrofunkcja Hamowanie wolicjonalne	Efekt	df	F	p	eta^2_p
Rozwaga	Grupa	1	7,08	**0,009**	0,05
	Zmiana	2	5,11	**0,007**	0,03
	Zmiana × Grupa	2	1,05	0,351	0,01
Zastanawianie się	Grupa	1	0,12	0,085	0,02
	Zmiana	2	11,20	**<0,001**	**0,07**
	Zmiana × Grupa	2	1,53	0,218	0,01
Samokrytyka	Grupa	1	9,14	**0,003**	**0,06**
	Zmiana	2	17,54	**<0,001**	**0,11**
	Zmiana × Grupa	2	0,13	0,880	<0,01

Zmiana ogółem była istotna statystycznie dla każdej zmiennej w makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne: Rozwaga, Zastanawianie się, Samokrytyka i dotyczyła ona całej grupy. Efekt zmiany był średni w przypadku zmiennych Samokrytyka (11% wariancji) i Zastanawianie się (7% wariancji).

Przeprowadzono ANOVA (porównania zaplanowane) różnic między pomiarami funkcji hamowania wolicjonalnego, osobno w grupach ABS i nABS, wyniki przedstawiono w tabeli 13.2.

Zaobserwowano w grupie ABS istotną statystycznie zmianę w zakresie zmiennej Rozwaga między pomiarami 1a i 1b oraz 1a i 2, a wielkość efektu była średnia (7% wariancji). Także w grupie ABS zmienność funkcji Zastanawianie się była istotna statystycznie między pomiarami 1a i 1b, 1a i 2 oraz 1b i 2. Wielkość efektu oscyluje pomiędzy średnim a dużym i wynosi odpowiednio 7% i 12% wariancji, a w zakresie zmiennej Samokrytyka wyjaśnia ją 10% wariancji. Z kolei funkcja Samokrytyka uległa istotnej zmianie zarówno w grupie ABS, jak i nABS w pomiarach 1a i 2 oraz 1b i 2. W grupie ABS zmiana funkcji Samokrytyka była istotna statystycznie między pomiarami 1a i 2 oraz 1b i 2 (wariancja na średnim poziomie 10% i 5%). Także w grupie nABS zmiana funkcji Samokrytyka była istotna statystycznie między pomiarami 1a i 2 oraz 1b i 2 (8% i 5% wariancji).

Tabela 13.2. Różnice między pomiarami funkcji hamowania wolicjonalnego, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane)

Makrofunkcja Hamowanie wolicjonalne	Grupa	Pomiar	Różnica średnich		Błąd stand.		p		eta^2_p	
			Pomiar							
			1b	2	1b	2	1b	2	1b	2
Rozwaga	ABS	1a	0,43	0,80	0,19	0,24	**0,029**	**0,001**	0,03	**0,07**
		1b		0,37		0,23		0,101		0,02
	nABS	1a	0,31	0,31	0,24	0,30	0,204	0,302	0,01	0,01
		1b		0,00		0,28		0,999		<0,01
Zastanawianie się	ABS	1a	0,67	1,21	0,20	0,27	**0,001**	**<0,001**	**0,07**	**0,12**
		1b		0,54		0,26		**0,039**		0,03
	nABS	1a	0,05	0,64	0,26	0,34	0,840	0,059	<0,01	0,02
		1b		0,59		0,32		0,073		0,02
Samokrytyka	ABS	1a	0,34	1,12	0,22	0,27	0,123	**<0,001**	0,02	**0,10**
		1b		0,78		0,27		**0,004**		0,05
	nABS	1a	0,21	1,19	0,27	0,34	0,453	**0,001**	<0,01	**0,08**
		1b		0,98		0,34		**0,004**		0,05

W tabeli 13.3. zamieszczono wyniki wskazujące na różnice pomiędzy grupami ABS i nABS w zakresie funkcji hamowania wolicjonalnego w poszczególnych pomiarach.

Tabela 13.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji hamowania wolicjonalnego

Makrofunkcja Hamowanie wolicjonalne	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
Rozwaga	1a	−0,76	0,41	0,065	0,02
	1b	−0,88	0,42	**0,036**	0,03
	2	−1,26	0,42	**0,003**	**0,06**
Zastanawianie się	1a	−0,22	0,40	0,580	<0,01
	1b	−0,84	0,41	**0,042**	0,03
	2	−0,80	0,45	0,081	0,02
Samokrytyka	**1a**	−0,93	0,38	**0,017**	0,04
	1b	−1,06	0,38	**0,006**	0,05
	2	−0,86	0,41	**0,040**	0,03

Wartości zmiennej Rozwaga różnią się istotnie statystycznie między grupami w pomiarze 1b i 2. Różnica między grupami w wartościach zmiennej Zastanawianie się była istotna statystycznie tylko w pomiarze 1b, a w zakresie zmiennej Samokrytyka różnica między grupami była istotna statystycznie w każdym pomiarze, przy czym średnia wielkość efektu dotyczyła pomiaru pod koniec terapii podstawowej. Wyniki funkcji hamowania wolicjonalnego przedstawiono graficznie w rycinach 16.1.–16.3. (aneks).

Podsumowując, u osób z grupy ABS stopniowo zmniejszyło się hamowanie wolicjonalne, a więc poprawiła się zdolność wprowadzania intencji w działanie, wzrosła inicjatywa w po-

dejmowaniu aktywności i samodzielne podejmowanie działań. Ponadto, także u osób, które wróciły po podstawowym leczeniu do spożywania alkoholu, stopniowo poprawiała się kontrola impulsu i zmniejszyły skłonności do intruzji utrudniające aktualnie realizowane czynności.

7.5.3. Zmienność funkcji samokontroli

Kolejna grupa wyników dotyczy funkcji samokontroli, w tabeli 14.1. przedstawiono wyniki dla zmienności tej funkcji.

Tabela 14.1. Zmienność funkcji samokontroli (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Makrofunkcja Samokontrola	Efekt	df	F	p	eta^2_p
Aktualizacja celu	Grupa	1	9,29	**0,003**	**0,06**
	Zmiana	2	7,13	**0,001**	0,05
	Zmiana × Grupa	2	1,85	0,160	0,01
Dopasowanie	Grupa	1	1,99	0,161	0,01
	Zmiana	2	10,01	**<0,001**	**0,06**
	Zmiana × Grupa	2	0,36	0,701	0,01
Troszczenie się	Grupa	1	7,42	**0,007**	0,05
	Zmiana	2	7,54	**0,001**	0,05
	Zmiana × Grupa	2	2,00	0,137	0,01

Zmiana ogółem była istotna statystycznie w całej grupie w zakresie wszystkich funkcji samokontroli, czyli dla zmiennych: Aktualizacja celu, Troszczenie się oraz Dopasowanie, a efekt wielkości był średni. Wyniki ANOVA (porównania zaplanowane), dla różnic między pomiarami, osobno w grupach ABS i nABS, znajdują się w tabeli 14.2.

Tabela 14.2. Różnice między pomiarami funkcji samokontroli, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane)

Makrofunkcja Samokontrola	Grupa	Pomiar	Różnica średnich		Błąd stand.		p		eta^2_p	
			Pomiar							
			1b	2	1b	2	1b	2	1b	2
Aktualizacja celu	**ABS**	1a	0,31	1,09	0,19	0,28	0,104	**<0,001**	0,02	**0,09**
		1b		0,78		0,26		**0,003**		**0,06**
	nABS	1a	0,19	0,38	0,24	0,36	0,423	0,288	<0,01	0,01
		1b		0,19		0,32		0,557		<0,01
Dopasowanie	**ABS**	1a	0,36	0,87	0,27	0,28	0,176	**0,002**	0,01	**0,06**
		1b		0,51		0,28		0,076		0,02
	nABS	1a	0,17	1,05	0,33	0,35	0,607	**0,003**	<0,01	**0,06**
		1b		0,88		0,35		**0,014**		0,04
Troszczenie się	**ABS**	1a	0,60	1,29	0,22	0,31	**0,008**	**<0,001**	**0,05**	**0,11**
		1b		0,68		0,27		**0,014**		0,04
	nABS	1a	0,24	0,41	0,28	0,39	0,391	0,296	<0,01	0,01
		1b		0,17		0,34		0,615		<0,01

W grupie ABS zmiana była istotna statystycznie we wszystkich funkcjach samokontroli. Zmienność funkcji Aktualizacja celu dokonała się między pomiarami 1a i 2 oraz 1b i 2, a efekty zmiany były średnie (9% i 6% wariancji). W funkcji Dopasowanie obserwowano istotną statystycznie różnicę między pomiarem 1a i 2 i wielkość różnicy była średnia. Z kolei dla zmiennej Troszczenie się różnice zaobserwowano pomiędzy pomiarami 1a i 1b, 1a i 2 oraz 1b i 2 (11% wariancji). W grupie nABS też obserwowano różnice między pomiarami 1a i 2 oraz 1b i 2. Efekt zmian był średni w pierwszym przypadku.

Kolejne wyniki obejmują różnice pomiędzy grupami ABS i nABS w poszczególnych pomiarach dla funkcji samokontroli (tab. 14.3.).

Tabela 14.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji samokontroli

Makrofunkcja Samokontrola	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
Aktualizacja celu	1a	–0,59	0,36	0,104	0,02
	1b	–0,71	0,34	**0,037**	0,03
	2	–1,30	0,39	**0,001**	**0,07**
Dopasowanie	1a	–0,47	0,42	0,259	0,01
	1b	–0,66	0,41	0,111	0,02
	2	–0,29	0,44	0,508	0,00
Troszczenie się	1a	–0,63	0,43	0,147	0,01
	1b	–0,99	0,45	**0,028**	0,03
	2	–1,50	0,49	**0,003**	**0,06**

Różnica między grupami była istotna statystycznie w pomiarze 1a i 2 dla zmiennej Aktualizacja celu. Różnica między grupami była także istotna w odniesieniu do zmiennej Troszczenie się w pomiarze 1b oraz 2. Wartość eta^2 w badaniu po roku była średnia. Wyniki analiz makrofunkcji Samokontrola przedstawiono graficznie w rycinach 17.1.–17.3 (aneks).

Podsumowując, istotne osłabianie się funkcji samokontroli zaobserwowano w grupie ABS; oznacza to, że osoby z tej grupy, aby działać skutecznie, nie muszą wzbudzać negatywnych emocji w celu odświeżania pamięci o zamierzeniach i kontrolowania przebiegu działania. W sytuacjach porażki łatwiej koncentrują się na celu i ponownie podejmują działanie. W obu grupach stwierdzono mniejszą tendencję do konformizmu, negatywnego samomotywowania się i introjekcji cudzych przekonań.

7.5.4. Zmienność wskaźników stresu życiowego

W tabeli 15.1. przedstawiono wyniki dla dynamiki zmiennych stresu życiowego.

W zakresie obciążenia zmiana była inna w grupie ABS w porównaniu z grupą nABS. Z kolei zmienność Zagrożenie była istotna statystycznie dla całej grupy i wyjaśniała 13% wariancji zmiennej.

Dane dotyczące różnic między pomiarami w zakresie zmiennych stresu życiowego, osobno w grupach ABS i nABS, uzyskane na podstawie wyników ANOVA (porównania zaplanowane) przedstawiono w tabeli 15.2.

Tabela 15.1. Zmienność wskaźników stresu życiowego (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru)

Wskaźniki stresu	Efekt	df	F	p	eta^2_p
Obciążenie	Grupa	1	3,81	0,053	0,03
	Zmiana	2	0,49	0,610	0,01
	Zmiana × Grupa	2	5,56	**0,004**	0,04
Zagrożenie	Grupa	1	0,11	0,898	<0,01
	Zmiana	2	21,61	**<0,001**	**0,13**
	Zmiana × Grupa	2	0,11	0,898	<0,01

Tabela 15.2. Różnice między pomiarami stresu życiowego, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane)

Wskaźniki stresu	Grupa	Pomiar	Różnica średnich		Błąd stand.		p		eta^2_p	
			Pomiar							
			1b	**2**	**1b**	**2**	**1b**	**2**	**1b**	**2**
Obciążenie	**ABS**	1a	0,40	1,21	0,31	0,36	0,207	**0,001**	0,01	**0,07**
		1b		0,81		0,40		**0,044**		0,03
	nABS	1a	–0,09	–0,64	0,39	0,45	0,826	0,156	<0,01	0,01
		1b		–0,55		0,50		0,273		0,01
Zagrożenie	**ABS**	1a	1,15	3,31	0,43	0,66	**0,008**	**<0,001**	**0,05**	**0,15**
		1b		2,15		0,67		**0,002**		**0,07**
	nABS	1a	1,17	2,93	0,54	0,83	**0,031**	**0,001**	0,03	**0,08**
		1b		1,76		0,84		**0,038**		0,03

W odniesieniu do zmiennej Obciążenie stresem istotna różnica pojawiała się pomiędzy pomiarami 1a i 2 (wskazuje ona na średni poziom efektu zmiany) oraz 1b i 2. Natomiast w zmiennej Zagrożenie różnice między pomiarami były w obu grupach, choć w grupie z ABS efekty były większe. W grupie ABS zmiana dotyczyła pomiarów 1a i 1b, 1a i 2 oraz 1b i 2. Efekt zmian pomiędzy pierwszym pomiarem i pomiarem po roku wyjaśniał 15% wariancji zmiennej, w pozostałych efekt był średni. Także w grupie nABS zmiana dotyczyła wszystkich pomiarów 1a i 1b, 1a i 2 oraz 1b i 2 i efekty wielkości zmian między pomiarami w okresie terapii i po roku były na średnim poziomie. W analizie różnic wartości zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno dla trzech pomiarów, wyniki wskazują, że zmienna Obciążenie jest różna w obu grupach (7% wariancji). Różnica między grupami w wartościach zmiennej Zagrożenie dotyczy trzech pomiarów 1a, 1b i 2. (tab. 15.3.)

Tabela 15.3. Różnice w wartościach zmiennych stresu życiowego między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane)

Stres życiowy	Pomiar	Różnica	Błąd stand.	p	eta^2_p
Obciążenie	1a	–0,11	0,55	0,839	0,00
	1b	–0,59	0,56	0,287	0,01
	2	–1,96	0,58	**0,001**	**0,07**
Zagrożenie	**1a**	–2,38	0,90	**0,009**	**0,05**
	1b	–2,36	0,89	**0,009**	**0,05**
	2	–2,76	1,09	**0,012**	0,04

Graficzna prezentacja średnich wartości zmiennych stresu codziennego w trzech pomiarach pomiędzy grupami znajduje się na rycinach 18.1. i 18.2 (aneks).

Zatem, u osób z roczną abstynencją stopniowo zmniejszało się doświadczanie sytuacyjnego obciążenia, które hamowało pozytywną emocjonalność i redukcję globalnego poczucia stresu nasilającego negatywne emocje.

7.6. Związki cech osobowości i funkcji wolicjonalnych

Ze względu na możliwość uszczegółowienia zależności pomiędzy cechami a funkcjami osobowości i brak badań dotyczących związków funkcji wolicjonalnych ze składowymi czynników osobowości u osób uzależnionych, ciekawa wydaje się odpowiedź na pytanie: **Czy i w jaki sposób funkcje wolicjonalne związane są ze składowymi czynnikami osobowości?** Najpierw zostaną określone związki pomiędzy cechami osobowości i funkcjami wolicjonalnymi, a następnie w analizie krokowej dokonana zostanie próba identyfikacji czynników osobowości i ich składowych warunkujących funkcje wolicjonalne.

Na podstawie charakterystyk cech osobowościowych w Modelu Wielkiej Piątki, znaczenia funkcji wolicjonalnych w Interakcyjnej Teorii Systemów Osobowości oraz po uwzględnieniu wyników macierzy korelacji w grupie osób po próbach samobójczych, określających związki pomiędzy głównymi czynnikami osobowości a funkcjami wolicjonalnymi [Blasczyk-Schiep 2004], sformułowano następującą hipotezę:

Hipoteza 4.: Istnieją swoiste związki zmiennych pomiędzy czynnikami osobowości i ich składowymi a grupami funkcji wolicjonalnych.

Hipotezy szczegółowe:

Hipoteza 4.1.: Zmienne funkcje samoregulacji są pozytywnie związane z mniejszymi wartościami zmiennych N – Neurotyczność i jej składowych, a z większymi wartościami zmiennych E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność oraz ich składowymi.

Ta hipoteza ma uzasadnienie w koncepcji PSI Kuhla, która funkcje samoregulacyjne uważa za centralną makrofunkcję sprzyjającą realizowaniu celów zgodnie z potrzebami, pomimo trudności, oraz pozwalającą na rozwój Ja. Zatem, funkcje samoregulacji wiążą się z lepszym poziomem przystosowania, zaangażowaniem w relacje interpersonalne oraz poczuciem własnych kompetencji i zdolności do realizowania różnych zadań.

Hipoteza 4.2.: Im większe wartości dla zmiennych opisujących funkcje hamowanie wolicjonalne, tym większe wartości zmiennych N – Neurotyczność i jej składowych, a mniejsze wartości zmiennych E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność oraz ich składowych.

W koncepcji PSI funkcje hamowania wolicjonalnego, jak i samokontroli ułatwiają realizację konkretnego, krótkoterminowego celu, do którego osoba świadomie dąży. Jednak, gdy zablokowany jest pozytywny afekt, to może dojść do redukcji zdolności działania. Dlatego wyższy poziom negatywnych emocji, problemy w realizacji własnych działań i słabe zaangażowanie w relacje interpersonalne mogą się wiązać z wyższym hamowaniem wolicjonalnym.

Hipoteza 4.3.: Im większe wartości dla zmiennych opisujących funkcje samokontroli, tym większe wartości zmiennych N – Neurotyczność i jej składowych.

Podobnie w przypadku funkcji samokontroli, które przede wszystkim monitorują przebieg realizacji zadania, czasami niezależnie od własnych bieżących potrzeb, co wiąże się z koniecznością koncentracji na zadaniu, czasem przymuszaniem się do działań wbrew sobie oraz wzbudzaniem

negatywnych emocji. Realizacja krótkoterminowych celów jest możliwa dzięki tym funkcjom, ale w sytuacjach złożonych i rozciągniętych w czasie bywa niewystarczająca i może przekroczyć możliwości samoregulacji w szerokim znaczeniu tego słowa, zaburzając zdolności przystosowania.

Hipoteza 4.4: Im większe wartości dla wskaźników stresu życiowego, tym większe wartości zmiennych N – Neurotyczność i jej składowych, a mniejsze wartości zmiennych U – Ugodowość i jej składowych.

Doświadczanie stresu wzmacnia negatywny afekt, blokując zdolność działania i pozytywnego motywowania się. W badaniach osób po próbach samobójczych im większy stres, tym mniejsze szanse na dobre relacje z innymi osobami i wycofanie z relacji [Blasczyk-Schiep 2004].

W analizie wzajemnych powiązań zmiennych osobowościowych zastosowano test macierzy korelacji r-Pearsona. W tabelach 16.1. i 16.2. zaprezentowano korelacje dla wartości czynników głównych i ich składowych oraz funkcji wolicjonalnych mierzonych w I etapie. Przyjęto interpretację siły związku dla n >50 i **wytłuszczono tylko wartości dla siły związku od 0,4**. Omówienie związków funkcji wolicjonalnych z cechami osobowości odnosi się tylko do wyraźnych i silnych korelacji. Przedstawiono je kolejno według grup funkcji, czyli makrofunkcji [Kuhl i Fuhrmann 1998].

Tabela 16.1. Macierz korelacji pomiędzy głównymi czynnikami osobowości a funkcjami wolicjonalnymi

Zmienne	Samomotywacja	Kontrola atywności	Samostanowienie	Rozwaga	Zastanawianie się	Samokrytyka	Aktualizacja celu	Dopasowanie	Troszczenie się	Obciążenie	Zagrożenie
N	**–0,51**	**–0,57**	**–0,49**	**0,57**	0,37	**0,52**	**0,47**	**0,44**	**0,66**	0,26	**0,40**
E	**0,47**	**0,42**	**0,48**	–0,31	–0,09	–0,09	–0,09	–0,06	–0,18	–0,02	–0,12
O	0,08	–0,02	0,14	0,04	–0,06	0,04	0,07	0,00	0,02	0,00	0,04
U	0,01	0,02	0,15	–0,13	–0,14	–0,22	–0,20	–0,06	–0,07	–0,12	–0,10
S	0,32	0,36	**0,42**	**–0,61**	**–0,53**	**–0,53**	–0,29	–0,24	–0,33	–0,02	–0,22

W tej części omówiono zależności między cechami osobowości i funkcjami wolicjonalnymi, ale tylko dla siły związku od 0,4. Pozostałe istotne zależności przedstawiono się w tabelach 16.1. i 16.2. W pierwszej kolejności omówione zostaną związki wartości czynników osobowości i funkcji samoregulacji. Zmienna Samomotywacja istotnie statystycznie koreluje z trzema głównymi cechami osobowości: ujemnie ze zmienną N – Neurotyczność oraz dodatnio ze zmiennymi E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność. Ponadto, korelacje wartości zmiennej Samomotywacja są zaznaczone ze wszystkimi składnikami tych głównych czynników. Pokazuje się słaba korelacja z dwoma składnikami U – Ugodowość. Wyraźne ujemne związki wartości zmiennej Samomotywacja ma ze zmiennymi N6 – Nadwrażliwość, N3 – Depresyjność, N1 – Lęk, a dodatni ze zmienną E1 – Serdeczność.

Kontrola aktywności koreluje na średnim poziomie z trzema głównymi cechami: ujemnie ze zmienną N – Neurotyczność oraz dodatnio z E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność. Funkcja ta jest związana ze wszystkimi składnikami N – Neurotyczność, a najsilniej ze zmiennymi N6 – Nadwrażliwość, N1 – Lęk, N3 – Depresyjność i N4 – Nadmierny samokrytycyzm.

Tabela 16.2. Macierz korelacji pomiędzy składowymi głównych czynników osobowości a funkcjami wolicjonalnymi

Zmienne	Samomotywacja	Kontrola atywności	Samostanowienie	Rozwaga	Zastanawianie się	Samokrytyka	Aktualizacja celu	Dopasowanie	Troszczenie się	Obciążenie	Zagrożenie
N1	**–0,42**	**–0,48**	**–0,41**	**0,47**	0,25	**0,41**	0,38	0,38	**0,60**	0,28	0,39
N2	–0,30	–0,34	–0,31	0,35	0,27	**0,41**	0,35	0,30	**0,42**	0,22	0,39
N3	**–0,45**	**–0,46**	**–0,44**	**0,48**	0,33	**0,40**	**0,41**	0,36	**0,55**	0,19	**0,42**
N4	–0,39	**–0,41**	–0,33	0,32	0,21	0,25	0,31	**0,40**	**0,49**	0,17	0,28
N5	–0,16	–0,22	–0,13	0,31	0,21	0,38	0,25	0,16	0,28	0,13	0,21
N6	**–0,54**	**–0,61**	**–0,53**	**0,61**	**0,40**	**0,51**	**0,41**	0,34	**0,58**	0,17	0,39
E1	**0,40**	0,30	**0,43**	–0,18	–0,04	–0,13	–0,07	0,01	–0,03	0,06	0,01
E2	0,35	0,21	0,31	–0,14	0,03	–0,01	–0,11	–0,04	–0,09	–0,06	–0,02
E3	0,39	0,37	0,31	–0,29	–0,22	–0,19	–0,14	–0,14	–0,30	0,00	–0,10
E4	0,18	0,26	0,31	–0,35	–0,21	–0,13	–0,12	–0,03	–0,05	0,02	–0,06
E5	0,16	0,16	0,08	–0,01	0,12	0,18	0,21	0,04	0,00	0,07	–0,04
E6	0,25	0,24	0,31	–0,17	–0,05	–0,08	–0,12	–0,09	–0,19	–0,16	–0,23
O1	0,00	–0,11	0,02	0,22	0,21	0,32	0,17	0,12	0,12	0,02	0,18
O2	0,01	–0,06	–0,01	0,08	0,05	0,08	0,16	0,09	0,17	0,12	0,14
O3	0,04	–0,05	0,07	0,12	–0,09	0,05	0,14	0,11	0,12	0,09	0,12
O4	0,15	0,14	0,26	–0,25	–0,18	–0,11	–0,19	–0,12	–0,18	–0,16	–0,13
O5	0,07	0,03	0,17	0,00	–0,09	–0,07	0,09	0,01	0,01	0,07	0,05
O6	0,06	–0,01	0,04	–0,08	–0,19	–0,18	–0,14	–0,25	–0,22	–0,20	–0,27
U1	0,22	0,16	0,33	–0,20	–0,17	–0,21	–0,14	–0,07	–0,09	–0,07	–0,10
U2	–0,10	–0,10	0,03	–0,13	–0,18	–0,32	–0,22	–0,09	–0,12	–0,13	–0,15
U3	0,13	0,14	0,20	–0,18	–0,17	–0,19	–0,21	–0,15	–0,05	–0,06	–0,11
U4	0,08	0,03	0,13	0,00	–0,04	–0,16	–0,19	–0,06	–0,12	–0,20	–0,16
U5	–0,22	–0,10	–0,10	–0,02	–0,04	–0,01	0,00	0,04	0,08	–0,03	0,07
U6	–0,07	–0,05	–0,02	0,05	0,12	0,14	0,04	0,13	0,08	0,09	0,12
S1	0,34	0,35	**0,41**	**–0,43**	**–0,40**	**–0,45**	–0,28	–0,21	–0,34	–0,11	–0,25
S2	0,13	0,19	0,26	**–0,42**	–0,33	–0,33	–0,21	–0,12	–0,27	–0,02	–0,18
S3	0,22	0,21	0,26	**–0,45**	**–0,41**	**–0,46**	–0,29	–0,28	–0,24	–0,04	–0,19
S4	0,16	0,26	0,37	**–0,43**	–0,39	–0,28	–0,10	–0,10	–0,15	0,13	–0,07
S5	0,29	0,33	0,33	**–0,62**	**–0,54**	**–0,49**	–0,30	–0,31	–0,37	–0,09	–0,27
S6	0,24	0,22	0,21	–0,25	–0,20	–0,27	–0,09	–0,02	–0,03	0,06	0,04

Samostanowienie także istotnie statystycznie koreluje z trzema głównymi cechami: z N – Neurotyczność oraz dodatnio z E – Ekstrawertyczność i z S – Sumienność. Ze składowymi czynników głównych najsilniejsze związki obserwuje się ze zmiennymi N6 – Nadwrażliwość, N3 – Depresyjność, N1 – Lęk oraz z E1 – Serdeczność i S1 – Kompetencja.

Pierwsza zmienna związana z hamowaniem wolicjonalnym – Rozwaga – koreluje z czterema czynnikami głównymi. Najsilniejsze związki obserwuje się z S – Sumienność i dodatni z N – Neurotyczność, szczególnie N3 – Depresyjność i N1 – Lęk oraz słabą zależność z E – Ekstraweryczność. Wszystkie składowe zmiennej S – Sumienność są związane z Rozwagą, najsilniej z S5 – Samodyscyplina, S3 – Obowiązkowość, S1 – Kompetencja, S4 – Dążenie do osiągnięć i S2 – Skłonność do porządku.

Kolejna zmienna to Zastanawianie się, której wartości są negatywnie skorelowane z czynnikiem S – Sumienność, a szczególnie z S5 – Samodyscyplina i S3 – Obowiązkowość. Zaznaczyła się też słaba korelacja z N – Neurotyczność i wszystkimi jej składowymi.

Ostatnia z funkcji hamowania wolicjonalnego, Samokrytyka, wyraźnie jest związana z N – Neurotyczność oraz jej składowymi: N6 – Nadwrażliwość, N1 – Lęk i N2 – Agresywna wrogość, a także obserwuje się znaczący ujemny związek S – Sumienność i jej składowych S5 – Samodyscyplina, S3 – Obowiązkowość i S1 – Kompetencja. Ponadto, zauważa się słabą ujemną korelację z U – Ugodowość.

Następna grupa zmiennych dotyczy funkcji samokontroli. Uzyskano pozytywne znaczące korelacje pomiędzy wartościami zmiennej Aktualizacja celu ze zmienną N – Neurotyczność, a zwłaszcza N6 – Nadwrażliwość i N3 – Depresyjność oraz słabe ujemne korelacje z wartościami funkcji S – Sumienność. Podobny charakter zależności ujawnił się dla zmiennej Dopasowanie, która jest dodatnio związana z N – Neurotyczność, przede wszystkim z N4 – Nadmierny samokrytycyzm, a także słabo koreluje z wartościami funkcji S – Sumienność oraz ich składowymi.

Silną, dodatnią korelację obserwuje się pomiędzy zmienną Troszczenie się a N – Neurotyczność i jej wszystkimi składowymi, a najsilniej z N1 – Lęk, N6 – Nadwrażliwość, N3 – Depresyjność, N4 – Nadmierny samokrytycyzm oraz N2 – Agresywna wrogość. Słaba ujemna zależność dotyczy funkcji S – Sumienność i jej składowych.

Ostatnie dwie wartości istotne dla procesów wolicjonalnych odnoszą się do wartości zmiennych Obciążenie i Zagrożenie. Ujawniły się jedynie słabe korelacje pomiędzy wartościami zmiennej Obciążenia i funkcją N – Neurotyczność oraz dwoma składnikami N1 – Lęk i N2 – Agresywna wrogość. Natomiast obserwuje się wyraźny związek wartości Zagrożenia i N – Neurotyczności, szczególnie w składowej N3 – Depresyjność oraz słabą ujemną zależność z funkcją S – Sumienność i jej składowymi.

Zatem Obciążenie stresem jest słabiej związane z cechami osobowości, natomiast Zagrożenie współwystępuje ze zmienną N – Neurotyczność i jej składowymi.

Podsumowując, hipotezy 4., 4.1., 4.2. i 4.3. zostały pozytywnie zweryfikowane. Trzy funkcje samoregulacji: Samomotywacja, Kontrola aktywności i Samostanowienie są wyraźnie ujemnie skorelowane ze zmienną N – Neurotyczność i ze wszystkimi jej składowymi, a najsilniej z N6 – Nadwrażliwość, N3 – Depresyjność i N1 – Lęk. Ponadto, omawiane funkcje samoregulacyjne mają wyraźną pozytywną zależność z funkcją E – Ekstrawertyczność i jej składowymi, szczególnie z E1 – Serdeczność oraz ze zmienną S – Sumienność i jej składowymi, zwłaszcza z S1 – Kompetencja. W analizach zależności pomiędzy wartościami czynników osobowości a funkcjami związanymi z procesami hamowania wolicjonalnego na szczególną uwagę zasłu-

gują wyraźne i silne związki: dodatnie z funkcją N – Neurotyczność, a przede wszystkim jej składowymi N6 – Nadwrażliwość, N3 – Depresyjność i N1 – Lęk, i ujemnie z funkcją S – Sumienność oraz jej składowymi, głównie S5 – Samodyscyplina, S3 – Obowiązkowość i S1 – Kompetencja. Wartości dla grupy zmiennych dotyczących funkcji samokontroli wyraźnie dodatnio korelują ze zmiennymi N – Neurotyczność, a zwłaszcza ze składowymi N6 – Nadwrażliwość, N1 – Lęk, N3 – Depresyjność.

Natomiast hipoteza 5.4. została częściowo potwierdzona, gdyż zmienne Zagrożenie i Obciążenie wiążą się pozytywnie z funkcją N – Neurotyczność, ale nie ma znaczących związków z wartościami czynnika U – Ugodowość.

7.7. Osobowościowe predyktory funkcji wolicjonalnych

Traktując cechy osobowości jako biologicznie uwarunkowane predyspozycje człowieka (Pięcioczynnikowa Koncepcja Osobowości, którą opracowali Costa i McCrae [2005], por. rozdz. 5.), a funkcje wolicjonalne jako predyspozycje zależne także od sytuacji [Kuhl 2001; por. rozdz. 4.2.], ustalono kierunek zależności. Biorąc pod uwagę przedstawione tu korelacje oraz znaczenie opisanych zmiennych, sformułowano hipotezę ogólną i hipotezy szczegółowe:

Hipoteza 5.: Zmienne opisujące czynniki osobowości i ich składowe pozostają w związku z funkcjami wolicjonalnymi.

Ta hipoteza wiąże się z postulowanym wpływem czynników osobowości na funkcje wolicjonalne.

Hipotezy szczegółowe:

Hipoteza 5.1.: Czynnik N – Neurotyczność i jego składowe jest powiązany ujemnie z funkcjami samoregulacji.

Korelacje wskazują, że samoregulacja jest ujemnie związana z funkcją N – Neurotyczność i pozytywnie z S – Sumienność. Zmienna N – Neurotyczność ocenia poziom przystosowania i stabilności emocjonalnej, kontrolę impulsów oraz skłonność do doświadczania negatywnych emocji i efektywność radzenia sobie ze stresem. Samoregulacja pozwala na integrację doświadczeń, działania zgodnie z potrzebami pomimo trudności wewnętrznych i zewnętrznych. Ta makrofunkcja wiąże się z umiejętnością wzbudzania pozytywnego afektu i określania celów, ale też pomaga w sposób zaplanowany zainicjować zachowanie w zależności od kontekstu.

Hipoteza 5.2.:

Funkcje hamowania wolicjonalnego są skorelowane dodatnio z czynnikiem N – Neurotyczność i jego składowymi a ujemnie z czynnikiem S – Sumienność i jego składowymi.

Ta hipoteza opiera się na przesłankach związanych z korelacjami pomiędzy zmiennymi N – Neurotyczność i S – Sumienność a funkcjami hamowania wolicjonalnego, które mogą być związane z blokowaniem pozytywnych emocji w związku z niezrealizowaniem zamiaru, lecz tylko przechowaniem go w pamięci [Kuhl i Kazen 1999; Goschke i Kuhl 1993] i trudnością w przezwyciężaniu niechęci do działania [Marszał-Wiśniewska 1999].

Hipoteza 5.3.:

Istnieje pozytywny związek czynnika N – Neurotyczność i jego składowych z funkcjami samokontroli.

Funkcje samokontroli związane z monitorowaniem realizacji celu wymagają nieraz tłumienia emocji i potrzeb. Te funkcje wiążą się z negatywną emocjonalnością poprzez negatywne

wzmocnienia, które utrzymują zamiary w pamięci, poprzez wywieraną na siebie presję przymuszającą do pozostawania przy realizacji celu i poprzez doświadczanie negatywnych myśli i emocji w sytuacji porażki [Marszał-Wiśniewska 1999b]. Zatem zasadne jest oczekiwanie, że N – Neurotyczność warunkuje funkcje samokontroli.

Hipoteza 5.4.:

Czynnik N – Neurotyczność i jego składowe jest powiązany pozytywnie ze wskaźnikami stresu życiowego.

N – Neurotyczność, jako zmienna wskazująca na poziom przystosowania i radzenia sobie ze stresem, z powodu swojej charakterystyki powinna być związana ze zmienną Obciążenie, która hamuje pozytywny afekt i zmienną Zagrożenie dotyczącą stopnia wzbudzania negatywnych emocji oraz blokującą zdolność samouspokojenia i dostosowania działania do sytuacji.

Określając znaczenie czynników osobowościowych dla wartości funkcji wolicjonalnych i biorąc pod uwagę hierarchiczność cech osobowości w Pięcioczynnikowym Modelu Osobowości, w konstrukcji modeli regresji uwzględniono jako zmienne objaśniające te czynniki osobowościowe i ich składowe, które korelowały ze zmiennymi objaśnianymi, czyli funkcjami wolicjonalnymi.

Przeprowadzając analizę regresji, zastosowano metodę regresji krokowej wstecznej, która pozwoliła na usunięcie zmiennych w taki sposób, aby uzyskać najwyższą wartość współczynnika determinacji (F), zachowując istotność uwzględnionych parametrów. Z uwagi na to, iż wartość głównych cech osobowości jest sumą wartości składowych, ustalono dwa typy modeli: pierwszy przyjmował jako zmienne objaśniające główne czynniki osobowości, a drugi – ich składowe. Dla wszystkich modeli regresji I i II typu dopasowanie modelu przyjęło $p < 0{,}001$. Dalej znajdują się tabele przedstawiające modele regresji wielokrotnej krokowej, w kolejności przyjętej w teście SSI-K.

7.7.1. Osobowościowe predyktory funkcji samoregulacji

Pierwszą analizowaną kategorią funkcji wolicjonalnych są Samomotywacja, Kontrola aktywności i Samostanowienie. Wyłonione w regresji dla I typu modeli zmienne silnie korelują z wartościami zmiennych samoregulacji (kolejno: R = 62, R = 63, R = 60). Dopasowanie modeli wskazuje, że zmienne zależne mogą być objaśniane przez nasilenie wartości zmiennych niezależnych N – Neurotyczność i E – Ekstrawertyczność. Na trzy omawiane funkcje samoregulacji największy wpływ odwrotnie proporcjonalny ma zmienna N – Neurotyczność, a także dodatni wpływ ma E – Ekstrawertyczność, wyjaśniając 38–40% zmienności przy współczynnikach determinacji F od 53 do 62 (tab. 17.1.–17.3.).

Tabela 17.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samomotywacja – I model regresji

Regresja krokowa dla funkcji Samomotywacja $R = 0{,}62$; $R^2 = 0{,}38$; $F = 57{,}53$; $p < 0{,}001$				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		5,63	4,71	<0,001
N – Neurotyczność	–0,41	–0,06	–6,89	<0,001
E – Ekstrawertyczność	0,36	0,05	6,08	<0,001

Tabela 17.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Kontrola aktywności – model I regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Kontrola aktywności R = 0,62; R^2 = 0,38; F = 61,65; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,58	6,61	<0,001
N – Neurotyczność	–0,49	–0,05	–8,30	<0,001
E – Ekstrawertyczność	0,29	0,04	4,88	<0,001

Tabela 17.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samostanowienie – I modelregresji				
Regresja krokowa dla funkcji Samostanowienie: R = 0,60; R^2 = 0,40; F = 53,28; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,10	6,53	<0,001
N – Neurotyczność	–0,39	–0,04	–6,35	<0,001
E – Ekstrawertyczność	0,37	0,05	6,14	<0,001

Modele regresji typu II dla funkcji samoregulacji wskazały znaczenie składników głównych czynników N – Neurotyczność i E– Ekstrawertyczność. Wyłonione w regresji zmienne wysoko korelują z wartościami zmiennych samoregulacji (kolejno: R = 63, R = 64, R = 64). We wszystkich modelach regresji na trzy zmienne samoregulacji najważniejszy, hamujący wpływ miała zmienna N6 – Nadwrażliwość. Ponadto ujawniły się dodatnie korelacje: dla zmiennej Samomotywacja znaczenie ma E2 – Towarzyskość, dla zmiennej Kontrola aktywności także istotna jest E2 – Towarzyskość, a dla Samostanowienia istotne są E1 – Serdeczność i E2 – Towarzyskość. Modele wyjaśniają 39–40% zmienności zmiennych zależnych, przy współczynnikach determinacji F od 43 do 66 (tab. 17.4.–17.6.).

Tabela 17.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samomotywacja – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Samomotywacja R = 0,63; R^2 = 0,39; F = 62,32; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,37	12,92	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	–0,53	–0,24	–9,31	<0,001
E2 – Towarzyskość	0,33	0,15	5,87	<0,001

Tabela 17.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Kontrola Aktywności – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Kontrola aktywności R = 0,64; R^2 = 0,40; F = 65,73; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		8,95	16,82	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	–0,62	–0,27	–11,10	<0,001
E5 – Poszukiwanie doznań	0,20	0,09	3,48	<0,001

Tabela 17.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samostanowienie – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Samostanowienie R = 0,64; R^2 = 0,40; F = 42,93; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,240	9,936	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	–0,467	–0,187	–8,044	<0,001
E1 – Serdeczność	0,242	0,111	3,840	0,002
E2 – Towarzyskość	0,197	0,081	3,201	0,002

Funkcje samoregulacji objaśniane są przez cechy osobowości N – Neurotyczność, a zwłaszcza N6 – Nadwrażliwość, oraz E – Ekstrawertyczność, przede wszystkim E2 – Towarzyskość i E1 – Serdeczność, przy czym zmienna N – Neurotyczność i jej składowa mają charakter hamujący, a wzmacniający zmienna E – Ekstrawertyczność i jej składowe.

7.7.2. Osobowościowe predyktory funkcji hamowania wolicjonalnego

Analiza regresji krokowej wstecznej zmiennych dotyczących funkcji Hamowania woli w modelu I wskazała wzmacniający wpływ zmiennych N – Neurotyczność i hamujący S – Sumienność kolejno: R = 68, R = 53, R = 61. Dla wartości funkcji Rozwaga znaczenie mają obydwie zmienne osobowościowe, dla zmiennej Zastanawianie się najistotniejsza jest S – Sumienność, a dla zmiennej Samokrytyka predyktorem jest N – Neurotyczność. Wpływ na zmienność zmiennych zależnych wyjaśniany jest w granicach 28–47%, przy współczynnikach determinacji F od 55 do 81 (tab. 18.1.–18.3.).

Tabela 18.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Rozwaga – I model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Rozwaga R = 0,68; R^2 = 0,47; F = 81,37; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,20	5,14	<0,001
S – Sumienność	–0,43	–0,06	–7,07	<0,001
N – Neurotyczność	0,36	0,04	5,92	<0,001

Tabela 18.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Zastanawianie się – I model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Zastanawianie się R = 0,53; R^2 = 0,28; F = 71,36; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		12,98	14,87	<0,001
S – Sumienność	–0,53	–0,07	–8,45	<0,001

Tabela 18.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samokrytyka – I model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Samokrytyka R = 0,61; R^2 = 0,37; F = 54,83; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		6,71	4,76	<0,001
S – Sumienność	–0,36	–0,05	–5,45	<0,001
N – Neurotyczność	0,35	0,04	5,23	<0,001

Analizując znaczenie składowych głównych czynników dla funkcji hamowania wolicjonalnego ustalono, że w przypadku wartości zmiennej Rozwaga dodatni wpływ dotyczy składowej N6 – Nadwrażliwość, a ujemny S5 – Samodyscyplina. Dla funkcji Samokrytyka istotna jest S5 – Samodyscyplina. W przypadku zmiennej zależnej Samokrytyka największy ujemny wpływ ma S2 – Skłonność do porządku, następnie dodatni wpływ mają składowe zmiennej N – Neurotyczność: N1 – Lęk i N6 –Nadwrażliwość, a w dalszej kolejności znaczący ujemny wpływ mają U2 – Prostolinijność i O5 – Idee. Modele wyjaśniają 29–49% zmienności zmiennych zależnych, przy współczynnikach determinacji F od 26 do 87 (tab. 18.4.–18.6.). Współczynniki korelacji osiągnęły wysokie wartości odpowiednie dla kolejnych modeli: R = 70, R = 54, R = 65.

Tabela 18.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Rozwaga – II model regresji

Regresja krokowa dla funkcji Rozwaga R = 0,70; R^2 = 0,49; F = 89,65; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		6,58	6,94	<0,001
S5 – Samodyscyplina	–0,42	–0,24	–6,71	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	0,38	0,19	6,18	<0,001

Tabela 18.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Zastanawianie się – II model regresji

Regresja krokowa dla funkcji Zastanawianie się R = 0,54; R^2 = 0,29; F = 77,41; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		10,82	18,05	<0,001
S5 – Samodyscyplina	–0,54	–0,29	–8,80	<0,001

Tabela 18.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samokrytyka – II model regresji

Regresja krokowa dla funkcji Samokrytyka R = 0,65; R^2 = 0,40; F = 26,37; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		8,52	6,40	<0,001
S2 – Skłonność do porządku	–0,32	–0,15	–5,63	<0,001
N5 – Nadwrażliwość	0,24	0,14	3,71	<0,001
N1 – Lęk	0,26	0,12	4,28	<0,001
U2 – Prostolinijność	–0,24	–0,12	–4,04	<0,001
O6 – Wartości	–0,22	–0,13	–3,69	<0,001

7.7.3. Osobowościowe predyktory funkcji samokontroli

Kolejna kategoria funkcji dotyczy samokontroli: Aktualizacja celu, Dopasowanie się, Troszczenie się. Wyłonione w regresji dla I typu modeli regresji zmienne korelują z wartościami funkcji (kolejno: R = 47, R = 44, R = 66). Dopasowanie modeli wskazuje, że zmienność zmiennych zależnych wyjawiana jest 19–43%, przy współczynnikach F od 41 do 54. Zmienna N – Neurotyczność ma znaczenie wzmacniające dla trzech omawianych kompetencji (tab. 19.1.–19.3.).

Tabela 19.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Aktualizacja celu – I model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Aktualizacja celu R = 0,47; R^2 = 0,22; F = 53,57; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		2,17	3,35	<0,001
N – Neurotyczność	0,47	0,04	7,32	<0,001

Tabela 19.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Dopasowanie się – I model regresji				
Regresja krokowa wsteczna dla funkcji Dopasowanie się R = 0,44; R^2 = 0,19; F = 43,94; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		1,30	1,66	0,098
N – Neurotyczność	0,44	0,05	6,63	<0,001

Tabela 19.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Troszczenie się – I model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Troszczenie się R = 0,66; R^2 = 0,43; F = 141,35; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		–1,89	–2,68	0,008
N – Neurotyczność	0,66	0,08	11,89	<0,001

W modelach regresji drugiego typu zmienne odnoszące się do składowych N – Neurotyczność miały znaczący wpływ dla funkcji Samokontroli (kolejno: R = 41, R = 51, R = 72). Ponadto, dla zmiennej Aktualizacja celu ważnym predyktorem jest N3 – Depresyjność. Istotne znaczenie dla funkcji Dopasowanie się ma N4 – Nadmierny samokrytycyzm (związek dodatni), a ujemny związek obserwuje się dla składowych O6 – Wartość, S3 – Obowiązkowość. Model dla funkcji Troszczenie się ujawnił dodatnie powiązanie z czterema składowymi zmiennej N – Neurotyczność: N1 – Lęk, N3 – Depresyjność, N6 – Nadwrażliwość, E4 – Poszukiwanie doznań oraz S6 – Rozwaga i odwrotnie proporcjonalną zależność w przypadku S2 –Skłonność do porządku. Modele uwzględniające powiązania tych zmiennych wyjaśniają 17–52% zmienności, przy współczynniku determinacji F od 22 do 39 (tab. 19.4.–19.6.).

Tabela 19.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Aktualizacja celu – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Aktualizacja celu R = 0,41; R^2 = 0,17; F = 38,85; p <0,001				
	beta	**b**	**t(200)**	**p**
Wyraz wolny		3,63	6,88	<0,001
N3 – Depresyjność	0,42	0,17	6,23	<0,001

Tabela 19.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Dopasowanie się – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Dopasowanie się R = 0,51; R^2 = 0,25; F = 21,71; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		7,65	6,29	<0,001
N4 – Nadmierny Samokrytycyzm	0,37	0,19	5,76	<0,001
O6 – Wartości	–0,21	–0,13	–3,35	<0,001
S3 – Obowiązkowość	–0,22	–0,12	–3,36	<0,001

Tabela 19.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Troszczenie się – II model regresji				
Regresja krokowa dla funkcji Troszczenie się R = 0,72; R^2 = 0,52; F = 33,19; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		–3,42	–2,76	0,006
N1 – Lęk	0,30	0,15	3,86	<0,001
N3 – Depresyjność	0,24	0,13	3,43	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	0,30	0,15	3,81	<0,001
E4 – Nadmierny samokrytycyzm	0,22	0,13	3,84	<0,001
S2 – Prostolinijność	–0,22	–0,12	–3,74	<0,001
S6 – Rozwaga	0,24	0,15	4,20	<0,001

7.7.4. Osobowościowe predyktory wskaźników stresu życiowego

Modele typu I i II regresji krokowej wstecznej dla zmiennej zależnej Obciążenie mają słabą wartość dopasowania (R = 0,26 i R = 0,28 oraz F = 13 i F = 53) i tylko w 7% zmienność zmiennej zależnej jest wyjaśniana przez N – Neurotyczność, a szczególnie N1 – Lęk (tab. 20.1. i 20.2.). Także N – Neurotyczność, a zwłaszcza N2 – Agresywna wrogość razem z N6 – Nadwrażliwość, ma znaczenie dla zmiennej Zagrożenie (R = 0,49 i R = 0,46 oraz F = 16 i F = 25). Modele wyjaśniają 21% i 20% zmienności dla strategii Zagrożenie (tab. 20.3. i 20.4.).

Tabela 20.1. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Obciążenie – I model regresji				
Regresja krokowa dla wskaźnika Obciążenie R = 0,26; R^2 = 0,07; F = 13,35; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		10,76	10,20	<0,001
N – Neurotyczność	0,26	0,04	3,66	<0,001

Tabela 20.2. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Zagrożenie – I model regresji				
Regresja krokowa dla wskaźnika Zagrożenie R = 0,49; R^2 = 0,21; F = 52,48; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		5,43	3,19	0,002
N – Neurotyczność	0,47	0,12	7,24	<0,001

Tabela 20.3. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Obciążenie – II model regresji				
Regresja krokowa dla wskaźnika Obciążenie R = 0,28; R^2 = 0,07; F = 15,60; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		11,49	14,32	<0,001
N1 – Lęk	0,28	0,17	3,95	<0,001

Tabela 20.4. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Zagrożenie – II model regresji				
Regresja krokowa dla wskaźnika Zagrożenie R = 0,46; R^2 = 0,20; F = 24,46; p <0,001				
	beta	**b**	**t (200)**	**p**
Wyraz wolny		8,86	6,88	<0,001
N2 – Agresywna wrogość	0,26	0,28	3,53	<0,001
N6 – Nadwrażliwość	0,27	0,28	3,67	<0,001

W analizie wpływu zmiennych osobowościowych na zmienne dotyczące oceny stresu codziennego zaznacza się oddziaływanie zmiennych N – Neurotyczność i jej składowych.

Podsumowując, główna hipoteza 5. oraz hipotezy szczegółowe 5.1.–5.4. zostały zweryfikowane pozytywnie. Przedstawione wyniki wskazują na spójny charakter współzależności pomiędzy cechami osobowości a nasileniem wartości zmiennych w poszczególnych makrofunkcjach. Na szczególną uwagę zasługuje współzależność zmiennych N – Neurotyczność i S – Sumienność oraz ich składowych z funkcjami wolicjonalnymi. Jak wskazano wcześniej, funkcje samoregulacji są ujemnie skorelowane z funkcjami hamowania wolicjonalnego i samokontroli, dlatego też naturalną konsekwencją jest odwrotna zależność pomiędzy neurotycznością a samoregulacją *vs.* neurotycznością a hamowaniem wolicjonalnym, samokontrolą i cechami dotyczącymi stresu życiowego. Te zależności można odnieść do mechanizmów regulacji afektywnej.

8. Predykcyjna rola mechanizmów osobowościowych w zdrowieniu

8.1. Wprowadzenie

Realizując drugi cel prezentowanych badań, jakim jest określenie osobowościowych predyktorów i mechanizmów wspomagających roczną abstynencję, przyjęto model równań strukturalnych. Model ten jest bardzo złożony i obejmuje wiele zmiennych osobowościowych, socjodemograficznych oraz dotyczących uzależnienia i historii choroby. Dbając o wysoką wartość wyjaśniającą modelu, wśród zmiennych osobowościowych uwzględniano główne czynniki osobowości oraz makrofunkcje wolicjonalne. Oto pierwsze z pytań badawczych dotyczących predykcyjnej roli cech osobowości:

Czy na podstawie znajomości głównych czynników osobowości można szacować prawdopodobieństwo utrzymywania rocznej abstynencji?

Biorąc pod uwagę, że czynniki osobowości stanowią predyktory efektów leczenia pacjentów uzależnionych od alkoholu, którzy podjęli specjalistyczną terapię, można się spodziewać, że w analizowanym modelu czynniki te będą miały bezpośredni wpływ na abstynencję. Bottlender i Soyka [2005] ustalili, że w różnych okresach terapii różne konfiguracje neurotyczności z innymi cechami mają znaczenie dla nawrotu. I tak, w badaniach tych autorów, w pierwszym roku leczenia wysoki poziom neurotyczności i niski ekstrawertyczności sprzyjały nawrotowi, a po roku zależność tę obserwowano w przypadku wysokiego poziomu neurotyczności i niskiego sumienności. Spójne z tymi wynikami są efekty badań przeprowadzonych w polskiej próbie klinicznej, w której konfiguracja cech wysokiego poziomu neurotyczności i niskiego sumienności okazała się istotna w stwierdzeniu większej częstości powrotu do picia alkoholu w okresie roku od podjęcia decyzji o leczeniu uzależnienia [Bętkowska-Korpała i wsp. 2012]. Przedstawione przesłanki pochodzące z badań kohortowych upoważniają do sformułowania hipotez o uwarunkowaniach zdrowienia w uzależnieniu przejawiającego się w utrzymywaniu rocznej abstynencji.

Hipoteza 6. Prawdopodobieństwo utrzymywania rocznej abstynencji będą zwiększały niskie wartości zmiennej N – Neurotyczność oraz wysokie wartości zmiennych E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność

Zgodnie z modelem teoretycznym, w którego opracowaniu korzystano z systemu osobowości według Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości [Costa i McCrae 2005], za mechanizmy po-

średniczące między cechami osobowości a przystosowaniem uznano funkcje wolicjonalne ujęte w Integracyjnym Modelu Osobowości Kuhla [2001]. W związku z tym zadano kolejne pytanie:

Czy i w jaki sposób główne czynniki osobowości – pośrednio poprzez funkcje wolicjonalne i dynamikę ich zmian – wpływają na prawdopodobieństwo utrzymania rocznej abstynencji?

Sformułowano także pytanie uzupełniające, które ma charakter eksploracyjny:

Czy utrzymywanie rocznej abstynencji uwarunkowane jest interakcjami osobowościowych predyspozycji i głębokości uzależnienia, historii leczenia oraz wybranych wskaźników socjodemograficznych?

Włączenie do modelu badawczego dodatkowych zmiennych zwiększa prawdopodobieństwo wpływu mechanizmów osobowości w utrzymywaniu rocznej abstynencji przez osoby leczące się z powodu uzależnienia od alkoholu.

W celu weryfikacji hipotez i identyfikacji najważniejszych mechanizmów utrzymania abstynencji zastosowano równania strukturalne. Schemat całościowego drugiego modelu badawczego o charakterze ścieżkowym (połączenie modelu liniowego i logistycznego) zamieszczono w rozdziale 6. (ryc. 6.). Model zakłada występowanie ścieżek mediacyjnych pomiędzy głównymi czynnikami osobowości, funkcjami wolicjonalnymi i ich dynamiką a utrzymaniem abstynencji. Uwzględnienia wpływ zmiennych socjodemograficznych, głębokość uzależnienia oraz zmienne związane z historią leczenia tej choroby. Końcowy model utrzymania abstynencji zakłada istnienie złożonych interakcji pomiędzy uwarunkowaniami osobowościowymi, demograficznymi określającymi sytuację życiową, głębokość uzależnienia oraz historią leczenia i zmianami makrofunkcji wolicjonalnych w ciągu roku. Ze względu na bardzo rozbudowany model wśród zmiennych osobowościowych przyjęto główne czynniki osobowości oraz makrofunkcje wolicjonalne.

W tym miejscu warto przedstawić sposób analizy i prezentowania danych oraz opis rycin ilustrujących poszczególne zależności. **Tabele z wynikami szczegółowych analiz zamieszczono w aneksie**. Ścieżki zależności prowadzące do makrofunkcji wolicjonalnych opisane są na rycinie 6. wartościami standaryzowanych współczynników regresji (beta). Wartości wahają się pomiędzy –1 a 1. Wartość 0 oznacza brak relacji.

Ścieżki zależności wynikające z modeli logistycznych opisywane są wartościami ilorazu szans (OR) dla zmiany zmiennej wyjaśniającej o jedno odchylenie standardowe (parametry oznaczone na diagramie jedną gwiazdką; mogą one służyć do porównań siły związku pomiędzy zmiennymi) dla zmiennych ilościowych oraz dla zmiany stanu zmiennej dychotomicznej (parametr oznaczony dwoma gwiazdkami; dotyczy tylko wpływu zmiennej Kontynuacja terapii na prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji). Wartości ilorazów szans wahają się od 0 do nieskończoności; wartość 1 oznacza brak relacji. Aby zapewnić porównywalność pomiędzy wartościami większymi i mniejszymi niż 1, wartości mniejsze od 1 przedstawiane są jako wartość większa od 1 podniesiona do potęgi –1 (odwrotność). W takim przypadku (wartość ilorazu szans <1) zależność pomiędzy zmiennymi jest ujemna. Wartości ilorazów szans dla zmiennych ilościowych są prezentowane dla zmiany zmiennej wyjaśniającej o jedno odchylenie standardowe, są one zatem różne od wartości ilorazów szans pochodzących bezpośrednio z modelu. Relacja pomiędzy tymi wartościami jest następującą: wartość ilorazu szans dla zmiany o jedną jednostkę wystandaryzowaną = $e^{B^{*}\text{odch. stand.}}$.

Celowo też koncentrowano się na interpretacji parametrów dla ścieżek powiązanych z makrofunkcjami wolicjonalnymi, pochodzącymi z dwóch etapów: pomiar 1a na początku terapii

i pomiar 2 po roku. Model dla pomiaru 1a jest interpretowany tradycyjnie. Ponieważ model dla pomiaru 2 zawsze uwzględniał jako zmienną wyjaśniającą wartość danej makrofunkcji w pierwszym pomiarze, ścieżki wyjaśniające dla makrofunkcji powinny być interpretowane jako wyjaśnianie zmian zachodzących dla danej makrofunkcji w ciągu roku.

Prowadzące od makrofunkcji wolicjonalnych ścieżki wyjaśniające interpretowane są w różny sposób, w zależności od tego, czy w modelu końcowym (model logistyczny prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji) dokonano tylko jednego pomiaru, czy obu. W trzech przypadkach (zmienne makrofunkcje: Samoregulacja, Hamowanie wolicjonalne i wskaźnik Stresu życiowego) wartość wyjaśniającą dla prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji ma tylko pomiar po roku. Oznacza to, że dla zrozumienia prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji istotny jest tylko poziom makrofunkcji wolicjonalnych. Właściwości wolicjonalne mogą być zatem przedmiotem oddziaływań terapeutycznych, które powinny mieć znaczenie dla utrzymania abstynencji. W przypadku zmiennej makrofunkcji Samokontrola oba pomiary mają znaczenie wyjaśniające. Oznacza to, że znaczenie ma zarówno poziom wyjściowy Samokontroli (ścieżka od pomiaru w badaniu pierwszym), jak i zmiana jej wartości. Ścieżka prowadząca od zmiennej Samokontrola – mierzonej w badaniu po roku – powinna być interpretowana jako efekt zmiany w obrębie tej funkcji (niezależnie od jej poziomu wyjściowego i końcowego), a ścieżka prowadząca od zmiennej Samokontrola – mierzonej w pierwszym badaniu – jako wpływ zmiennej z badania na początku terapii.

Okazuje się, że związki osobowości i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji przy uwzględnieniu powiązań zmiennych opisujących cechy osobowości i funkcji wolicjonalnych są osobniczo zmienne. W wielu przypadkach powiązania te nie są uniwersalne, mają różny charakter w zależności od płci, wieku, sytuacji życiowej (praca, małżeństwo), głębokości uzależnienia oraz tego, czy uzależniony poddaje się terapii po raz pierwszy, czy jest to już jego kolejna próba. Wartość współczynnika opisującego ścieżkę może być zatem odmienna dla różnych wartości innych zmiennych (moderacja). Jeśli w modelach istotny statystycznie okazał się efekt interakcji wskazujący na moderację relacji przez inną zmienną, wartość ścieżki opisywana jest wariantowo ze względu na poziom innej zmiennej (sygnalizuje to wiele parametrów dla jednej ścieżki oddzielanych znakami ‚|'). Jeśli jest zmienna ilościowa, to kolejne przedstawiane wartości dotyczą wartości współczynników standaryzowanych dla poziomów: –1 odchylenie standardowe, średniej i +1 odchylenie standardowe, a zatem dla niskiego, średniego i wysokiego poziomu cechy. **Dla cech osobowości poziomy te odpowiadają w przybliżeniu stenom 3 i 4 (–1 SD), 5 i 6 (poziom średni) oraz 7 i 8 (+1 SD, wysoki poziom cechy)**. Dla pozostałych zmiennych ilościowych wartości, dla których przedstawiane są parametry modelu, należy odczytać ze statystyk opisowych tych zmiennych. Dla zmiennych jakościowych parametry są przedstawiane dla wartości dyskretnych tych zmiennych, co zostało opisane na rycinach.

Częściami składowymi analizy ścieżek są modele liniowe makrofunkcji wolicjonalnych w pierwszym badaniu (4 modele dla 4 makrofunkcji, n = 977), modele zmiany makrofunkcji wolicjonalnych pomiędzy badaniem pierwszym (na początku terapii) a badaniem po roku (4 modele, n = 189), model logistyczny kontynuacji terapii (n = 189) oraz końcowy model logistyczny utrzymania abstynencji (n = 189). Dodatkowo wyliczonym modelem jest model prawdopodobieństwa włączenia badanego z próby w badaniu pierwszym do próby w badaniu po roku. Jest to model regresji logistycznej wykorzystywany w celu uwzględnienia w oszacowaniu parametrów modelu korekty Heckmanna dla obciążenia selekcyjnego (*selection bias*). Korekta ta uwzględniana jest we wszystkich modelach, w których zmienne zależne pochodzą

Tabela 21. Trafność modelu równań strukturalnych

		Utrzymanie abstynencji (predykcja modelu)		Procent poprawnych
		Nie	Tak	
Roczna abstynencja (wartości obserwowane)	Nie	54	15	78,3
	Tak	14	100	87,7
Całkowita trafność klasyfikacji				84,2

z badania po roku. Wydaje się jednak, że zastosowanie korekty Heckmanna w tym przypadku nie pozwala na satysfakcjonującą korektę obciążenia selekcyjnego w szacowaniu parametrów modeli ze względu na słabość modelu prawdopodobieństwa włączenia (pseudo-R-kwadrat Nagelkerke'a = 0,125). Interpretacja wyników powinna być z tego tytułu ostrożna. Należy również zwrócić uwagę, że uwzględnienie w analizie korekty Heckmanna prowadzi do poprawy zgodności oszacowań parametrów kosztem obciążeń dla oszacowań ich błędów standardowych. **Statystyka Nagelkerke'a wskazuje bardzo wysoką wartość wyjaśniającą modelu, analogiczną do modeli liniowych o 68,7% wyjaśnionej wariancji**. W tabeli 21. zamieszczono wartości wskazujące na dobrą trafność modelu, co w przypadku prowadzonych analiz oznacza, że model klasyfikuje poprawnie 84,2% badanych.

W celu interpretacji wyników modeli wykorzystana została analiza wartości przewidywanych z modelu ścieżkowego. Rozróżniane są efekty bezpośrednie oraz efekty całkowite. **Efekty bezpośrednie** interpretowane są jako postulowany efekt przyczynowy oddziaływania pewnej zmiennej (lub interakcji zmiennych) przy pozostałych czynnikach końcowego modelu niezmiennych. To znaczy: dla tych samych wartości zmiennych osobowościowych, demograficznych oraz dla takich samych charakterystyk uzależnienia i przebiegu terapii przewidywany efekt netto dla zmiennej zależnej (prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji) powinien być taki, jak prezentowany na wykresie interpretacyjnym. Ponieważ makrofunkcje wolicjonalne dla badania po roku były centrowane wokół średnich z pierwszego badania – na początku terapii, efekt bezpośredni (jeśli nie dotyczy makrofunkcji wolicjonalnych) jest efektem dla sytuacji, w której zakładany jest brak zmiany poziomu makrofunkcji Samoregulacji pomiędzy badaniami (kontrfaktycznie: w rzeczywistości dla przeciętnego badanego poprawiły się wyniki w makrofunkcjach Hamowania wolicjonalnego, Samokontroli oraz Stresu życiowego). **Efekt całkowity** uwzględnia wszystkie ścieżki oddziaływań przyczynowych postulowanych w modelu. Efekt całkowity jest interpretowany jako przewidywana wielkość zmian prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji w rezultacie terapii, w której mechanizmy mediacyjne poprzez makrofunkcje wolicjonalne przebiegają tak samo, jak przebiegały w analizowanym badaniu. Efekt całkowity jest efektem netto przy niezmiennych wartościach zmiennych egzogennych w modelu (czynniki osobowości, dane socjodemograficzne i historii leczenia oraz głębokość uzależnienia), ale wszystkie zmiany w zmiennych endogennych (objaśnianych, czyli: prawdopodobieństwo kontynuacji terapii, początkowe makrofunkcje wolicjonalne oraz ich zmiana) przebiegają zgodnie z zależnościami przyczynowymi postulowanymi przez model.

8.2. Końcowy model utrzymywania abstynencji alkoholowej

W niniejszym rozdziale przedstawiono model końcowy uwarunkowań abstynencji. Tabele z podsumowaniami statystycznymi modeli składowych dla analizy ścieżek znajdują się w anek-

sie (tab. 24.1.–27.). Wszystkie zmienne w modelach, w tym zmienne dychotomiczne, są centrowane. Interpretacja stałej modelu to wartość przewidywana zmiennej zależnej dla średnich wartości zmiennych ilościowych oraz nieznanych wartości zmiennych nominalnych.

Tabela 22. obejmuje wyniki końcowego modelu predykcyjnego, natomiast ryciny zamieszczone w tym rozdziale ilustrują zależności pomiędzy zmiennymi i ich wpływ na roczną abstynencję.

Tabela 22. Końcowy model predykcyjny dla utrzymania rocznej abstynencji

Zmienne	B	Błąd stand.	Wald	p	OR
N – Neurotyczność	0,08	0,02	13,09	**0,000**	1,08
O – Otwartość	0,00	0,02	0,00	0,988	1,00
U – Ugodowość	0,08	0,02	10,62	**0,001**	1,08
Samokontrola	–0,10	0,06	2,38	0,123	0,91
Samoregulacja (po roku)	0,21	0,08	7,88	**0,005**	1,24
Hamowanie wolicjonalne (po roku)	0,06	0,08	0,50	0,480	1,06
Samokontrola (po roku)	–0,02	0,09	0,02	0,885	0,99
Stres życiowy (po roku)	–0,20	0,06	12,12	**0,000**	0,82
Wiek	0,00	0,03	0,02	0,896	1,00
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	–3,28	1,01	10,61	**0,001**	0,04
Etat/staż (*vs.* pozostałe źródła utrzymania)	–0,47	0,65	0,53	0,468	0,62
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	1,56	0,75	4,28	**0,038**	4,75
Pierwsza terapia	1,81	0,96	3,56	**0,059**	**6,12**
Kontynuowanie terapii	2,36	0,73	10,55	**0,001**	**10,63**
GWU	0,01	0,08	0,02	0,887	1,01
O – Otwartość * Wiek	–0,01	0,00	8,21	**0,004**	1,00
U – Ugodowość * pierwsza terapia	0,24	0,07	11,30	**0,001**	1,27
U – Ugodowość * Samoregulacja (po roku)	0,01	0,00	8,14	**0,004**	1,01
Samoregulacja (po roku) * Pierwsza terapia	–0,53	0,16	11,20	**0,001**	0,59
Hamowanie wolicjonalne (po roku) * GWU	0,08	0,03	10,05	**0,002**	1,08
Samokontrola (po roku) * GWU	–0,06	0,02	8,10	**0,004**	0,94
Samokontrola * Kobieta	–0,27	0,13	4,33	**0,037**	0,76
Pierwsza terapia * Kobieta	–8,48	2,46	11,87	**0,001**	0,00
Pierwsza terapia * stała praca	–6,93	1,90	13,36	**0,000**	0,00
Pierwsza terapia * GWU	–0,59	0,20	8,33	**0,004**	0,56
Stres życiowy (po roku) * Wiek	–0,02	0,00	8,86	**0,003**	0,99

Wyniki przedstawione w tabeli 21. będą analizowane w kontekście znaczenia zmiennych osobowościowych: czynników i makrofunkcji wzmacniających szanse rocznej abstynencji. Na prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji wśród czynników osobowości największy wzmacniający wpływ mają zmienne N – Neurotyczność i U – Ugodowość, a wśród makrofunkcji wolicjonalnych – wzrost w ciągu roku wartości zmiennej Samoregulacja. Bezpośredni

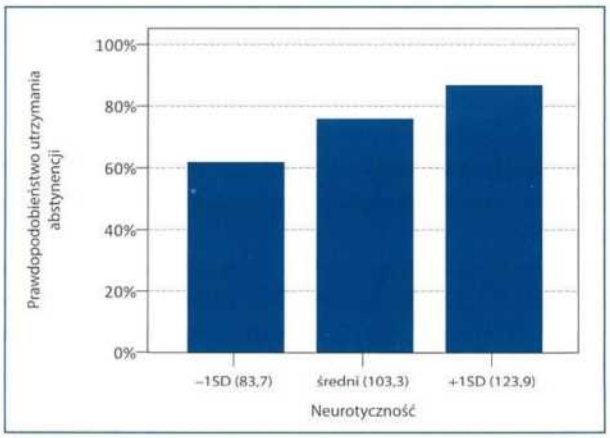
wpływ wzmacniający abstynencję dotyczy osób będących w związkach małżeńskich, a czynnikami osłabiającymi abstynencję są płeć (kobiety) oraz wysokie wartości zmiennej Stres życiowy. Efektem uzyskanych wyników jest ocena wartości udziału w terapii dla efektów leczenia. Osoby, które po raz pierwszy podjęły terapię mają sześciokrotnie (OR = 6,12) większą szansę utrzymania rocznej abstynencji, a osoby, które kontynuują terapię po okresie podstawowego leczenia, zwiększą swoją szansę na utrwalenie abstynencji ponad dziesięciokrotnie (OR = 10,6), przy niezmiennych wartościach w pozostałych czynnikach. Osobowościowe uwarunkowania są złożone, gdyż ich znaczenie dla rocznej abstynencji zależy od konfiguracji z innymi zmiennymi. Biorąc to pod uwagę, wyniki ilustrowane będą pięcioma rycinami obejmującymi czynnik osobowości i mediatory, które w ramach ryciny będą kolejno omawiane. Na koniec rozdziału zostanie przedstawione krótkie podsumowanie.

8.2.1. Rola neurotyczności w zdrowieniu

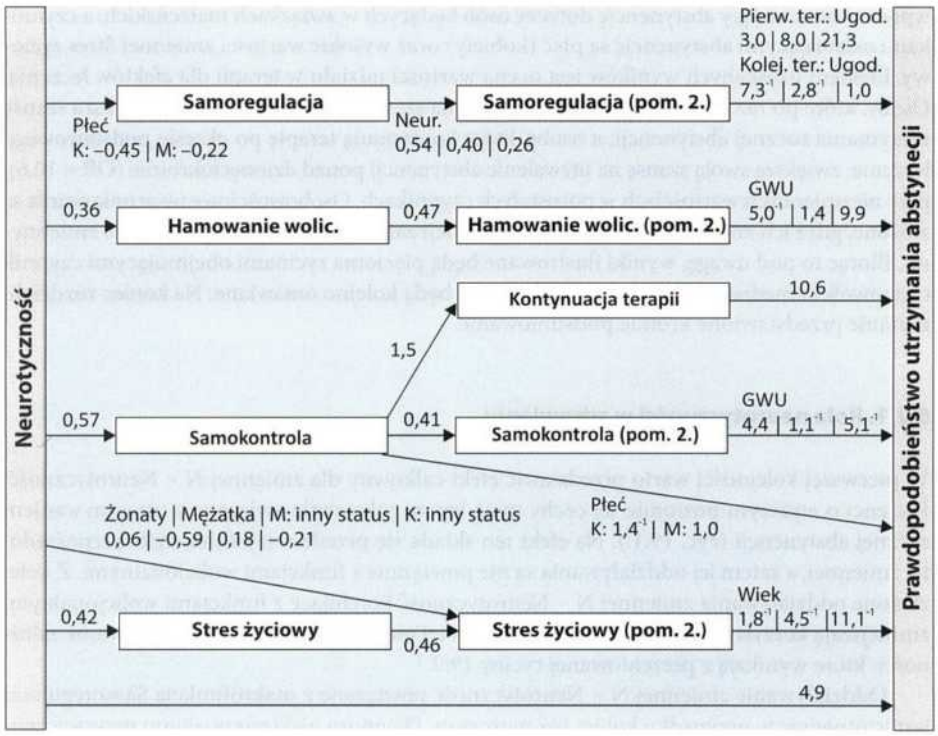
W pierwszej kolejności warto przedstawić efekt całkowity dla zmiennej N – Neurotyczność. Pacjenci o wyższym poziomie tej cechy mają lepsze rokowania związane z utrzymywaniem rocznej abstynencji (ryc. 19.1.). Na efekt ten składa się przede wszystkim efekt bezpośredni tej zmiennej, a zatem jej oddziaływania są nie powiązane z funkcjami wolicjonalnymi. Z kolei złożone oddziaływania zmiennej N – Neurotyczność korelujące z funkcjami wolicjonalnymi zmniejszają korzystny efekt wysokiego poziomu tej pierwszej. Dalej zostaną omówione zależności, które wynikają z prezentowanej ryciny 19.2.

Oddziaływanie zmiennej N – Neurotyczność powiązane z makrofunkcją Samoregulacja jest istotniejsze w przypadku kobiet niż mężczyzn. Diagnoza niskiego poziomu neurotyczności ma większe znaczenie predykcyjne niż diagnoza dużej wartości tej zmiennej, ponieważ ta druga sytuacja sugeruje także większą zmienność funkcji samoregulacji. Jednocześnie może to oznaczać, że ma to miejsce w związku ze zwiększającym się poziomem samoregulacji w rezultacie terapii.

Dla zrozumienia relacji zmiennej N – Neurotyczność z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji powiązanej z makrofunkcją Samoregulacja znaczenie mają dodatkowo zmien-



Rycina 19.1. Efekt całkowity zmiennej N – Neurotyczność



Rycina 19.2. Powiązania zmiennej N – Neurotyczność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji

ne U – Ugodowość oraz to, czy jest to dla osoby pierwsza terapia, czy też kolejna. Biorąc pod uwagę liczbę wcześniej podejmowanych prób leczenia, można wyróżnić dwie najlepsze kombinacje, które sprzyjają rocznej abstynencji. Pierwsza z nich dotyczy sytuacji osób z niskim poziomem zmiennej N – Neurotyczność i wysokim zmiennej U – Ugodowość w momencie podjęcia pierwszej terapii. Z kolei osoby po doświadczeniach wcześniejszych terapii najlepsze efekty uzyskują, gdy charakteryzują się wysokim poziomem zmiennej neurotyczność i niskim zmiennej ugodowość. Te zależności odnoszą się bardziej do kobiet niż do mężczyzn. W rozumieniu znaczenia zmiennej N – Neurotyczność w funkcjonowaniu tych mechanizmów pomaga wskazanie, że gdy jej poziom jest niski, można oczekiwać również niższego poziomu makrofunkcji Samoregulacja (zwłaszcza u kobiet), u osób z wysokimi wartościami zmiennej N – Neurotyczność z kolei obserwuje się większą podatność na zmianę w wartościach Samoregulacji w trakcie terapii.

Osoby z wysokim poziomem zmiennej N – Neurotyczność cechuje również wyższy poziom makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne. Ten ostatni – mierzony po roku – oddziałuje w różny sposób w zależności od stopnia uzależnienia. U osób głęboko uzależnionych sprzyja on utrzymaniu abstynencji, a u osób słabo uzależnionych jest negatywnie powiązany z utrzymaniem abstynencji.

Makrofunkcja Samokontrola jest pozytywnie powiązana z utrzymaniem abstynencji i jej poziom jest wyższy u osób z wyższym poziomem zmiennej N – Neurotyczność. Istotne znacze-

nie ma jednak zmienna Samokontrola na początku terapii, ponieważ to od niej zależy kontynuowanie leczenia, które z kolei ma silny pozytywny związek z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji. Należy jednak zwrócić uwagę, że zmiana w wartościach dla makrofunkcji Samokontrola ma różny wpływ w zależności od stopnia uzależnienia. W przypadku słabego uzależnienia wzrost wartości samokontroli jest korzystny i stanowi kolejny czynnik sprzyjający zdrowieniu. U osób głęboko uzależnionych zwiększenie nasilenia zmiennej Samokontrola w trakcie terapii ma jednak wpływ negatywny i znacznie redukuje lub nawet znosi powiązany z wysokim poziomem Samokontroli efekt pozytywny (mediująca rola kontynuacji terapii).

Istnieje znacząca różnica pomiędzy powiązaniami zmiennej N – Neurotyczność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji u kobiet i u mężczyzn. Dla mężczyzn mechanizm wydaje się prostszy, gdyż okazuje się, że im wyższe wartości dla zmiennej N –Neurotyczność, tym wyższy poziom Stresu życiowego. W trakcie terapii można oczekiwać dodatkowo nasilenia stresu u tych mężczyzn, którzy nie są w związku małżeńskim lub ewentualnie w innym stałym związku zapewniającym analogiczną stabilizację i wsparcie. Stres życiowy ma natomiast negatywny wpływ na wynik terapii i efekt jest tym silniejszy, im starszy jest pacjent.

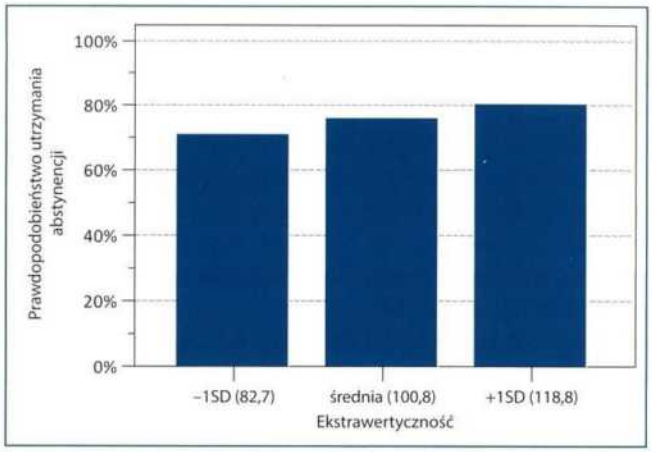
W przypadku kobiet obowiązuje ta sama relacja pomiędzy Stresem życiowym (w badaniu po roku) a prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji, tzn. obserwuje się niekorzystny wpływ stresu, zwłaszcza u osób w starszym wieku. U kobiet z wysokim poziomem zmiennej N –Neurotyczność można oczekiwać początkowo wyższego poziomu Stresu życiowego. Jednak wysoki poziom zmiennej N – Neurotyczność sprzyja redukcji stresu w trakcie terapii i – przeciwnie – jeśli N – Neurotyczność ma niski poziom, wówczas sprzyja nasileniu stresu w czasie leczenia. Dotyczy to wszystkich kobiet, ale efekt obniżenia poziomu stresu jest znacznie silniejszy u tych, które są w stałym związku. W rezultacie u mężatek to większe wartości zmiennej N – Neurotyczność są lepszym prognostykiem dla utrwalenia abstynencji powiązanego z mniej nasilonym stresem po roku. U kobiet, które nie są w stałym związku, N – Neurotyczność jest niezwiązana ze stresem ocenianym po roku.

8.2.2. Rola ekstrawertyczności w zdrowieniu

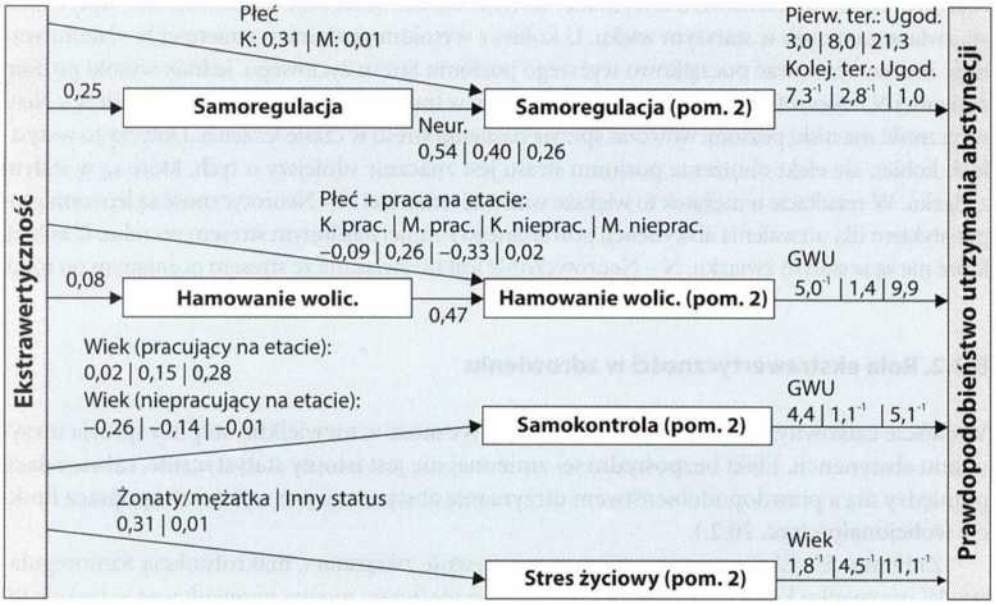
W efekcie całkowitym (ryc. 20.1.) E – Ekstrawertyczność w niewielkim stopniu sprzyja utrzymaniu abstynencji. Efekt bezpośredni tej zmiennej nie jest istotny statystycznie, całość relacji pomiędzy nią a prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji jest wyjaśniana poprzez funkcje wolicjonalne (ryc. 20.2.).

Zmienna E – Ekstrawertyczność jest pozytywnie związana z makrofunkcją Samoregulacja. W przypadku kobiet o wysokim poziomie tej pierwszej można przewidywać w trakcie terapii wzrost samoregulacji; natomiast spadek wartości uzyskanej dla tej makrofunkcji obserwuje się w przypadku kobiet z niskim poziomem Ekstrawertyczności. Dla mężczyzn tej relacji się nie stwierdza. W rezultacie E – Ekstrawertyczność poprzez mediującą rolę makrofunkcji Samoregulacja jest pozytywnie związana z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji, jeśli pacjentka podejmuje terapię po raz pierwszy (najsilniej w przypadku kobiet o wysokim poziomie ugodowości). Jeśli to jest już kolejna z rzędu terapia, a osoba nie charakteryzuje się wysoką ugodowością, to w zwłaszcza w przypadku kobiet niski poziom zmiennej E – Ekstrawertyczność daje lepsze prognozy efektywności leczenia.

Ponownie sytuacja życiowa (stała praca lub jej brak) oraz płeć są kluczem dla zrozumienia relacji E – Ekstrawertyczność i kolejnej makrofunkcji. E – Ekstrawertyczność jest powiąza-



Rycina 20.1. Efekt całkowity zmiennej E – Ekstrawertyczność



Rycina 20.2. Powiązania zmiennej E – Ekstrawertyczność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji

na z poziomem makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne z początku terapii, ale jest to związek bardzo słaby (beta = 0,08). Poziom zmiennej E – Ekstrawertyczność lepiej prognozuje zmiany w poziomie makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne w trakcie terapii (ale tylko w określonych warunkach). Wysoka ekstrawertyczność wiąże się z nasileniem hamowania wolicjonalnego u pracujących mężczyzn (a będzie on spadać u osób z niską ekstrawertycznością). W przypadku kobiet efekt dotyczy tylko tych niepracujących i tym razem wzrost hamowania wolicjonalnego można przewidywać dla kobiet z niską ekstrawertycznością, a spadek dla kobiet z wyższym jej poziomem. Ponieważ wysoki poziom hamowania wolicjonalnego sprzyja utrzy-

maniu abstynencji w przypadku osób głęboko uzależnionych (dla osób słabiej uzależnionych lepszy okazuje się niski poziom hamowania wolicjonalnego), to w rezultacie wyższą wartość zmiennej E – Ekstrawertyczność u pracujących mężczyzn jest czynnikiem sprzyjającym abstynencji, jeśli cierpią oni na głębokie uzależnienie, a niekorzystnym, gdy jest ono słabe. Z kolei w przypadku niepracujących kobiet jest odwrotnie. E – Ekstrawertyczność sprzyja abstynencji u kobiet słabo uzależnionych, a jest związana negatywnie z utrzymaniem abstynencji, gdy uzależnienie jest głębokie.

Należy zwrócić uwagę, że efekty pośrednie E – Ekstrawertyczność poprzez makrofunkcje Hamowanie wolicjonalne oraz Samokontrola (opisane dalej) zarówno dla pracujących mężczyzn, jak i dla niepracujących kobiet działają w odwrotnych kierunkach. Ponieważ mają podobną siłę, mogą się wzajemnie znosić.

Pomiar na początku leczenia nie ujawnia zależności między poziomem zmiennych E-Ekstrawertyczność a Samokontrola, ale wyjaśnia zmiany w zakresie tej ostatniej w trakcie terapii. U osób zatrudnionych na etatach następuje wzrost samokontroli, ale tylko u tych w średnim wieku lub starszych (u ostatnich jest on najsilniejszy). Wśród osób niepracujących na etacie następuje obniżenie poziomu samokontroli, przy czym efekt ten jest najsilniejszy u osób najmłodszych i nie dotyczy tych najstarszych, zwykle nieutrzymujących się już z pracy. Makrofunkcja Samokontrola koreluje pozytywnie z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji w przypadku słabego uzależnienia, a gdy jest ono głębokie – jest związana negatywnie. Oznacza to, że wysokie wartości zmiennej E – Ekstrawertyczność sprzyjają utrzymaniu abstynencji u osób pracujących, u których uzależnienie jest słabe, natomiast u osób niepracujących w przypadku głębokiego uzależnienia. Osoby z niskim poziomem zmiennej E – Ekstrawertyczność mają lepsze rokowania, jeśli uzależnienie jest głębokie i pracują lub gdy uzależnienie jest oceniane jako słabe i nie pracują one zawodowo. Zmienna E – Ekstrawertyczność nie ma związku z makrofunkcją Samokontrola i w dalszej kolejności z utrzymaniem abstynencji u młodych pracujących osób oraz u niepracujących osób starszych.

Ten wzór zależności może sugerować, że związek ekstrawertyczności z funkcjami samokontroli może mieć znaczenie w kontekście radzenia sobie z brakiem pracy (nie dotyczy osób najstarszych) lub z jej utrzymaniem (mniej dotkliwe konsekwencje utraty dla osób młodych). Wysoki poziom zmiennej E – Ekstrawertyczność prognozuje wzrost wartości makrofunkcji Samokontrola u osób pracujących, co pozytywnie sprzyja utrzymaniu abstynencji w przypadku słabego uzależnienia i negatywnie w przypadku głębokiego. Natomiast zmniejszenie samokontroli obserwuje się u osób niepracujących, a zatem relacja z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji się odwraca. W przypadku osób pracujących najlepsze prognozy utrzymania abstynencji będą miały osoby z niskim poziomem zmiennej Ekstrawertyczność i głęboko uzależnione lub odwrotnie – osoby z wysokim poziomem tej zmiennej, ale słabo uzależnione. W przypadku osób niepracujących lepsze prognozy dotyczą głęboko uzależnionych z wysokim poziomem Ekstrawertyczności lub słabo uzależnionych z jej niskim poziomem.

Choć E – Ekstrawertyczność nie jest początkowo powiązana ze Stresem życiowym, to w przypadku osób będących w związku małżeńskim obserwujemy jego nasilenie w przypadku wysokiego poziomu zmiennej E – Ekstrawertyczność, a redukcję u osób z małą wartością tego czynnika. W rezultacie dla osób będących w związku oddziaływanie pośrednie poprzez Stres życiowy jest negatywne, przy czym w niewielkim stopniu dotyczy to młodych uzależnionych. Efekt jest silniejszy w przypadku osób starszych.

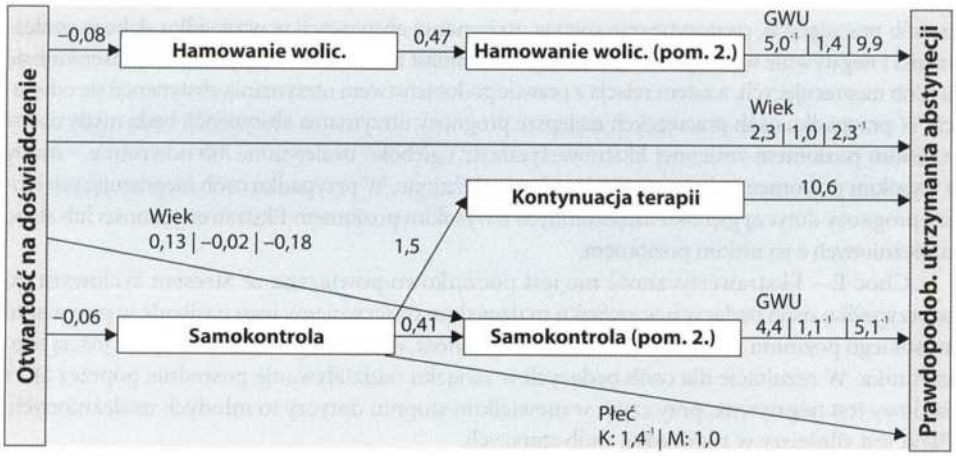
8.2.3. Rola otwartości na doświadczenie w zdrowieniu

Efekt całkowity otwartości na doświadczenie nie wykazuje zróżnicowania prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji ze względu na jego poziom. Nie oznacza to jednak, że otwartość na doświadczenie jest zbędna dla zrozumienia procesu terapii uzależnień. Czynnik O – Otwartość koreluje z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji nie tylko poprzez mediacje związane z funkcjami wolicjonalnymi, ale również bezpośrednio (relacje przedstawione na ryc. 21.1.).

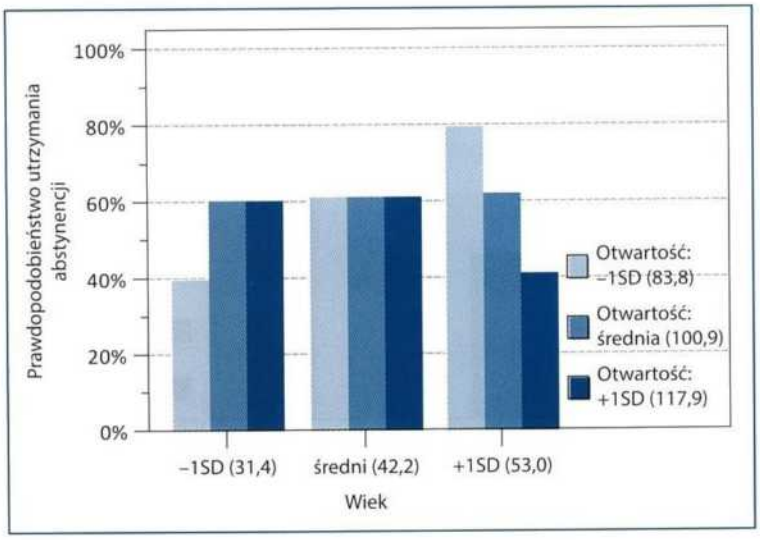
W bardzo niewielkim stopniu obraz ten uzupełnia efekt pośredni wpływu O – Otwartość na doświadczenie poprzez makrofunkcję Hamowanie wolicjonalne. Związek ten jest bardzo słaby; pozytywny jest on u osób słabo uzależnionych, a negatywny dla osób z głębokim uzależnieniem.

Efekt pośredni związany jest z makrofunkcją Samokontrola. Ma on znaczenie dla osób młodych lub starszych (nie istnieje u osób w wieku średnim). U tych pierwszych otwartość na doświadczenie sprzyja – przede wszystkim poprzez poprawę samokontroli w trakcie terapii – utrzymaniu abstynencji, jeśli uzależnienie było słabe. Gdy obserwowano głęboki stopień uzależnienia, to wysoka otwartość na doświadczenie nie była korzystna. U starszych następuje spadek poziomu wartości makrofunkcji Samokontrola w trakcie terapii, w związku z tym w pośredni sposób – poprzez tę zmienną – wysoki poziom zmiennej O – Otwartość koreluje ze zmniejszeniem prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji w przypadku słabego uzależnienia i zwiększeniem go w przypadku uzależnień głębokich.

Dla zrozumienia relacji otwartości na doświadczenie oraz prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji znaczenie ma przede wszystkim efekt bezpośredni moderowany poprzez wiek pacjenta (ryc. 21.2.). Okazuje się, że otwartość na doświadczenie jest związana – w sposób niezależny od funkcji wolicjonalnych – pozytywnie z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji u osób młodych oraz negatywnie u starszych. Jest to zgodne z kierunkiem relacji efektu pośredniego obserwowanego u słabo uzależnionych (przede wszystkim osób młodych). W tej grupie pacjentów efekty te są zatem nasilane przez efekt pośredni, zaś w przypadku głębokiego uzależnienia – są one nieco redukowane.



Rycina 21.1. Powiązania zmiennej O – Otwartość i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji

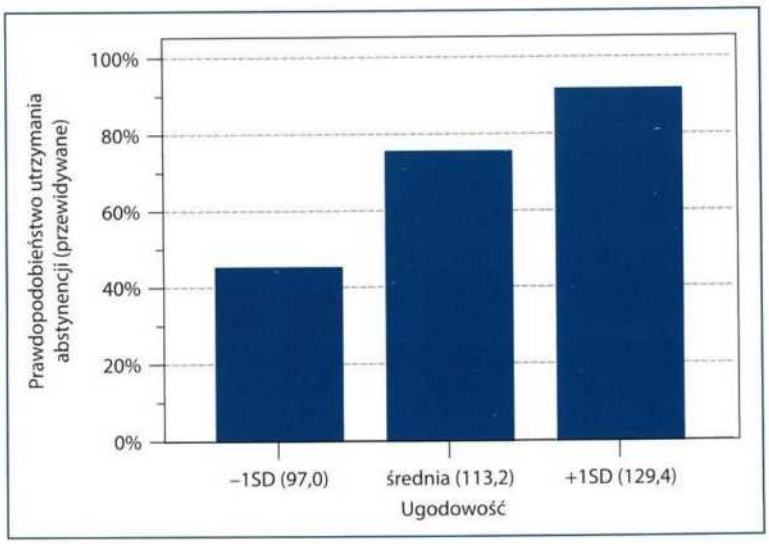


Rycina 21.2. Efekt bezpośredni zmiennej O – Otwartość moderowany przez wiek

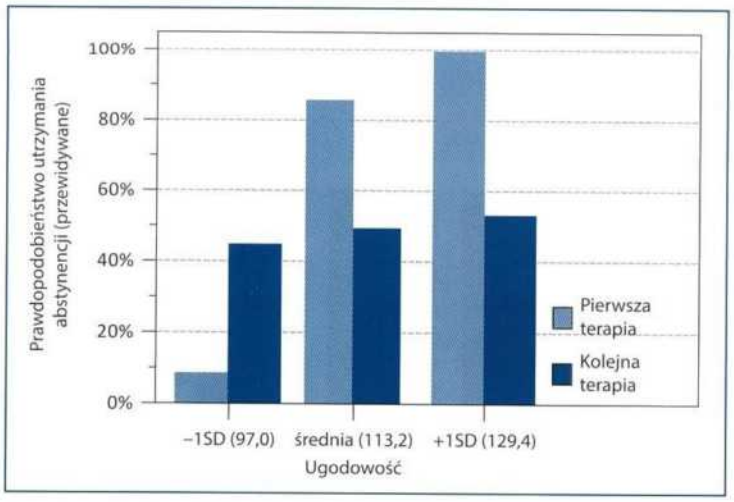
8.2.4. Rola ugodowości w zdrowieniu

Ugodowość ma pozytywny wpływ na prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji. Główny efekt zmiennej U – Ugodowość wiąże się z efektem bezpośrednim (ryc. 22.1.). Polega on na bardzo silnym związku pozytywnym tego czynnika i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji u pacjentów uczestniczących w terapii po raz pierwszy (ryc. 22.2.). W przypadku kolejnych terapii ten efekt jest słabszy i osiąga bardzo niski poziom, być może zanikając.

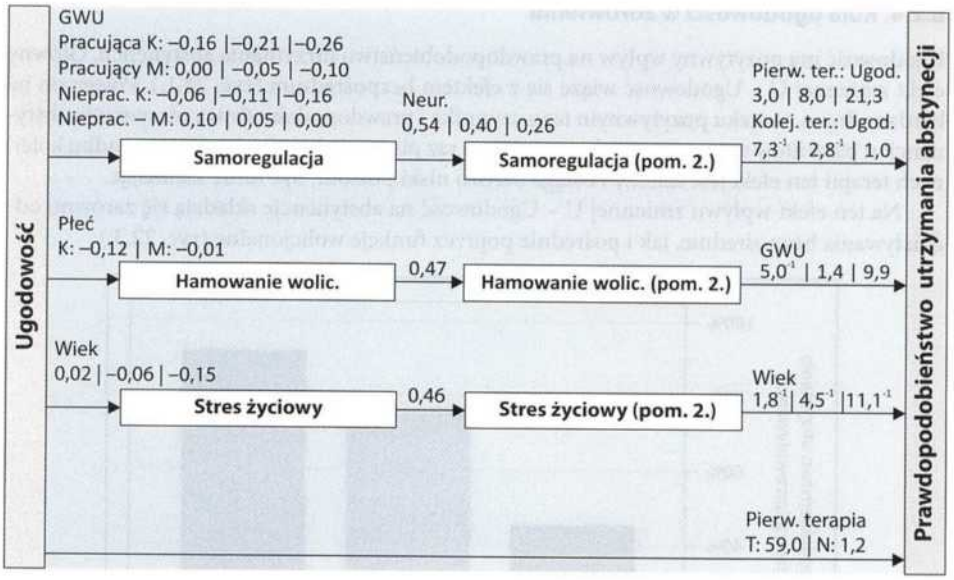
Na ten efekt wpływu zmiennej U – Ugodowość na abstynencję składają się zarówno oddziaływania bezpośrednie, jak i pośrednie poprzez funkcje wolicjonalne (ryc. 22.3.).



Rycina 22.1. Efekt całkowity zmiennej U – Ugodowość



Rycina 22.2. Efekt bezpośredni zmiennej U – Ugodowość moderowany przez udział w pierwszej terapii



Rycina 22.3. Powiązania zmiennej U – Ugodowość i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji

Kolejną ścieżką jest mediacja poprzez makrofunkcję Samoregulacja. Choć efekt makrofunkcji Samoregulacja (pomiar po roku) jest sam w sobie wysoki, jej związek ze zmienną U – Ugodowość (wszystkie efekty dla pierwszego badania) jest dość słaby. Efekt ten jest ujemny, dotyczy wyłącznie kobiet i jest nieco silniejszy w przypadku tych, które pracują. W rezultacie ugodowość w niewielkim stopniu sprzyja poprzez ten mechanizm utrzymaniu abstynencji,

gdy pacjent uczestniczy w terapii pierwszy raz, a sprzyja utrzymaniu abstynencji u pacjentów poddających się terapii po raz kolejny.

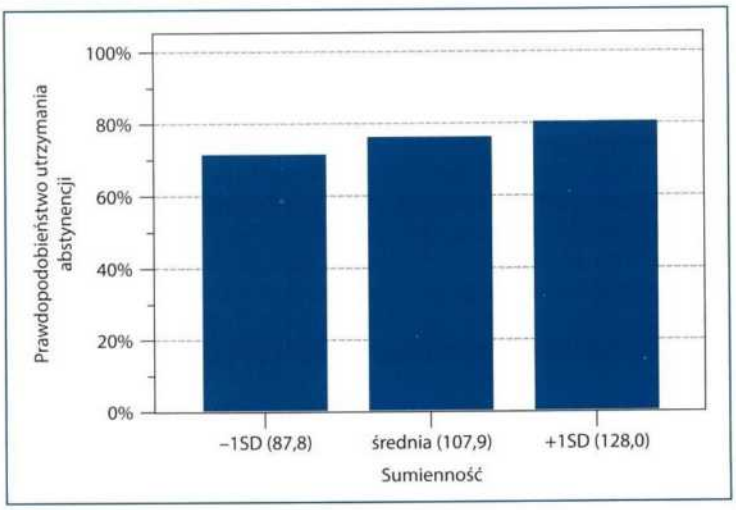
Wydaje się, że w sposób pośredni ugodowość słabo oddziałuje poprzez hamowanie wolicjonalne, przy czym efekt ten dotyczy wyłącznie kobiet. Ponieważ wysoki poziom czynnika U – Ugodowość prowadzić może do zmniejszenia wartości dla makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne u kobiet, to relacja pośrednia zmiennej U – Ugodowość poprzez makrofunkcję Hamowanie wolicjonalne jest pozytywna u osób słabo uzależnionych (ale bardzo słaba) i negatywna (również słaba) w przypadku głębokiego uzależnienia.

Ostatnią ścieżką mediacji jest mediacja poprzez Stres życiowy. Wyższa ugodowość powoduje nieco mniejsze nasilenie stresu (efekt słaby i tylko dla osób starszych), co przekłada się u osób starszych na trochę większe prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji.

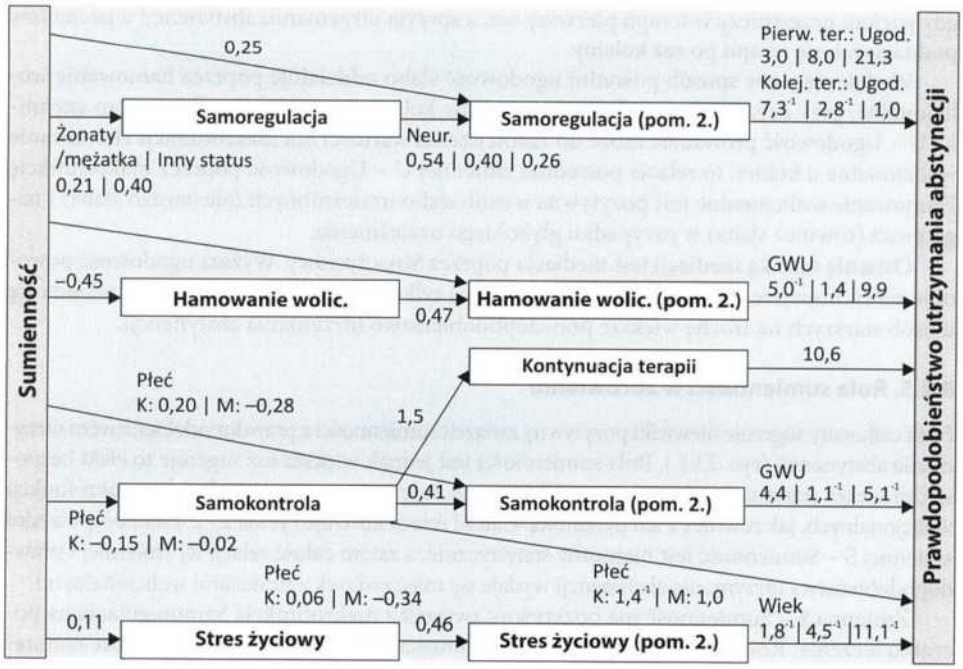
8.2.5. Rola sumienności w zdrowieniu

Efekt całkowity sugeruje niewielki pozytywny związek sumienności z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji (ryc. 23.1.). Rola sumienności jest jednak większa niż sugeruje to efekt bezpośredni, ale też znacznie bardziej złożona. Okazuje się, że jest ona powiązana z każdą z makrofunkcji wolicjonalnych, jak również z ich dynamiką. Całość relacji ilustruje rycina 23.2. Efekt bezpośredni zmiennej S – Sumienność jest nieistotny statystycznie, a zatem całość relacji tej zmiennej i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji wydaje się mieć związek z funkcjami wolicjonalnymi.

Zmienna S – Sumienność ma pozytywny związek z makrofunkcją Samoregulacja na początku leczenia. Również wysoki poziom sumienności pozwala przewidywać wzrost samoregulacji w trakcie trwania terapii. Silniejszy związek tych zmiennych obserwuje dla pacjentów będących w związku małżeńskim. W rezultacie – po analizie bezpośrednich relacji pomiędzy makrofunkcją Hamowanie wolicjonalne a prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji – S – Sumienność konsekwentnie jest związana pozytywnie z sukcesem terapii w przypadku pacjentów, którzy poddali się terapii po raz pierwszy. Związek ten jest silniejszy u pacjentów nieżonatych/pacjentek niezamężnych i o wysokim poziomie ugodowości.



Rycina 23.1. Efekt całkowity S – Sumienności



Rycina 23.2. Powiązania zmiennej S – Sumienność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji

W przypadku kolejnej terapii oraz niskiego lub średniego poziomu ugodowości większa wartość dla zmiennej S – Sumienność poprzez makrofunkcję Samoregulacja okazuje się negatywnie wiązać z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji.

Czynnik S – Sumienność jest silnie ujemnie powiązany z makrofunkcją Hamowanie wolicjonalne na początku terapii. Dodatkowo w przypadku mężczyzn, u których wartość tej pierwszej zmiennej jest duża, należy w trakcie roku oczekiwać dalszego spadku poziomu hamowania wolicjonalnego, aby wzmocnić szanse abstynencji. W rezultacie S – Sumienność poprzez Hamowanie wolicjonalne ma pozytywny związek z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji, gdy stopień uzależnienia jest słaby, a ujemny w przypadku uzależnień głębokich. Ten efekt jest silniejszy niż suma efektów pośrednich poprzez zmienną Samokontrola. Opisane poprzednio efekty poprzez samokontrolę wzmacniają przedstawiony dla hamowania wolicjonalnego mechanizm u kobiet, ale redukują go (choć jedynie częściowo) u mężczyzn.

S – Sumienność ma niewielki związek ujemny z makrofunkcją Samokontrola na początku terapii i tylko w grupie kobiet. Znaczące jest jednak, że w trakcie terapii wartość zmiennej Samokontrola wzrasta u pacjentek z wysokim poziomem zmiennej S – Sumienność. W przypadku mężczyzn o wysokim poziomie sumienności pomiędzy badaniem na początku leczenia a badaniem po roku oczekiwać będziemy efektu przeciwnego, tj. spadku wartości samokontroli. W wyniku tych oddziaływań związek Sumienności z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji jest negatywny dla kobiet w przypadku głębokiego oraz średniego uzależnienia. U mężczyzn głęboko uzależnionych związek ten jest pozytywny, a negatywny, gdy uzależnienie jest słabe.

Sumienność jest słabo powiązana z wyższym poziomem Stresu życiowego. Przekłada się to na bardzo niewielki negatywny efekt pośredni tej pierwszej zmiennej poprzez wzrost po-

ziomu Stresu życiowego, przy czym efekt ten dotyczy przede wszystkim osób starszych, gdyż u młodych badanych wcale się go nie obserwuje.

Podsumowując, hipoteza 6. została częściowo potwierdzona, gdyż tylko N – Neurotyczność bezpośrednio wpływa na prawdopodobieństwo abstynencji. Również główne efekty w przeprowadzonych analizach ścieżek dotyczą bezpośredniego wpływu dużych wartości zmiennej N – Neurotyczność na szansę utrzymywania abstynencji, a więc dzieje się odwrotnie niż zakładano w hipotezie 6. Analiza wpływu neurotyczności poprzez mediującą rolę makrofunkcji wolicjonalnych pozwoliła na wyłonienie różnych mechanizmów istotnych dla zdrowienia.

Wpływ czynników E – Ekstrawertyczność i S – Sumienność należy rozpatrywać poprzez interakcje z innymi zmiennymi. Powiązania zmiennej E – Ekstrawertyczność z prawdopodobieństwem utrzymania abstynencji mają złożony charakter. W różnych warunkach mogą powstawać przeciwstawne oddziaływania tej zmiennej; związane są one ze zmianami w różnych makrofunkcjach wolicjonalnych wynikającymi prawdopodobnie z różnych sposobów radzenia sobie oraz zachowań osób w zależności od wartości tego czynnika. Kolejna zmienna, O – Otwartość na doświadczenie, u młodszych osób ma dla abstynencji większe bezpośrednie znaczenie niż poprzez mediującą rolę makrofunkcji wolicjonalnych. Wysokie wartości zmiennej U – Ugodowość mają bezpośredni, bardzo silny wpływ na prawdopodobieństwo abstynencji u osób, które po raz pierwszy pojęły terapię. Uwarunkowanie abstynencji poprzez pośredniczącą rolę funkcji wolicjonalnych jest szczególnie istotne w przypadku kobiet. Choć zmienna S – Sumienność nie jest w jakiś istotny sposób powiązana bezpośrednio z prawdopodobieństwem abstynencji, to jej rola jest złożona. Wartości tej zmiennej wiążą się ze wszystkimi makrofunkcjami i ich dynamiką, wskazując na liczne mechanizmy, które wymagały uwzględnienia wielu zmiennych, dotyczących danych socjodemograficznych, historii leczenia i stopnia uzależnienia.

9. Osobowościowe uwarunkowania abstynencji alkoholowej i dynamiki zdrowienia u osób uzależnionych od alkoholu – omówienie i wnioski końcowe

9.1. Wprowadzenie

Przedstawione w tym opracowaniu badania wpisują się nurt psychologii klinicznej i jej subdyscypliny psychologii uzależnień [Cierpiałkowska 2005, 2010a] skupiają się bowiem na właściwościach osobowości i dynamice ich zmian oraz na ich predykcyjnym znaczeniu dla efektów leczenia osób uzależnionych od alkoholu. Większość tych badań prowadzonych jest w paradygmacie patogenetycznym ukierunkowanym na określenie czynników istotnych dla nawrotów. Natomiast w prezentowanych badaniach przyjęto model salutogentyczny, koncentrując się na tych mechanizmach i czynnikach, które w uzależnieniu od alkoholu sprzyjają zdrowieniu. Zgodnie z poglądem Thomasa Babora i innych specjalistów zajmujących się leczeniem osób uzależnionych oraz addyktologów przyjęto, że warunkiem wyzdrowienia w uzależnieniach jest abstynencja [McLellan 2010a].

Analizy pozwoliły nie tylko na rozpoznanie osobowościowych właściwości i mechanizmów wspierających utrzymywanie abstynencji, ale też na opisanie dynamiki zmian w osobowości w kontekście rocznej abstynencji osób uzależnionych od alkoholu. Weryfikowano dwa modele badawcze. Pierwszy model wskazał na wpływ abstynencji i terapii na zmiany zarówno w strukturze osobowości, jak i w funkcjach wolicjonalnych uznanych za mechanizmy dynamizujące sposób przystosowania. Drugi model równań strukturalnych posłużył do oceny predykcyjnego znaczenia czynników osobowości w utrzymaniu rocznej abstynencji poprzez mediującą rolę funkcji wolicjonalnych oraz ich dynamiki.

W obu modelach przyjęto procedurę badań podłużnych, która – w przeciwieństwie do badań poprzecznych – pozwala na bardziej precyzyjne monitorowanie procesu zmian u uzależnionych od alkoholu osób i wpływu tych zmian na zdrowienie. Pomimo tradycji przyjmowania w psychologicznych modelach badawczych założenia, że cechy osobowości są względnie stałe, gdyż mają charakter cech temperamentalnych, w prezentowanych analizach odstąpiono od tego paradygmatu badań na rzecz oceny dynamiki zmian cech osobowości i funkcji wolicjonalnych, które z założenia są bardziej dynamiczne [Kuhl 2000]. Wydaje się, że uzyskane wyniki są głosem w dyskusji nad mechanizmami zmian wynikających z leczenia i utrzymywania

abstynencji, bowiem w literaturze przedmiotu brakuje badań, których autorzy podejmowaliby tematykę zmian w osobowości u osób uzależnionych, szczególnie uwzględniających pełną taksonomię cech, za jaką przyjęto Pięcioczynnikowy Model Osobowości [Costa i McCrae 2005; Oleś i Drat-Ruszczak 2008]. W przypadku badanej grupy klinicznej wycofanie się z intoksykacji alkoholowej oraz dłuższy czas abstynencji może poprawiać bezpośrednio funkcjonowanie mózgowe, dając szansę na stabilizowanie się stanu psychicznego związanego z poprawą funkcjonowania procesów emocjonalnych i poznawczych [Fein 2006; Lezak 2004; Cozolino 2002]. Z kolei silny wpływ oddziaływania zewnętrznego, np. psychoterapii uzależnienia – za pośrednictwem mechanizmów uczenia się i pamięci oraz neuroplastyczności mózgu [Everitt i Robins, za: Ericsson 2007], a więc poprzez mechanizmy neurobiologiczne, wpływa na zmianę osobowości [Witkiewicz, Bowen i Donovan 2011; Cozolino 2002; Rakowska 2005; Murawiec 2005].

W przeprowadzonym projekcie kluczowy był dobór grupy klinicznej, obejmującej osoby uzależnione od alkoholu (średnio około 10 lat). U 50% badanych obserwowano największe nasilenie poszczególnych objawów uzależnienia według ICD-10 [Bętkowska-Korpała i Kasprzak 2013], co skłania do uznania, że w badanej grupie znalazły się osoby głęboko uzależnione od alkoholu. Ponieważ wszystkie osoby w grupie zainicjowały proces zdrowienia poprzez podjęcie abstynencji i udział przynajmniej w podstawowym leczeniu trwającym 2–3 miesiące, realizując jasno sformułowany przez siebie cel leczenia, można było uznać, że grupa badana znajduje się w wolicjonalnej fazie zmiany [Łuszczyńska 2004; Schwarzer i wsp. 2003; Juczyński i Juczyński 2012]. Ponad 80% badanych kontynuowało terapię po podstawowym okresie leczenia. W grupie, która weszła w okres utrwalonej abstynencji, ponad 88% pacjentów kontynuowało terapię, a w tej, która wróciła do picia alkoholu – ponad 67%. Ponieważ realizacja celu utrzymywania abstynencji – jako warunku zdrowienia – wymaga uruchomienia procesów dynamizujących sposób przystosowania, to w przyjętym modelu teoretycznym analizowano zdolności samoregulacji w ramach koncepcji PSI Kuhla [2011] i strukturę osobowości, na bazie której dokonuje się ciągły proces adaptacji do zmieniających się warunków życia w jego biegu [McCrae i Costa 2005].

9.2. Cechy osobowości pacjentów uzależnionych od alkoholu na początku procesu leczenia

Na początku analiz ustalono, **w jakim stopniu badana grupa kliniczna różniła się w zakresie cech osobowości od próby normalizacyjnej**. Osoby uzależnione od alkoholu, które podjęły specjalistyczne leczenie, różnią się od grupy normalizacyjnej nasileniem zarówno głównych czynników osobowości, jak i ich składowych. Ze względu na ocenę pełnej taksonomii cech osobowości w dużej polskiej próbie klinicznej, dobranej względnie losowo, warto przedstawić ogólną charakterystykę przystosowania. Choć wyniki nie są zaskakujące w kontekście innych badań klinicznych, to uwzględnienie wartości stenowych jest przydatne w praktyce klinicznej i daje możliwość korzystania z nich w diagnozie różnicowej.

Ustalono, że w porównaniu z grupą normatywną pacjenci (bez objawów abstynencyjnego zespołu alkoholowego) rozpoczynający terapię charakteryzują się wyższym poziomem neurotyczności, a w obrazie klinicznym dominuje u nich doświadczanie negatywnych emocji: lęku, depresyjności, przeżywania wrogości i poczucia winy. Osoby te charakteryzują się zaniżoną samooceną, większą podatnością na doświadczanie stresu, a także przejawiają prob-

lemy w kontrolowaniu potrzeb i nagłych impulsów. Uzyskane wyniki są spójne z wynikami najczęściej przeprowadzanych badań i metaanaliz dotyczących psychologicznego funkcjonowania osób uzależnionych. Neurotyczność jest czynnikiem szeroko opisywanym i badanym w grupach klinicznych, gdyż wiele zaburzeń zdrowia psychicznego z osi I (zaburzeń afektywnych) i II (zaburzeń osobowości) w klasyfikacji DSM-IV wiąże się z jego dużymi wartościami i/lub jego składowych. Generalnie wysoka neurotyczność łączy się z gorszym przystosowaniem, a uzależnienie wzmacnia patogenetyczne mechanizmy, które wtórnie nasilają problemy przystosowawcze [Nestadt i wsp. 2008; Malouff, Thorsteinsson i Schutte 2005; De Fruyt i wsp. 2006; Saulsman i Page 2004; Preuss 2009]. Te współwystepujące z uzależnieniem zaburzenia utrudniają wprowadzenie zmian w życiu pacjenta i są negatywnym prognostykiem efektów leczenia [Willinger i wsp. 2002; Kushner i wsp. 2000; Driessen i wsp. 2001; Greenfield i wsp. 1998; Bętkowska-Korpała 2012; Janowsky i wsp. 1999; Kucińska i Mellibruda 1997]. Wysoki poziom neurotyczności w badanej grupie związany jest z dużym nasileniem uzależnienia [Ruiz, Pincus i Dickson 2003; Hopwood i wsp. 2007; Bętkowska-Korpała 2010] oraz predysponuje do nawrotu [Bottlender i Soyka 2003], zwłaszcza u kobiet [Meszaros i wsp. 1999]. W badanej grupie impulsywność może się wiązać z dysfunkcjami czołowymi struktur korowych i podkorowych [Olmstead, Hellemans i Paine 2006; Wilhelm i wsp. 2006; Petry 2001; Zalewska 2009]. Jej nasilenie zmienia się wraz z intoksykacją alkoholową [Hopwood i wsp. 2007; Yeh i wsp. 2009], a pacjenci, u których już na początku terapii diagnozuje się mniejszą impulsywność, mają większe szanse na utrzymanie abstynencji [Bętkowska-Korpała 2012; Evren i wsp. 2012]. W związku z tym, że alkohol spełnia sedatywną rolę w łagodzeniu stanów afektywnych, ale też nasila negatywne stany afektywne, wtórnie podtrzymując uzależnienie, można sądzić, że w badanej grupie znalazły się osoby, które nadużywają alkoholu także z powodu nieefektywnego radzenia sobie ze stresem i trudnościami codziennego życia [m.in. Stewart i Devine 2000; Stewart i wsp. 2001a; Theakston i wsp. 2004; Mezquita, Stewart i Ruipérez 2010; Grant i wsp. 2007, 2009; Goldstein i Flett 2009; Hussong 2007; Swendsen i wsp. 1998; Schuckit i Hesselbrock 1994; Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007].

Uzyskany w grupie pacjentów wynik niższego poziomu niż w grupie normalizacyjnej sumienności jest potwierdzeniem wyników przeprowadzonych wcześniej badań. Ponieważ niski poziom sumienności wiąże się zarówno z powstawaniem problemów alkoholowych, jak i stanowi predyktor nawrotów [Ruiz, Pincus i Dickson 2003; Hołda 2009; Malouff i wsp. 2007; Bętkowska-Korpała 2010; Hopwood i wsp. 2007; Muller i wsp. 2008; Bottlender i Soyka 2003], można sądzić, że badani pacjenci są w grupie ryzyka nawrotu. Mają bowiem problemy z realizacją działań w postaci gorszego zorganizowana działania, planowania, inicjowania i realizowania celów, przestrzegania wymagań i zobowiązań. Obserwowana słabsza zdolność motywowania się do zadań i problemy z kontrolą impulsów przejawiają się trudnościami w radzeniu sobie w sytuacjach zadaniowych, zmuszaniem się do aktywności i łatwiejszym uleganiu zniechęceniu pod wpływem drobnych nawet dystraktorów. Pacjenci ci mogą doświadczać problemów z przewidywaniem konsekwencji swoich działań, ale też mają niższą samoocenę własnych kompetencji.

Wysoka neurotyczność i niska sumienność to typowa konfiguracja cech u osób, które mają problemy z kontrolą impulsywnych zachowań [Jankowski i wsp. 2009]. Jako przykład można wskazać przynajmniej dwie konfiguracje składowych tych czynników. Pierwszy dotyczy słabej rozwagi (S6) czyli niezwracania uwagi na konsekwencje działań i większej impulsywności (N5), opisującej trudność w kontrolowaniu potrzeb i impulsów. W przypadku nabywania

umiejętności utrzymywania abstynencji przez osoby uzależnione i zmian w zakresie sposobu funkcjonowania te dwie cechy znacznie utrudniają uczenie się nowych zachowań bardziej przystosowawczych ze względu na skłonności do nieprzemyślanych, ryzykownych zachowań i problem z odraczaniem gratyfikacji.

Inne znane w literaturze zagadnienie dotyczy niskiego poczucia własnej skuteczności i jego związku z depresją, lękiem oraz bezradnością [Juczyński 2001]. Rozwój uzależnienia osłabiać może zdolności przystosowawcze przejawiające się poprzez coraz większe problemy z wytrwałością w działaniu i regulacją afektu, co w konsekwencji wzmacnia przekonanie osób uzależnionych o swoich słabych kompetencjach i utrudnia im osiąganie sukcesów, a to z kolei powoduje trudności w zdobywaniu pozytywnych doświadczeń. Bliskie w treści poczucie własnej skuteczności jest istotnym prognostykiem i/lub mediatorem efektów leczenia uzależnień [Adamson, Sellman i Frampton 2009; Kaddena i Litt 2011; Hartzler i wsp. 2011] i warto także odnotować, że w trakcie leczenia ta cecha się wzmacnia [Finney i wsp. 1998; Chodkiewicz 2006].

Dodatkowym efektem porównań badanej grupy klinicznej z normalizacyjną była mniejsza ekstrawertyczność. Uzyskane wyniki są spójne z rezultatami badań Hopwooda i wsp. [2007]. Można je interpretować w ten sposób, że osoby badane w porównaniu z grupą kontrolną słabiej angażują się w relacje interpersonalne i raczej zachowują się w sposób bardziej uległy, przyjmują mniej entuzjastyczną postawę i wycofują się z relacji. W mniejszym stopniu są optymistami, doświadczają mniej pozytywnych emocji, a jednocześnie cechuje je większa skłonność do rozczulania się nad sobą i innymi. Zaznaczyć jednak trzeba, że wartości stenowe istotne dla diagnozy różnicowej są wartościami przeciętnymi. Ten rezultat może wynikać też z faktu, że do terapii zgłaszają się osoby uzależnione od alkoholu z mniejszym nasileniem ekstrawertyczności [Malouff i wsp. 2007].

Wiele wyników badań wskazuje na wysoki poziom ekstrawertyczności przy niskim sumienności, jako konfigurację cech sprzyjającą piciu w celu uzyskania wzmocnień [m.in. Stewart i Devine 2000; Theakston i wsp. 2004; Mezquita, Stewart i Ruipérez 2010]. Dotyczy to jednak raczej osób młodszych, studentów, a nie grupy klinicznej osób uzależnionych, u których picie alkoholu związane jest z mechanizmami uzależnienia i redukcją napięcia wynikającego np. z objawów abstynencyjnych.

Podsumowując omawianie charakterystyki grupy badanej, wskazać można, że osoby uzależnione nie są grupą osobowościowo homogenną. Jednak uzyskane wyniki pozwoliły na określenie kluczowych problemów w sposobie adaptacji przejawiających się na początku leczenia, a prawdopodobnie utrwalonych w okresie przed podjęciem abstynencji. Uzyskany układ cech w badanej grupie klinicznej, w porównaniu z grupą normalizacyjną – wysoki poziom neurotyczności, niski sumienności i ekstrawertyczności – sugeruje, że osoby piją alkohol w celu zmniejszenia napięcia i redukcji nieprzyjemnych doznań, emocji wynikających prawdopodobnie z biopsychospołecznych mechanizmów uzależnienia od alkoholu, ale także z możliwości współwystępowania innych zaburzeń psychicznych, które jednak nie były oceniane w ramach tego projektu. Koncepcja allostazy i spiralny rozwój mechanizmów uzależnienia (średni czas w badanej grupie to około 10 lat) czyni prawdopodobnym stwierdzenie, iż picie alkoholu jest wynikiem zachowań kompulsywnych redukujących stres i negatywne odczucia oraz narastających problemów w relacjach interpersonalnych, jak i innych obszarach życia [Koob 2003]. Trudności w regulacji afektu i z efektywnym radzeniem sobie z sytuacjami życiowymi mogą być związane z zaburzeniem mechanizmów neuroadaptacyjnych i stanem utrzymywania pozornego stanu równowagi poprzez trwanie w nałogu. Na podstawie tych rozważań można sformułować następujące wnioski:

Wniosek 1.: W badanej grupie klinicznej – w porównaniu z grupą normalizacyjną – wysoki poziom neurotyczności oraz niski sumienności i ekstrawertyczności wskazują na obniżony poziom przystosowania, wysoki poziom cierpienia, problemy z regulacją negatywnych emocji, negatywną samoocenę i nasilone problemy z kontrolą impulsów, nieefektywność w radzeniu sobie ze stresem i realizacją zachowań celowych oraz trudności w relacjach interpersonalnych.

Wniosek 2.: Konfiguracja cech u pacjentów w początkowym okresie leczenia: wysoki poziom neurotyczności oraz niski sumienności i ekstrawertyczności wskazuje, że kluczowym motywem spożywania alkoholu jest redukcja napięcia i negatywnej afektywności.

9.3. Dynamika zmian nasilenia cech osobowości w procesie zdrowienia

Kolejne analizowane zagadnienie dotyczyło **znaczenia abstynencji i udziału w terapii w dynamice zmian osobowości, zarówno w obszarze cech, jak i funkcji wolicjonalnych.** Analizując w pierwszej kolejności cechy osobowości, ustalono, że u osób uzależnionych od alkoholu – które podjęły abstynencję oraz ukończyły przynajmniej wstępny etap terapii – pojawiła się dynamika zmian w nasileniu cech osobowości w kierunku lepszego przystosowania. W zakresie zmiennej N – Neurotyczność w całej grupie odnotowano obniżenie poziomu lęku i nadwrażliwości, co sugeruje, że terapia i przynajmniej kilkunastotygodniowa abstynencja przyczyniły się do poprawy, przede wszystkim w zakresie radzenia sobie ze stresem. Wydaje się uzasadnione przyjęcie interpretacji, że pomimo iż grupa ta wróciła do picia, to zmiana w tych obszarach neurotyczności może być wynikiem wzmocnienia w okresie terapii zasobów radzenia sobie ze stresem oraz lękiem w sposób alternatywny do sięgania po alkohol. Wiadomo, że nadużywanie alkoholu nasila lęk [Schuckit i Hesselbrock 1994], a doświadczanie tego ostatniego podtrzymuje uzależnienie [Kushner i wsp. 2000; Cooper i wsp. 1995; Salomon i Corbit za: Kostkowski 2006; Wojnar, Ślusarska i Klimkiewicz 2007]. W okresie stabilnej abstynencji utrzymujące się objawy lękowe, które związane są z doświadczaniem sytuacji stresowych i radzenia sobie z nimi, sprzyjają uruchomieniu głodu alkoholowego i nawrotowi [Sinha i Li 2007]. Natomiast redukcja lęku i nadwrażliwości może być tłumaczona stabilizowaniem się aktywności osi podwzgórze-przysadka-nadnercza [Errico i wsp. 2002; Sorocco i wsp. 2006; Brykalski, Załuska i Brower 2010] w okresie abstynencji. Warto zwrócić uwagę, że konfiguracja w badanej grupie cech: wysoki poziom neurotyczności, niski sumienności i ekstrawertyczności sugeruje, iż głównym motywem picia było radzenie sobie z regulacją stanów emocjonalnych. Zatem wycofanie toksycznego wpływu alkoholu z organizmu zapewnia poprawę stanu zdrowia i w różnym stopniu cofanie się niekorzystnych efektów zdrowotnych, w tym neurobiologicznych. Z kolei poprawa w zakresie funkcji wykonawczych [m.in. Giancola i Moss 1998; Herzyk 2005; Lezak 2004] może sprzyjać korzystaniu z terapii i wprowadzaniu zmian w sposobie reagowania w różnych sytuacjach, a poprzez obniżenie poziomu lęku mogła wpłynąć na poprawę efektywności radzenia sobie ze stresem, który jest źródłem nawrotów. Zwykle te zagadnienia stanowią cel psychoterapii w pierwszych miesiącach zdrowienia.

Wydaje się, że uzasadnione jest stwierdzenie, że długość abstynencji ma znaczenie dla poprawy przystosowania. Zaobserwowano, że u badanych z roczną abstynencją dynamika i zakres zmian osobowości są większe, zwłaszcza w zakresie zmiennych czynników N – Neurotyczność i S – Sumienność, niż u osób, które powróciły do spożywania alkoholu w ciągu roku. Po roku

pacjentów utrzymujących abstynencję charakteryzuje lepszy stopień przystosowania przejawiający się w obniżeniu poziomu doświadczania negatywnych emocji (lęku, depresyjności, poczucia winy, złości), lepszego obrazu siebie oraz radzenia sobie ze stresem i impulsywnością niż u osób, które wróciły do picia alkoholu. Średnie wartości po roku w grupie osób z roczną abstynencją znalazły się w zakresie średnich wartości stenowych, co sugerowałoby uzyskanie dobrych zdolności adaptacyjnych. Poziom impulsywności tylko w grupie osób z roczną abstynencją uległ znaczącemu obniżeniu, stąd wniosek, że osoby z tej grupy lepiej kontrolują pobudzenie. W badaniach Hopwooda i wsp. [2007] u osób uzależnionych od alkoholu pijących w przeszłości, obserwowano niższy poziom impulsywności niż u osób pijących aktualnie. Ponieważ nasilenie tej cechy wiąże się z dysfunkcjami czołowymi struktur korowych i podkorowych przejawiającymi się w problemach kontroli i hamowaniu impulsów [Olmstead, Hellemans i Paine 2006; Petry 2001; Wilhelm i wsp. 2006; Yeh i wsp. 2009], to wynik skłania ku interpretacji, że zmiana może być skutkiem poprawy w zakresie funkcjonowania procesów mózgowych. Kontynuując tę myśl można stwierdzić, że wzrost sprawności funkcji wykonawczych, przejawiających się także w stabilizacji i lepszej regulacji stanów emocjonalnych, oraz wzbogacanie zasobów radzenia sobie z problemami zmniejsza ryzyko nawrotu u osób uzależnionych [Demirbas, Ilhan i Dogan 2012; Moser i Annis 1996, Palmer i wsp. 2009]. Zwykle te zagadnienia stanowią cel psychoterapii w pierwszych miesiącach zdrowienia. Przedstawione interpretacje dotyczące neurotyczności można podsumować następującym wnioskiem:

Wniosek 3.: Ustalono, że utrzymywanie abstynencji alkoholowej i udział w terapii obniża neurotyczność, tym samym poprawia zdolności przystosowania. Mogą się one przejawiać rzadszym doświadczaniem negatywnych stanów emocjonalnych, radzeniem sobie w sytuacjach napięcia. Dodatkowo – tylko u osób z roczną abstynencją – obniża się poziom depresyjności oraz poprawia się samoocena i kontrola impulsów.

W kontynuacji analizy wyników omówione zostaną kolejne zmiany osobowości opisywane poprzez czynnik S – Sumienność i jego składowe. Konceptualizacja tego czynnika ujmuje aspekt wolicjonalności i opisuje sposób realizacji zachowań celowych [Hołda 2009]. Po uwzględnieniu tego, że wycofanie substancji psychoaktywnej z organizmu na dłuższy okres i intensywny udział w psychoterapii [Cozolino 2002] poprawiają sprawność funkcji wykonawczych, uzyskane rezultaty są zrozumiałe. W przypadku tego obszaru funkcjonowania osobowości ujawniły się podobne prawidłowości związane z wielkością zmian wynikających z czasu abstynencji. Na początku te grupy różniły się pod względem nasilenia składowych jedynie w przypadku stopnia systematyczności, dbałości i dobrej organizacji działania. Natomiast po roku znaczące korzystne zmiany wystąpiły w grupie z roczną abstynencją w zakresie poczucia własnej kompetencji, większej obowiązkowości, lepszej samodyscypliny. Przede wszystkim wzrosło poczucie kompetencji. Nie jest to zaskakujące, gdyż wiele wyników badań wskazuje na wzrost poczucia uogólnionej skuteczności, które treściowo jest bliskie poczuciu kompetencji mierzonemu przy użyciu inwentarza NEO-PI-R, w związku z leczeniem uzależnienia [m.in. Greenfield i wsp. 2012; Finney i wsp. 1998; Chodkiewicz 2006]. Poczucie własnej kompetencji/skuteczności jest predyspozycją osobowościową o bardzo dobrze udokumentowanym znaczeniu dla zmiany zachowań na prozdrowotne na każdym etapie: inicjowania i planowania, realizowania i podtrzymywania zmiany [Łuszczyńska 2004; Juczyński 2001; Juczyński i Juczyński 2012] i stanowi ważny predyktor skuteczności leczenia uzależnienia [Adamsom i wsp. 2009]. Uzyskany wynik jest spójny z rezultatami badań Greenfielda i wsp. [2012], które wskazały, że u osób uczestniczących w terapii poczucie własnej skuteczności wzrasta, także

niezależnie od poziomu depresyjności. Osoby, które utrzymują wytrwale abstynencję stały się bardziej obowiązkowe, przestrzegające zasad współpracy i zobowiązań oraz bardziej zdyscyplinowane w rozpoczynaniu zadań, realizowaniu ich pomimo przeszkód i momentów zniechęcenia. Świadczy to o lepszej samokontroli, która szczególnie we wczesnym okresie utrzymywania abstynencji wydaje się kluczowa dla zmiany nałogowych zachowań. Zaobserwowano także wzrost w poziomie świadomości konsekwencji swoich zachowań i to w obu grupach. Sformułowano następujące wnioski wynikające z omówionych zmian w zakresie sumienności:

Wniosek 4.: Osoby, które wytrwale utrzymywały roczną abstynencję, uzyskały większą zdolność realizacji zachowań celowych i stały się bardziej przystosowane w wypełnianiu swoich zadań życiowych.

Wniosek 5.: Wydaje się, że jest to efekt udziału w programie terapeutycznym, dzięki któremu uzyskana wiedza o mechanizmach uzależnienia oraz zintegrowanie jej z własnym doświadczeniem pozwoliły całej grupie uzyskać zwiększenie zdolności do refleksji nad swoimi zachowaniami i lepsze identyfikowanie potencjalnych efektów swoich działań.

U osób utrzymujących roczną abstynencję zaobserwowano także dynamikę zmian ekstrawertyczności. Tak więc osoby z tej grupy zwiększyły poziom aktywności, liczbę i jakość interakcji społecznych oraz stały się bardziej skłonne do przeżywania pozytywnych emocji. Zmiana dotyczy przede wszystkim asertywności, co można interpretować jako zwiększenie stopnia przedsiębiorczości i satysfakcji z relacji społecznych sprzyjające pozytywnemu afektowi. Zwiększenie częstości podejmowania zachowań asertywnych może się wiązać z efektem terapii, gdyż jest to ważny obszar pracy terapeutycznej z pacjentami.

Podobnie tylko u osób z roczną abstynencją obserwuje się wzrost otwartości na doświadczenie, które nie jest tylko przeżyciem wewnętrznym, ale ma wpływ na funkcjonowanie społeczne [Siuta 2009]. Szczególnie te zmiany są widoczne w zwiększeniu zdolności do podejmowania nowych zadań i czerpania z tego przyjemności oraz gotowości do rozważania nowych pomysłów i przyjmowania nowych sposobów myślenia o problemach. Jest to ważny wynik, ponieważ zmiana funkcjonowania (niejednokrotnie zmiana grupy społecznej), uczenie siebie i innych nowego sposobu interakcji, wymaga asertywności, ale też gotowości do przekształcania tych relacji i otwartości na różne interpretacje i podejmowanie działań, z uwagi na realizację własnych potrzeb służących procesowi trzeźwienia. Ten rezultat jest kluczowy dla prognozowania abstynencji, zwłaszcza u ludzi młodych.

Choć nie było różnic w zmianach w zakresie ugodowości jako ogólnym czynniku, to zmniejszenie skłonności do rozczulania się u osób utrzymujących roczną abstynencję wskazuje na bardziej racjonalny stosunek w relacjach z innymi ludźmi. W porównaniu do grupy, która wróciła do picia alkoholu, ujawniła się różnica w zakresie większej zdolności do altruizmu. Biorąc pod uwagę, że ugodowość jako cecha opisuje nastawienie do innych osób i zdolność do współpracy z nimi [Ziółkowski 2009], można uznać, że długoterminowa abstynencja sprzyja poprawie relacji z innymi, a już na początku terapii pomaga w nawiązywaniu relacji terapeutycznej.

To omówienie pozwala na sformułowanie wniosku, że im dłuższa abstynencja, tym większa dynamika zmian nasilenia cech osobowości. Nie tylko cechy charakteru, które zgodnie z koncepcją Wielkiej Piątki dotyczą składowych, ale także cechy uznawane za bardziej temperamentalne uległy zmianie [Costa i McCrae 2005]. Cechy, które istotnie się zmieniły w wyniku rocznej abstynencji, to przede wszystkim spadek poziomu neurotyczności w zakresie lęku, depresyjności, wrogości, nadmiernego samokrytycyzmu, impulsywności i nadwrażliwości. Za-

obserwowano także w dużym stopniu wzrost sumienności w zakresie: kompetencji, obowiązkowości, samodyscypliny i rozwagi, a także zwiększenie asertywności, otwartości na działania i interpretacje różnych zdarzeń, większą racjonalność w relacjach interpersonalnych u osób w procesie zdrowienia. Niezwykle ważny jest fakt, że dynamika zmian osobowości w kierunku lepszego przystosowania zauważalna jest także u osób, które krócej utrzymują abstynencję. Być może w rozstrzygnięciu kwestii, dlaczego u części osób pojawia się większa zmienność w funkcjonowaniu, a u innych, pomimo podjęcia abstynencji, nie ujawniają się zmiany w tym obszarze, pomogłoby zbadanie struktury i funkcji mózgowych, zwłaszcza wykonawczych. Ich zaburzenie może być na tyle trwałe, że będzie utrudniało nieprzemijającą modyfikację zachowań, pomimo decyzji i podjęcia próby całkowitego wycofania się ze spożywania alkoholu. W tym przypadku zasadne jest wzmocnienie oddziaływań terapeutycznych, a także wsparcia środowiskowego, które będzie stymulowało do korzystnych zmian. Dodatkowy aspekt związany jest z czynnikiem N – Neurotyczność, gdyż jest on szeroko opisywany w odniesieniu do zaburzeń psychopatologicznych zarówno z osi I, jak i II klasyfikacji DSM-IV [Malouff, Thorsteinsson i Schutte 2005; Saulsman i Page 2004; Preuss i wsp. 2009; Zawadzki 2009]. Ze względu na ryzyko współwystępowania zaburzeń psychopatologicznych z I i II osi i zespołu uzależnienia do alkoholu ważna jest precyzyjna diagnoza kliniczna i ewentualne rozważenie wsparcia farmakologicznego w grupie osób, które wróciły do spożywania alkoholu, choć podjęły terapię i utrzymywały abstynencję. Największa dynamika zmian osobowości ujawniła się w zakresie wysokiego poziomu neurotyczności i niskiego sumienności, a więc w układzie cech typowych dla osób z problemem samokontroli impulsów [za: Siuta 2009]. W związku z tym, to poprawa funkcji wykonawczych osoby uzależnionej oraz uczenie samouspokajania się bez użycia alkoholu, planowania, kontrolowania realizacji swoich zadań dostosowanych do aktualnej sytuacji, możliwość przeanalizowania emocji, myśli, zachowań oraz integrowania różnych doświadczeń w bezpiecznej relacji terapeutycznej całościowo rozwija zdolności regulacji afektu, poprawia samoocenę i sprzyja możliwości sprawniejszego realizowania celów. Oczywiście zależy to także od innych czynników zdrowotnych czy społecznych, związane jest też z gotowością pacjenta do identyfikowania i podejmowania celów terapii. Z obserwacji i doświadczeń wynika, że pacjent ze względu na stopień dezorganizacji, liczne objawy, m.in. abstynencyjne, czy też osłabioną sprawność intelektualną, wymaga początkowo bardziej strukturalizowanej formy terapii i większej aktywności ze strony specjalistów. Dlatego też bezpieczna relacja terapeutyczna warunkuje dobre, adekwatne przymierze terapeutyczne [Cierpiałkowska i Kubiak 2010]. Wraz ze stabilizowaniem się abstynencji, terapia staje się mniej ustrukturalizowana, bardziej zindywidualizowana w zakresie celów i sposobów pracy terapeutycznej.

Uzyskane wyniki potwierdzają założenie Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości, że pomimo endogennego charakteru cech zmiana w osobowości jest możliwa i stanowi wynik działania wielu mechanizmów [Costa i McCrae 2005; McCrae i wsp. 2000]. W badanej grupie zmiany można wiązać z różnymi procesami psychicznymi, wyjaśnianymi także za pomocą konstruktu funkcji wykonawczych. Najogólniej, kierując się opisem czynników N – Neurotyczność i E – Ekstrawertyczność, można hipotetycznie przypisywać im procesy samoregulacji obejmujące przede wszystkim procesy emocjonalne (brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa oraz połączenia układu limbicznego z zakrętem przednim i ciałem migdałowatym), regulację aktywności dostosowaną do wymagań sytuacji (kora czołowa, szczególnie przyśrodkowa część) i ogólnej integracji funkcji psychicznych (sieci hierarchiczne między korą czołową a pętlami w innych obszarach kory, układu limbicznego i pnia mózgu). Z kolei czynnik S – Sumienność

jest najbardziej spójny w opisie z domeną dotyczącą kontroli i ukierunkowanego działania (kora przedczołowa grzbietowo-boczna). Oczywiście te lokalizacyjne przyporządkowania mają charakter bardzo hipotetyczny i uproszczony, gdyż stawianie takich tez wymaga zintegrowanych badań oceny osobowości i funkcji neuropsychologicznych, a także wyników neuroobrazowania w celu oceny struktury i czynności tkanki mózgowej. Poprawa neurobiologiczna może więc w sposób bezpośredni wpłynąć na poprawę procesów psychicznych i stopień przystosowania, chociaż niemożliwa wydaje się ocena zakresu tej poprawy w stosunku do stanu zdrowia i zdolności przystosowania sprzed okresu rozwoju mechanizmów uzależnienia.

Druga droga zmian osobowości dotyczy silnego wpływu zewnętrznego poprzez mechanizmy biologiczne. Udział w podstawowej terapii uzależnienia zwykle ma charakter intensywny i osoba podejmująca terapię koncentruje się na zmianach w swoim życiu. Początkowo dotyczą one wzmocnienia zdolności utrzymywania abstynencji, a później ukierunkowane są na inne sfery życia osoby uzależnionej, a także obejmują system rodzinny [m.in. Cierpiałkowska 2010g; Mellibruda i Sobolewska-Mellibruda 2006]. Dzięki mechanizmom uczenia się i pamięci oraz roli neuroplastyczności [Everitt i Robins; za: Erickson 2010] nowe doświadczenia pojawiające się w wyniku terapii i życia w trzeźwości mogą osłabiać mechanizmy uzależnienia i korzystnie wpływać na tworzenie się nowych śladów pamięciowych oraz poprawę funkcjonowania mózgu jako „narządu przystosowania" [Cozolino 2002]. I tak, jak wskazuje koncepcja allostazy Kooba i LeMoala [za: Kostkowski 2006 i Erickson 2010], zgodne z którą neurobiologiczne mechanizmy dążą do optymalnego przystosowania w rozwoju uzależnienia, to wycofanie się z intoksykacji alkoholowej w dłuższym okresie być może znów uruchamia procesy zmierzające do wyregulowania procesów organizmu i wyznaczenia nowej normy homeostazy. Nowe doświadczenia zbierane w trakcie terapii mogą sprzyjać wzmacnianiu zdolności adaptacji i poprawie regulacji afektywnej, która ujawnia się poprzez czynnik N – Neurotyczność, oraz kontroli aktywności opisywanej przez czynnik S – Sumienność, co w efekcie może prowadzić do zmian w osobowości.

Wniosek 6.: Wyniki przeprowadzonych analiz upoważniają do uznania, że udział w terapii i ustabilizowanie abstynencji – nawet u osób, które powróciły później do picia – wpływa na obniżenie poziomu lęku oraz wzrost zdolności do radzenia sobie ze stresem i analizy konsekwencji swoich działań. Natomiast utrwalona abstynencja (powyżej roku) sprzyja większemu zakresowi i efektowi zmienności cech osobowości w kierunku lepszego przystosowania i sprawniejszego działania.

9.4. Dynamika zmian samoregulacji w procesie zdrowienia

Kolejnym zagadnieniem jest dynamika funkcji wolicjonalnych. Jednak ze względu na to, iż narzędzie, którym badano funkcje wolicjonalne jest mało znane w Polsce, a w literaturze przedmiotu można odnaleźć zaledwie kilka badań w grupach osób uzależnionych od alkoholu [Petry 1993; Marszał-Wiśniewska 1999ab; Schroer 2001; Schlebusch i wsp. 2006; Szumska 2010; Bętkowska-Korpała 2011; Bętkowska-Korpała i Schiep 2013], korzystających z teorii PSI Kuhla [Kuhl 2000, 2001]. Zanim będzie ona omówiona, zostaną przypomniane podstawowe charakterystyki makrofunkcji wolicjonalnych i ocenione wzajemne powiązania w obrębie poszczególnych funkcji.

Ustalono, że im lepiej rozwinięta umiejętność wzbudzania pozytywnego afektu i samomotywowania się, a więc aktywizowania działań zgodnych w własnymi potrzebami oraz zdolność

do dostosowywania się do warunków sytuacji, aktywnego wpływania na nią i realizowania swoich intencji, tym słabsza prospektywna orientacja na stan, przejawiająca się brakiem inicjatywy i energii oraz trudnością w podejmowaniu decyzji. Regulacja afektu jest kluczowa dla samoregulacji jako podstawowego mechanizmu zapewniającego dobre przystosowanie. W związku z tym, że samoregulacja dotycząca zdolności identyfikacji potrzeb i realizacji celów spójnych z Ja oraz integrowania doświadczeń opiera się na pozytywnej afektywności, sprzyja ona realizacji długofalowych celów, a takim jest utrzymywanie stabilnej abstynencji warunkującej zdrowienie w uzależnieniu. Jeśli taka aktywność spójna jest z potrzebami, to efektywne działanie nie wymaga takiego wysiłku, jak w przypadku aktywności, która wzbudza negatywne emocje lub jest sprzeczna z własnymi celami, czy też doświadczeniem. Ponadto, funkcja samoregulacji także negatywnie związana jest z funkcją samokontroli Troszczenie się. Ta ostatnia odpowiada konstruktowi orientacji na stan po porażce. Oznacza to, że im bardziej osoby kierują się samoregulacją, tym mniej w sytuacji porażki koncentrują się na niej, przeżywają paraliż decyzyjny czy też zakłócania realizacji swojego celu poprzez nadmierną aktywność poznawczą, a dzięki temu nie wzmacniają negatywnego afektu. Natomiast ponownie ukierunkowują się na realizację intencji i próbują zidentyfikować własne potrzeby, aby móc się dalej samomotywować. Tak więc osoby, które podjęły abstynencję i identyfikują ten cel jako zgodny z potrzebami, a doświadczają objawów nawrotu, podejmą prawdopodobnie aktywność zmierzającą do wzmocnienia abstynencji i nie będą rozważać problemu pojawienia się objawów.

Im silniejsza samokontrola ujawniająca brak zdolności do redukowania negatywnych emocji, tym mocniejsze hamowanie wolicjonalne oznaczające brak dostępu do pozytywnej emocjonalności. Hamowanie wolicjonalne utrudnia możliwość doświadczania pozytywnych emocji i tym samym wspiera samokontrolę, która, choć wspomaga realizację krótkoterminowych celów, to ma u podłoża negatywny afekt. A zatem picie alkoholu może wynikać właśnie z chęci redukcji negatywnego afektu i potrzeby doświadczania pozytywnych emocji, choćby związanych z chwilową redukcją cierpienia i napięcia psychosomatycznego wynikającego z mechanizmów uzależnienia. Radzenie sobie po porażce poprzez nadmierną koncentrację na niej odnosi się do słabości kontroli sytuacji i własnych impulsów, które mogą zakłócać celowe działanie. Stąd też pojawia się potrzeba dostosowywania się do innych, konformizm i uznawanie celów innych osób za własne. W sytuacji porażki problemem może być zmiana celów i sposobu działania oraz jeszcze silniejsze dostosowanie się do innych i uzależnienie od ich aktywności. Niewyznaczanie sobie celów hamuje rozwój Ja. Jednak dla osób, które w poważny sposób przejawiają zaburzenia wynikające z uszkodzeń mózgu, może być sposobem wspierającym abstynencję, pod warunkiem, iż to środowisko będzie wspierało zdrowienie. Z perspektywy klinicznej wydaje się, że ugodowość i ekstrawertyczność mogą się przyczyniać do korzystania ze wsparcia.

W przypadku badanej grupy realizowanie celów leczenia uzależnienia od alkoholu, między innymi utrzymywanie abstynencji tylko z powodu chęci uniknięcia dalszych konsekwencji, ale niewpisujące się w realizację własnych celów wynikających z potrzeb, daje słabą gwarancję na uzyskanie dobrego samopoczucia. To zjawisko można łączyć z procesem tzw. samoinfiltracji [Bauman 2004]. Dotyczy ona właśnie trudności w rozróżnieniu własnych celów od celów, które narzucone są z zewnątrz. Realizacja celu, który nie wynika z potrzeb Ja, jako własnego, świadczy o słabym wglądzie, ograniczonym dostępie do samowiedzy i w konsekwencji prowadzi do działań, z którymi osoba się nie identyfikuje. Powodem realizowania tych wyznaczonych zadań jest poczucie powinności, gdyż w przypadku zarzucenia tej czynności można by prze-

żywać dyskomfort, poczucie winy czy też złość na samego siebie. Stopień samoinfiltracji jest ważnym elementem procesów motywacyjno-wolicjonalnych w teorii Kuhla [Bauman 2004]. Różnice wglądu w potrzeby Ja w sytuacji porażki – jak twierdzi Bauman [2004] – określone są poprzez orientację na stan lub działanie, będące wynikiem interakcji predyspozycji osobowościowych i czynników sytuacyjnych. Ten ostatni dotyczy trudności w realizowaniu celu wynikających z możliwości pojawienia się różnych innych konkurencyjnych celów, pochodzących z zewnątrz lub wygenerowanych przez daną osobę, bądź pojawienia się przeciwności blokujących realizację zadania. Z kolei czynnik osobowościowy dotyczy zdolności samoregulacyjnych wyrażających się stopniem efektywności procesów wolicjonalnych. W przypadku osoby dążącej do utrzymywania abstynencji sytuacjami ryzyka porażki są doświadczenia wyzwalające głód czy potrzeba uspokojenia się w sytuacji stresu i pojawienie się myśli o sedatywnej roli alkoholu. A więc w aktualnej sytuacji powstaje konflikt, w którym – w zależności od interakcji zmiennych osobowościowych i sytuacyjnych – dojdzie do decyzji o piciu lub niepiciu [por. Motywacyjny Model Używania Alkoholu Coxa i Klingera [Klinger i Cox 2004]. Zatem można sformułować następujący wniosek:

Wniosek 7.: U osób uzależnionych od alkoholu, które podjęły leczenie i wyznaczyły sobie za cel abstynencję, im większa możliwość kierowania się funkcjami samoregulacyjnymi – związanymi ze zdolnością wzbudzania pozytywnej afektywności i realizowania potrzeb Ja – tym większa inicjatywa, koncentracja na celu i zdolność ponownego podejmowania działania nawet po doznaniu porażki.

Omawiane zależności można zilustrować następującą sytuacją, w której często znajdują się osoby uzależnione w pierwszych miesiącach zdrowienia. Kontakt z bodźcami wyzwalającymi chęć picia alkoholu jest doświadczany jako zagrożenie. To ostatnie uruchamia funkcje samokontroli i hamowania wolicjonalnego, co pozwala na identyfikację obiektów zagrażających abstynencji [Kuhl 2001]. Choć samokontrola i hamowanie wolicjonalne może powstrzymać decyzję o piciu, to jednak wiąże się z dużym wydatkiem energetycznym, koniecznością aktualizowania celu, przeżywaniem negatywnych emocji, potrzebą dostosowania się do grupy, silnej koncentracji na powstrzymywaniu się od reakcji. Gdy taka sytuacja się przedłuża, może doprowadzić do wyczerpania, nasilania się negatywnej emocjonalności, coraz słabszej kontroli i w konsekwencji uruchomienia nawykowej reakcji, która w przypadku osoby uzależnionej w początkowym okresie leczenia będzie związana z mniej lub bardziej świadomą decyzją o ponownym sięgnięciu po alkohol [por. model Coxa i Klingera]. Jeśli natomiast osoba uznała trzeźwienie za swój cel oraz dokona kontekstualnej, poznawczej oceny sytuacji zagrażającej zdrowieniu, ma szansę skorzystać z mechanizmów samoregulacji. A więc po zredukowaniu negatywnych emocji (samokontrola) i zahamowania wolicjonalnego, które ogranicza doświadczanie pozytywnych emocji, jest możliwość wzmocnienia funkcji samoregulacyjnych.

Kolejny punkt dyskusji dotyczy odpowiedzi na pytanie o dynamikę zmian funkcji wolicjonalnych. Wyniki analiz upoważniają do następującego wniosku:

Wniosek 8.: Terapia i abstynencja wpływają na zmiany funkcji wolicjonalnych, a efekty tych zmian są przede wszystkim widoczne u osób, które wytrwale utrzymywały roczną abstynencję.

Wyraźnie widać, że u osób z roczną abstynencją wzrosły zdolności samoregulacyjne. Poprawiły się zdolności tworzenia spójnych celów z reprezentacjami Ja i z integrowaniem tych doświadczeń, zdolności wzbudzania pozytywnego afektu i samomotywowania i odnajdywania sensu swoich działań oraz dokonywania pozytywnych przewartościowań negatywnych zda-

rzeń. Ponadto, zmiana u tych osób związana jest z umiejętnością wypracowania sobie aktywnej postawy w obliczu przeszkód i zdolności samouspokajania w sytuacjach stresu czy porażki.

U osób z roczną abstynencją stopniowo zmniejsza się hamowanie wolicjonalne, a więc uzyskują one dostęp do pozytywnej afektywności. Taka zmiana może się wiązać z nasileniem introjekcji i przyjmowania perspektywy oraz innych celów, szczególnie w wtedy, gdy świadomość siebie jest mniejsza, ale również w sytuacji realizowania własnych celów [Kuhl i Kazen 1999]. Pacjenci zaczęli więc przejawiać coraz większą energię, zdolność podejmowania ukierunkowanych działań nawet po porażce, w mniejszym stopniu oczekiwali ukierunkowywania aktywności przez innych, a w podejmowanych działaniach mniej hamowali pozytywny afekt. Jest to znaczący wynik i pojawia się tu spójny mechanizm ze zdolnością do samomotywowania się i samookreślania kierunków aktywności zgodnych z potrzebami i wartościami Ja, co sprzyja wzmacnianiu pozytywnej afektywności i rozwojowi Ja. Ciekawy jest wynik dotyczący zmniejszenia w obu grupach nasilenia samokrytyki. Ta funkcja już od samego początku różnicowała osoby wytrwale pozostające w abstynencji od tych, które powrócą do używania alkoholu i ta tendencja utrzymywała się w trzech pomiarach. Ten spadek oznacza, że w obu grupach pod wpływem abstynencji i terapii wzmocniła się kontrola i osłabiła skłonność do intruzji, czyli myślenia o sprawach, które zakłócają działanie celowe i są niekorzystne dla samooceny. Ten wynik koreluje ze zwiększeniem wartości składowej R – Rozwaga w czynniku S – Sumienność w obu grupach.

Choć w różnych koncepcjach samoregulacja jest identyfikowana z samokontrolą [np. Baumeister 2000], to jednak w koncepcji Kuhla samokontrola jest efektywna, ale tylko w sytuacjach krótkoterminowych celów. Umożliwia ona ukierunkowanie percepcji i aktywności na wybrane bodźce i działania, bez uwzględniania szerszego kontekstu sytuacji. Znaczący spadek korzystania z tych funkcji obserwuje się u osób z roczną abstynencją.

Wniosek 9.: U osób z roczną abstynencją w czasie realizacji celu zmniejsza się konieczność jego silnego aktualizowania, np. poprzez utrzymywanie w świadomości czy wzbudzanie lęku i koncentracji na wyizolowanych z kontekstu faktach, na rzecz dostrzegania kontekstualności sytuacji i lepszych zdolności dostosowywania się do wymagań środowiska lub aktywnego kształtowania sytuacji.

Zatem, mniejsze znaczenie ma wyobrażanie sobie negatywnych konsekwencji nieosiągnięcia celu, czy też wzbudzanie społecznej presji, aby zadanie wykonać, niż wzbudzanie pozytywnych emocji i wyobrażenie sobie pozytywnego efektu działań. Dodatkowo, po doświadczeniu trudności czy porażki osoby utrzymujące abstynencję łatwiej wracają do realizacji celu, a nie oddają się przemyśliwaniu. Czyli lęk w mniejszym stopniu mobilizuje je do działania, a biorąc pod uwagę korelacje między funkcjami, większe znaczenie ma samoregulacja.

Warto zastanowić się nad zmianą u osób, które wróciły do spożywania alkoholu. U nich dokonała się zmiana dotycząca funkcji samostanowienia między poziomem osiąganym pod koniec udziału w podstawowym programie terapii a poziomem uzyskanym w badaniu po roku. Ta zmiana jest ukierunkowana w stronę zmniejszenia zdolności identyfikowania się z realizowanymi celami, potrzebami, wartościami, które sprzyjają wzmacnianiu pozytywnej afektywności i mają dla danej osoby sens. Pierwsza hipoteza wyjaśniająca jest związana z sytuacją, w której osoby te poprzez abstynencję i terapię zaczynały zdrowieć i doświadczać coraz lepszego samopoczucia. Powrót do picia mógł zostać potraktowany jako porażka, a ponowne uruchomienie mechanizmów uzależnienia spowodowało powrót do używania alkoholu, co prawdopodobnie jest sprzeczne z pragnieniami czy wartościami, jakie dana osoba preferuje.

Ta sytuacja kojarzy się z kryzysem, który może przeżywać osoba powracająca do picia. Wiąże się to z jeszcze bardziej destrukcyjnymi zachowaniami, które nierzadko obserwuje się w praktyce klinicznej. W tej grupie osób także stopniowo następuje zmniejszenie tendencji do konformizmu, do stawiania się pod presją, aby zrealizować cele, zmuszania się do realizacji zadań, które mogą być związane z introjekcją cudzych celów. Z jednej strony, w sytuacji gdy pacjent uczestniczy w terapii, ale nie identyfikuje się z celem abstynencji – pomimo udziału w programie terapeutycznym – może dojść do powrotu do picia. Z drugiej strony, może się zdarzyć, że osoba powraca do swojego środowiska, które wzmacniało decyzje o piciu alkoholu, ale ma bardziej niezależny osąd sytuacji i łatwiej jej podejmować własne decyzje. Osoby te, pomimo powrotu do picia, zwiększyły zdolność samostanowienia, a więc lepiej identyfikowały cele i potrzeby wyzwalające pozytywny afekt oraz doświadczyły poprawy funkcjonowania związanej z abstynencją i terapią. Można więc założyć hipotezę, że większy stopień samostanowienia (oraz mniejszy konformizmu [hamowanie Ja]) może rozwijać poczucie własnej sprawczości i pomóc w decyzji o ponownym leczeniu.

Wniosek 10.: U pacjentów wracających do spożywania alkoholu w okresie od kilku tygodni do roku od podjęcia abstynencji następuje obniżenie poziomu samostanowienia, co może się wiązać z gorszymi zdolnościami do działania w zgodzie ze swoimi pragnieniami, które mogły zostać zidentyfikowane i wzbudzone w okresie abstynencji.

Istotnymi czynnikami są zmienne dotyczące zmniejszenia obciążenia sytuacjami stresowymi, które hamują wolicjonalność i osłabiają pozytywny afekt. U osób utrzymujących wytrwale abstynencję nastąpiło efektywniejsze radzenie sobie ze stresem, bardziej realistycznie wyznaczanie celów i zdolność pozytywnego motywowania niż u osób, które powróciły do picia. Niemniej w całej grupie, niezależnie od czasu abstynencji, osoby mniej doświadczają stresu, skuteczniej radzą sobie z negatywnymi emocjami, poprzez większą zdolność samouspokajania się i podejmowania aktywności w trudnych sytuacjach. Ten efekt zaobserwowano także w analizie zmian cech osobowości, a zwłaszcza obniżenia poziomu nadwrażliwości – składowej neurotyczności.

Zmiany w funkcjach wolicjonalnych, które zaszły pod wpływem terapii i abstynencji, pozwalają określić kierunek zmian w przystosowaniu badanych pacjentów. Na podstawie wyników trzech pomiarów funkcji wolicjonalnych stwierdzono, że zmiana ta dokonuje się stopniowo u osób, które zdrowieją, w przeciwieństwie do osób wracających do używania alkoholu. Choć na początku terapii osoby różnią się w zakresie samokrytyki, to pod koniec podstawowej terapii osoby, które odniosą zakładany po roku sukces terapii, mają słabsze funkcje dotyczące hamowania wolicjonalnego i hamowania Ja (silna samokontrola). Oznaczałoby to, że **w czasie terapii grupa, która ustabilizowała abstynencję, uczy się redukować negatywny afekt. Ale dopiero po roku widać u niej wzmocnienie samoregulacji, która sprzyja rozwojowi Ja**. Uzależnienie jest traktowane jako zaburzenie samoregulacji, które uruchamia wiele mechanizmów psychologicznych i biologicznych. Proces zdrowienia pozwala na taką zmianę w procesach dynamizujących osobowość, która sprzyja rozwojowi Ja. Badania pokazały, w jaki sposób terapia i utrzymywanie rocznej abstynencji zmienia funkcje wolicjonalne. Można uważać, że poddanie się leczeniu wzmacnia zdolności do doświadczania pozytywnego i redukowania negatywnego afektu, czyli wzmacniają się funkcje samoregulacji umożliwiające celowe działanie zgodne z własnymi potrzebami i wartościami. Niejasne jednak jest dlaczego, pomimo wyjściowo podobnego poziomu funkcji wolicjonalnych, u części osób po kilku tygodniach obserwuje się dynamikę zmian tych funkcji, a u części nie ma tego efektu. Hipotez może być wiele. Jedna

z nich dotyczy sformułowania celu. Kuhl i Goschke [1994] twierdzą, że istnieją trzy kategorie celów, z którymi związana jest efektywność ich realizacji: pragnienia, obowiązek i zobowiązanie. W badaniach Bauman [2004] okazało się, że te kategorie różnią się prawdopodobieństwem realizacji danego celu i stopniem jego zgodności z Ja. Zobowiązania są realizowane zgodnie z Ja, obowiązki są również realizowane, ale nie zawsze zgodnie z Ja, natomiast pragnienia są w małym stopniu realizowane, ale za to w zgodzie z Ja. U osób działających z poczucia obowiązku zauważono większy smutek i bardziej intensywny ujemny afekt niż u osób realizujących cele z kategorii pragnień. Z kolei osoby działające w wyniku pragnienia miały silniejsze poczucie beznadziejności i nieskuteczności w porównaniu z tymi, które realizują cel z kategorii obowiązku i zobowiązania, co wskazuje na niski stopień realizacji intencji. Ustalono także, że im głębszy smutek i poczucie beznadziejności, tym większy był postrzegany wysiłek związany z działaniem [Bauman 2004], co wiązało się z lepszą jego kontrolą [Sokołowski 1993; za: Bauman 2004]. Być może ta negatywna emocjonalność, poczucie zagrożenia i osłabiona kontrola impulsywnych zachowań wywoływały konieczność zwiększonej samokontroli i w konsekwencji hamowanie Ja i hamowanie wolicjonalne.

Druga hipoteza związana jest bardziej z neurobiologicznymi mechanizmami i dotyczy osłabienia funkcji wykonawczych, przede wszystkim związanych z regulacją afektu poprzez układ kary i nagrody (który wpływa na reakcje lękowe). Przykładem może być dysfunkcja związana z uszkodzeniem brzuszno-przedniej kory przedczołowej, która jest połączona z układem limbicznym, z zakrętem obręczy i ciałem migdałowatym. Powoduje ona problemy w redukowaniu negatywnego afektu oraz z wytrwałością w podejmowanych zadaniach. Osłabiona jest zdolność przetwarzania większej liczby informacji, dlatego też analiza i wartościowanie bodźców odbywa się poza świadomością, a więc intuicyjnie, nawykowo z ograniczeniem analitycznego myślenia. Stąd może wynikać ryzyko powrotu do nałogowych zachowań. Te hipotezy interpretacyjne znajdują częściowo potwierdzenie w badaniach neurologicznych i neuropsychologicznych [m.in. Rando i wsp. 2011]. W praktyce klinicznej te hipotezy wskazują na konieczność analizy, nie tylko umiejętności redukcji negatywnego i wzbudzania pozytywnego afektu, ale i oceny funkcjonowania neuropsychologicznego u pacjentów.

Wniosek 11.: U osób z grupy o utrwalonej abstynencji stopniowo zmienia się nasilenie funkcji wolicjonalnych w kierunku zmniejszania się samokontroli i hamowania wolicjonalnego, a wzmacniania samoregulacji, która zapewnia rozwój Ja i zdolność do działania zgodnie z własnymi potrzebami.

9.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji wolicjonalnych

Kolejno analizowane jest zagadnienie, które – podobnie jak opisane poprzednio – znajdzie swoje odzwierciedlenie w omawianiu mechanizmów predykcyjnych utrzymania rocznej abstynencji. Zgodnie z koncepcją Kuhla [2001] funkcje wolicjonalne są efektem nie tylko zmiennych sytuacyjnych, ale też bardziej trwałych predyspozycji osobowościowych. Przedstawione wyniki wskazują na spójny charakter współzależności pomiędzy cechami osobowości a nasileniem wartości zmiennych w poszczególnych makrofunkcjach. Na szczególną uwagę zasługuje współzależność zmiennych N – Neurotyczność i S – Sumienność oraz jej składowych z funkcjami wolicjonalnymi. Jak już wskazano, funkcje samoregulacji są ujemnie skorelowane z funkcjami hamowania wolicjonalnego i samokontroli, dlatego też naturalną konsekwencją jest

odwrotna zależność pomiędzy neurotycznością a samoregulacją *vs.* neurotycznością a hamowaniem funkcji wolicjonalnych, samokontrolą i cechami dotyczącymi stresu codziennego. Te zależności można odnieść do mechanizmów regulacji afektywnej. Negatywna emocjonalność związana z nadwrażliwością, depresyjnością i lękiem hamuje rozwój Ja i wolicjonalne zachowania oraz powoduje, że osoba przeżywa stres i mało efektywnie sobie z nim radzi. Potwierdza to tezę Kuhla [2001], że samoregulacja jest dojrzałą postacią funkcji wolicjonalnych sprzyjającą rozwojowi Ja. Korelacje wskazały, że samoregulacja związana z regulacją afektywną pozwala na lepsze przystosowanie wewnętrzne, przyjazne nastawienie do innych oraz taki sposób przetwarzania informacji i kontekstualnego spostrzegania, który wzmacnia zdolność do efektywnych działań i realizowania celów życiowych ocenianych poprzez czynnik S – Sumienność. Zatem uzasadnione jest uznanie, że funkcje wolicjonalne są temperamentalnie uwarunkowane.

W bardziej szczegółowej analizie wyraźnie zaznacza się najszerszy zasięg wpływu neurotyczności na wszystkie badane funkcje wolicjonalne [McCrae i wsp. 2000; McCrae i Costa 2005]. Funkcje samoregulacji wzmacnia niska neurotyczność, a szczególnie mała podatność na stres i efektywne radzenie sobie z nim, oraz ekstrawertyczność, głównie w zakresie poszukiwania stymulacji, także w sytuacjach społecznych i pozytywnego stosunku do ludzi. Łatwość nawiązywania kontaktów i serdeczność wobec innych sprzyjają umiejętności pozytywnego przewartościowania, motywowania się i poszukiwania sensu działań, również w sytuacjach społecznych. Z kolei poszukiwanie stymulacji sprzyja umiejętności dostosowywania się do warunków, które z jednej strony wymagają aktywowania się, a z drugiej – podejmowania działań ukierunkowanych na samouspokajanie.

Hamowanie wolicjonalne uwarunkowane jest wysokim poziomem neurotyczności, a głównie nadwrażliwości, która zaburza zdolność do podejmowania celowych czynności poprzez wzmacnianie orientacji na stan, brak inicjatywy, skłonność do intruzji i niską samoocenę, która także uwarunkowana jest lękiem. Słaba organizacja i niedokładność, tendencje do manipulacji oraz sztywność w przyjmowaniu wartości wpływają na wzrost samokrytyki. Pasywność wolicjonalna wynika z niskiego poziomu sumienności, szczególnie w aspekcie słabej samodyscypliny.

Wysoka neurotyczność wzmacnia także funkcje samokontroli, lecz każdą makrofunkcję w różny sposób. Na poznawczą samokontrolę wpływa depresyjność, która zaburza zdolność redukcji negatywnego nastroju [Josephson, Singer i Salovey 1996]. Depresyjność wzmacnia ciągłą kontrolę i aktualizowanie w pamięci zamiaru, aby zabezpieczyć się przed zapomnieniem. Wiąże się ze wzbudzaniem negatywnych emocji i koncentrowaniem się na pojedynczym obiekcie, zamiast na kontekstualnym oglądzie sytuacji umożliwiającym przetwarzanie większej liczby informacji i uruchomienia IRA. Introjekcja cudzych celów związana z funkcją dopasowania się uwarunkowana jest niską samooceną, sztywnością w przyjmowaniu wartości i problemami w wypełnianiu zobowiązań. Z kolei negatywna emocjonalność i niska samoocena, tendencja do manipulacji i zdawanie sobie sprawy z konsekwencji swoich zachowań wpływają na przeżywanie „paraliżu po doznanej porażce". Ten stan odpowiada orientacji na stan po porażce [Marszał-Wiśniewska 1999]. Następuje nadmierne myślenie o braku sukcesu, zamiast koncentrowania się na dalszym działaniu, co wtórnie wzmacniać może negatywną afektywność i zawężenie percepcji, utrudniając podjęcie konstruktywnych działań w zgodzie z sobą, nasilając stres. Także neurotyczność wzmacnia doświadczenie obciążenia i przeżywanie zagrożenia. Obciążenie związane z blokowaniem pozytywnego afektu uwarunkowane jest lękiem, a zagrożenie, które dotyczy hamowania mechanizmów Ja, wynika z tendencji do doświadczania wrogości i nadwrażliwością.

Wniosek 12.: Zaznacza się spójny wzorzec dotyczący wpływu neurotyczności, ekstrawertyczności i sumienności na funkcje wolicjonalne. Neurotyczność wzmacnia hamowanie wolicjonalne i samokontrolę oraz stres, a osłabia samoregulację. Ekstrawertyczność – odwrotnie – wzmacnia samoregulację, a sumienność osłabia hamowanie wolicjonalne.

Przeprowadzone analizy pozwoliły ustalić, że abstynencja i terapia u osób, które utrzymują roczną abstynencję, wpływa na większy zakres dynamiki zmian funkcji wolicjonalnych w kierunku wzmocnienia samoregulacji. Potwierdzona została teoria PSI Kuhla o kluczowym znaczeniu regulacji afektywnej dla sprawności funkcji wolicjonalnych [Fuhrmann i Kuhl 1998; Kazén i Kuhl 2005; Kuhl i Kazén 1999], a także o temperamentalnych uwarunkowaniach zdolności regulacji nastroju [Marszał-Wiśniewska i Nowicka 2007]. Wydaje się, że regulacja afektu spełnia podwójną rolę w badanej grupie. Po pierwsze – ułatwia zdrowienie lub pozwala na unikanie zachowań, które nie sprzyjają realizacji własnych zamierzeń. Po drugie – wiąże się z regulacją interakcji systemu osobowości [Kuhl 2001]. Umiejętności wzmacniania pozytywnego i regulacji negatywnego afektu – będących osiowymi wymiarami integrującymi doświadczenie człowieka i pozwalającymi na rozwój Ja – są uwarunkowane przede wszystkim neurotycznością. Wyniki wielu empirycznych badań potwierdzają, że posiadanie tej zdolności integracji nowych doświadczeń (interakcja pomiędzy systemami w teorii PSI: rozpoznawaniem obiektów – poziom 1., a pamięcią rozszerzoną – poziom 7.) związane jest z orientacją na działanie i odróżnianie pomiędzy zewnętrznie narzuconymi celami a celami wybranymi przez siebie samego oraz uwalnianiem się od niechcianych emocji i myśli [m.in. Baumann i Kuhl 2003; Kazén, Baumann i Kuhl 2003]. W badanej grupie – w odniesieniu do koncepcji Kuhla – redukcja negatywnego afektu i wzbudzanie pozytywnego w realizowaniu trudnych intencji wspomaga sprawność wolicjonalną. Jeśli osoba uczy się reagować w sytuacjach napięcia w inny sposób, niż poprzez picie alkoholu, to pozytywny afekt może intuicyjnie sterować zachowaniem, uruchamiając ten nowy nawykowy sposób reagowania, który jest zgodny z wartościami, potrzebami i celami. Osoba zdrowiejąca nie musi wzbudzać negatywnego afektu, aby utrzymywać zamiar w pamięci, samodyscyplinować się czy też stawiać siebie pod presją [Kuhl 2001].

Wniosek 13.: Osoby z wysokim poziomem neurotyczności cechują się gorszą zdolnością samoregulacji i dlatego wymagają wielokierunkowych i wielospecjalistycznych oddziaływań terapeutycznych w celu obniżenia negatywnej emocjonalności, a wzmacniania pozytywnej.

W kształtowaniu regulacji afektywnej w badanej grupie dużą rolę może odgrywać udział w terapii. Wydaje się, że szczególne znaczenie ma poprawa ogólnego poziomu przystosowania (obniżenie neurotyczności), modelowanie zachowań w grupie, udzielanie wsparcia społecznego i kształtowanie dobrych relacji interpersonalnych (wzmocnienie ekstrawertyczności) oraz pomoc w wyznaczaniu sobie celów, planowaniu działań, monitorowanie różnych aktywności i wzmacnianie poczucia kompetencji (wzmocnienie sumienności).

9.6. Osobowościowe mechanizmy sprzyjające abstynencji

Weryfikacja drugiego modelu badawczego opartego o równania strukturalne pozwoliła odpowiedzieć na pytanie **o czynniki i mechanizmy osobowościowe, na podstawie których można szacować prawdopodobieństwo utrzymania rocznej abstynencji**. Ze względu na złożoność modelu uwzględniono główne czynniki osobowości i makrofunkcje wolicjonalne oraz ich dynamikę. W analizach wyłonił się spójny obraz roli mechanizmów osobowości w utrzymywaniu

abstynencji. Ustalono, że czynniki osobowości wpływają bezpośrednio i pośrednio na abstynencję, poprzez makrofunkcje wolicjonalne, które w ciągu roku od zainicjowania abstynencji i rozpoczęcia terapii przez osoby uzależnione podlegają dynamice wpływającej także na efekt końcowy. Uwzględnienie w interakcjach czynników dotyczących historii leczenia, głębokości uzależnienia czy też danych socjodemograficznych pozwoliło na bardziej precyzyjne wnioski. Ponieważ model jest bardzo złożony, a zależności między zmiennymi zostały już przedstawione w kontekście analizy ścieżek, to niniejsze omówienie będzie dotyczyło tylko najważniejszych mechanizmów. Dla jasności przekazu podsumowanie będzie ujęte w trzech kategoriach. Pierwsza będzie obejmowała bezpośredni wpływ głównych czynników osobowości, których pomiaru dokonano na początku leczenia, na prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji. Druga kategoria wyników będzie dotyczyła mediującej roli samoregulacji oraz innych makrofunkcji wolicjonalnych, a trzecia uwzględni w omawianych interakcjach głębokość uzależnienia, wskaźniki socjodemograficzne i te dotyczące historii leczenia uzależnienia.

Uzyskane wyniki pozwalają na ustosunkowanie się do predykcyjnego znaczenia głównych czynników osobowości w zdrowieniu osób z rozpoznaniem uzależnienia od alkoholu. Przeprowadzona weryfikacja drugiego modelu teoretycznego wykazała, że zależności nie są jednak proste i wymagają uwzględnienia innych zmiennych. Na podstawie wyników licznych badań wskazujących, że wysoki poziom neurotyczności jest predyktorem nawrotów [m.in. Bottlender i Soyka 2005], gdyż związany jest z różnymi niekorzystnymi dla przystosowania zjawiskami np. niektórymi współwystępującymi zaburzeniami z osi I i II DSM-IV czy nieefektywnym radzeniem sobie ze stresem [m.in. De Fruyt i wsp. 2006; Malouff, Thorsteinsson i Schutte 2005; Nestadt i wsp. 2008; Preuss 2009], oczekiwano, że prawdopodobieństwo utrzymywania rocznej abstynencji zwiększał będzie niski poziom zmiennej N – Neurotyczność. Natomiast wbrew temu założeniu okazało się, że to wysoka neurotyczność bezpośrednio zwiększa szansę abstynencji. Wynik jest zaskakujący, ale też z perspektywy klinicznej wydaje się zrozumiały. Po pierwsze, niski poziom neurotyczności mierzony przy użyciu NEO-PI-R sugeruje możliwość diagnozy zaburzeń typu antyspołecznego [Saulsman i Page 2004], która jest predyktorem nawrotu, szczególnie w późniejszych miesiącach abstynencji [Charney, Zikos i Gill 2010; Jin i wsp. 1998], co oczywiście nie jest równoważne z tym, że w wysoki poziom neurotyczności zawsze sprzyja abstynencji. Wydaje się, że inne mechanizmy mają tu znaczenie, np. motyw samoleczenia związany z redukcją negatywnych emocji, zwłaszcza u osób, u których neurotyczność jest nasilona [m.in. Goldstein i Flett 2009; Littlefield i Sher 2010; Hussong 2007; Kessler i wsp. 1997; Mezquita i wsp. 2011]. Po drugie, generalnie osoby z wysokim poziomem neurotyczności przejawiają podobny poziom cierpienia i problemów przystosowawczych. Wiadomo, że wysoka neurotyczność sprzyja nadużywaniu alkoholu i jej związek z głębokością uzależnienia jest silniejszy u osób, które zgłaszają się po specjalistyczną pomoc [Ruiz, Pincus i Dickson 2003; Hopwood i wsp. 2007]. Osoby cierpiące korzystają z sedatywnego wpływu alkoholu, czasowo łagodząc swoje stany emocjonalne, choć w dłuższej perspektywie wraz z rozwojem uzależnienia problemy związane z radzeniem sobie mogą się stawać coraz silniejsze i trudności zaczynają obejmować całokształt funkcjonowania biopsychospołecznego. Dość częstym motywem decyzji o terapii jest kryzys, a podjęcie leczenia i wycofanie się ze spożywania alkoholu zwykle zaczyna przynosić pozytywne zmiany w funkcjonowaniu biopsychospołecznym, co może zachęcać do kontynuacji leczenia.

Ta propozycja interpretacji jest spójna z ustaleniem zmiany w kierunku lepszego przystosowania, przede wszystkim obniżenia poziomu negatywnych emocji, bardziej sprawnego

działania i satysfakcjonujących relacji interpersonalnych u osób utrzymujących roczną abstynencję. Kontynuacja terapii okazała się kluczowym predyktorem, ale ten temat będzie omawiany dalej w kontekście rekomendacji do terapii.

Dodatkowo – nie biorąc w tym momencie pod uwagę makrofunkcji wolicjonalnych – abstynencja uwarunkowana jest zmiennymi O – Otwartość na doświadczenie i U – Ugodowość. W analizach okazało się, że u ludzi młodych Otwartość na doświadczenie pozytywnie wpływa na szansę abstynencji, natomiast u osób starszych – negatywnie. Ludzie młodsi uzyskują wyższe wyniki w zakresie czynnika O – Otwartość na doświadczenie niż osoby starsze, co oznacza, że młodsi są bardziej skłonni do transcendencji Ja, aktywnie reagują na bodźce i podtrzymują zachowania sprzyjające uzyskaniu nagrody [De Fruyt i wsp. 2000]. Także osoby leczone z powodu rozpoznania uzależnienia od alkoholu, u których obserwowano mniej nasilone objawy, cechowały się większą otwartością na doświadczenie. Być może byli to młodsi pacjenci, z krótszym stażem przewlekłego nadużywania alkoholu. Można postawić hipotezę, że wysoki poziom tej cechy u starszych osób będzie się wiązał z utrudnieniem wprowadzenia w życie konkretnych planów i konsekwentnych postaw, gdyż łatwo będą ulegały stymulacji nowymi bodźcami. Dlatego też w przypadku starszych pacjentów abstynencji bardziej sprzyja niższy poziom zmiennej Otwartość na doświadczenie przejawiający się większym pragmatyzmem i konwencjonalnością w działaniu.

Na prawdopodobieństwo abstynencji silnie pozytywnie wpływa wysoki poziom zmiennej U – Ugodowość, szczególnie u osób, które uczestniczyły w terapii po raz pierwszy. Jeśli są to kolejne próby leczenia, to efekt ten może zanikać. Zdolność do nawiązywania kontaktów, odraczania realizacji swoich potrzeb na rzecz współpracy dobrze rokują dla korzystania z terapii zarówno indywidualnej, jak i grupowej. Czynnik ten ma charakter motywacyjny w sytuacjach interpersonalnych. Ponadto, większą Ugodowość obserwuje się u osób z mniejszym nasileniem problemów alkoholowych [Ruiz, Pincus i Dickson 2003], a także u tych, które utrzymują abstynencję, w porównaniu z osobami doświadczającymi nawrotów. Różnice dotyczą głównie nasilenia cech w zakresie prostolinijności i altruizmu [Bętkowska-Korpała 2012]. Wydaje się więc, że zdolność nawiązywania relacji interpersonalnych i współpracy, nawet w sytuacji, gdy pojawia się konieczność regulacji negatywnych emocji [Ziółkowski 2009], sprzyja abstynencji. Warto zauważyć, że u osób z problemami używania alkoholu i niską ugodowością rozpoznawano zaburzenia osobowości o charakterze antysocjalnym [Morgenstern i wsp. 1997] i problemy w odraczaniu nagrody, które nie wpływają pozytywnie na angażowanie się w czynności wymagające pokonywania frustacji, a taką może być sytuacja leczenia i zmiana sposobów reagowania [Miller, Lynam i Jones 2008]. Efekt wpływu wysokiego poziomu czynnika U – Ugodowość jest mniejszy podczas kolejnych terapii, co można próbowac interpertować dwojako. Po pierwsze, że pacjenci cechujący się takim natężeniem tej zmiennej kierują się w działaniu potrzebami innych osób i udział w leczeniu może być podyktowany cudzą namową, a nie jest związany z własną decyzją i określeniem swoich potrzeb i celów. Druga próba interpretacji wiąże się z sytuacją po leczeniu. Dopóki środowisko sprzyjało zdrowieniu, osoba utrzymywała abstynencję. Natomiast zaniedbywanie wyznaczania i realizacji własnych celów – na przykład powrót po terapii do środowiska, w którym osoba piła alkohol – ze względu na brak asertywności może spowodować poddanie się namowie na kontynuację poprzedniego stylu życia i nawrót. Za tą hipotezą interpretacyjną przemawiają wyniki uzyskane w pierwszym modelu dynamiki zmian, w którym wykazano, że u osób utrzymujących przez rok abstynencję zmiana dotyczyła właśnie zwiększenia asertywności.

Biorąc pod uwagę bezpośredni wpływ głównych czynników osobowości na prawdpodobieństwo utrzymania abstynencji, sformułowano następujący wniosek:

Wniosek 14.: Predykcyjną rolę w utrzymaniu abstynencji mają wysoka neurotyczność i otwartość na doświadczenie u młodych osób oraz ugodowość u pacjentów korzystających z terapii po raz pierwszy.

Odpowiedzi na pytania szczegółowe o predykcyjną rolę mechanizmów osobowości w utrzymaniu abstynencji – w świetle uzyskanych wyników – są wielowątkowe i wymagają uwzględnienia kontekstu głębokości uzależnienia i historii leczenia oraz podstawowych czynników socjodemograficznych. Ze względu na to, że w omawianiu modeli ścieżkowych zwrócono uwagę na obecność wielu bardziej szczegółowych mechanizmów, przybliżone zostaną te kluczowe dla procesu zdrowienia, skoncentrowane wokół mediującej roli makrofunkcji wolicjonalnych pomiędzy czynnikami osobowości a szansą utrzymania rocznej abstynencji.

Czynniki osobowości wpływają na prawdopodobieństwo abstynencji głównie poprzez mediującą rolę procesów wolicjonalnych. Biorąc pod uwagę wyniki zamieszczone w końcowym modelu predykcyjnym, wszystkie makrofunkcje mają znaczenie w analizowaniu wpływu osobowościowych mechanizmów na szansę rocznej abstynencji. Spośród nich to samoregulacja zdecydowanie najsilniej determinuje osiągnięcie tego celu.

Uzyskane wyniki skłaniają do uznania, że eliminowanie mechanizmów uzależnienia, które przejawiają się w zaburzeniu samoregulacji, a także wspieranie mechanizmów zdrowienia wymagają ukształtowania nowego sposobu regulacji afektywnej. Szczególnie na początku trwania leczenia wydaje się istotna świadoma samokontrola i zdolność redukcji negatywnych stanów, ale w późniejszym czasie osoby leczące się potrafią także wzbudzać pozytywny afekt, co może się stać reakcją automatyczną, nie wymagającą udziału świadomości. Ta interpretacja wpisuje się w teorię dotyczącą IRA, która warunkuje procesy wykonawcze wyższego rzędu [Koole i Jostmann 2004]. Zmiana regulacji afektu w kierunku mechanizmów samoregulacji może być utrwalana poprzez doświadczanie w realizowaniu celów oraz w umiejętności uspokajania się w inny sposób, niż poprzez wykorzystywanie sedatywnych właściwości alkoholu. Zatem w odniesieniu do osób zdrowiejących można twierdzić, że sposób działania został zdeterminowany przez intuicyjną regulację emocjonalną. Ta forma regulacji funkcjonalnie związana jest centralnym systemem wykonawczym, który wspiera inteligentną formę intuicji [Baumann i Kuhl 2002]. Łączy też wiele poziomów osobowości, kontrolując stany afektywne [Koole i Jostmann 2004]. Stanowi ukryty system zintegrowanej wiedzy o Ja i może korzystać z pamięci przedłużonej, przetwarzając ogromne liczby informacji. Koole i Jostmann [2004] wiążą tę regulację afektywną z połączeniami funkcjonalnymi pomiędzy nową korą i strukturami limbicznymi. Za sprawą połączeń korytykolimbicznych pamięć rozciągła może regulować stany efektywne w skuteczny sposób. Ta zdolność samoregulacji w sytuacji stresu, doświadczania negatywnych emocji i napięcia umożliwia pamięci uaktywnienie połączeń z systemami afektywnymi i doprowadzenie do samouspokojenia. Ten mechanizm wydaje się niezwykle ważny dla osób uzależnionych, które podjęły zmianę nałogowych zachowań związanych ze spożywaniem alkoholu. Sedatywna rola alkoholu i automatyczne reagowanie w sytuacjach wyzwalających głód alkoholowy utrudniają samouspokajanie się. Jeśli cel zdrowienia będzie zgodny z potrzebami i wartościami osoby leczącej się, to można hipotetycznie założyć, że będzie ona w pewien sposób chroniona przed niechcianymi reakcjami np. w postaci nieuświadomionej do końca decyzji o piciu [Cox i Klinger 2004]. Może się to odbywać poprzez uaktywnienie pamięci rozciągłej, zauważenie kontekstu sytuacji, możliwość redukcji negatywnych emocji i włączenie samokontroli – zahamowanie chwilowych potrzeb Ja – aby odzyskać dostęp do możliwości samoregulacji.

Wniosek 15.: Szanse na utrzymanie abstynencji mają osoby, u których wzrasta samoregulacja związana ze zdolnościami identyfikowania się z celami zgodnymi z własnymi potrzebami, wartościami i samomotywowaniem się oraz doświadczaniem pozytywnej afektywności w realizacji złożonego celu, jakim może być zdrowienie.

Przedstawione wcześniej wyniki dotyczące dynamiki zmienności funkcji samoregulacji wskazują, że okres leczenia, wyeliminowanie używania alkoholu oraz oddziaływania psychoterapeutyczne stwarzają warunki dla rozwoju samoregulacji. Na wzrost samoregulacji pozytywnie wpływa jej poziom oceniony już na początku terapii, szczególnie u osób starszych (tab. 24.2. [aneks]). Ustalono, że funkcje samoregulacji uwarunkowane są ekstrawertycznością i niską neurotycznością, zwłaszcza w aspekcie radzenia sobie ze stresem (por. tab. 17.1.–17.6.). Natomiast jej wzrost w wyniku podjęcia leczenia warunkują takie cechy jak: S – Sumienność i E – Ekstrawertyczność, ale tylko u kobiet. Tak więc zdolność w planowaniu i realizowaniu zadań sprzyja eliminowaniu zachowań alkoholowych pod warunkiem, że jest to zgodne z potrzebami i celami danej osoby. W przypadku gdyby realizowane działania nie były zgodne z celami, doszłoby do autoalienacji i zaburzenia samoregulacji [Baumann, Kaschel i Kuhl 2007]. Zatem dla wzrostu samoregulacji u kobiet znaczenie ma zaangażowanie w kontakty interpersonalne, wzrost aktywności. Korzystanie ze wsparcia społecznego i czerpanie przyjemności z relacji interpersonalnych wzmacnia zdolności wzbudzania pozytywnego afektu i realizowania własnych celów zdrowienia.

Wniosek 16.: Samoregulacja pośredniczy we wpływie neurotyczności, ekstrawertyczności i sumienności na prawdopodobieństwo utrzymania abstynencji. Samoregulacja wzrasta u neurotycznych, sumiennych i ekstrawertycznych kobiet, zwłaszcza jeśli jest to pierwsza terapia.

W modelu końcowym funkcje hamowania wolicjonalnego i samokontroli oraz ich dynamika miały charakter mediujący w mechanizmach zwiększających prawdopodobieństwo rocznego utrzymania abstynencji. Chociaż te mechanizmy zostały omówione przy prezentacji modeli ścieżkowych, to warto jednak zaznaczyć, że wysoki poziom neurotyczności wzmacnia hamowanie wolicjonalne, ale jego wpływ trzeba rozpatrywać poprzez kontekst głębokości uzależnienia: szansę abstynencji zwiększa wzrost hamowania wolicjonalnego, ale tylko u osób głębiej uzależnionych. Poszukując uprawnionej interpretacji tych wyników, można przyjąć, że dla osób z silnymi mechanizmami uzależnienia ważne są introjekcja i hamowanie realizacji zamiarów oraz związana z nimi redukcja pozytywnego afektu, podczas gdy w przypadku sytuacji nasilających potrzebę picia alkoholu może dojść do odroczenia reakcji i osłabienia impulsu. Ten mechanizm wydaje się bardzo korzystny u osób z osłabioną kontrolą zachowań impulsywnych, który może ich ochronić przed podjęciem decyzji o piciu alkoholu [Cox i Klinger 2004]. Z kolei sumienność wpływa na spadek hamowania wolicjonalnego, co pozytywnie oddziałuje na utrzymanie abstynencji, ale tylko w przypadku mężczyzn słabiej uzależnionych.

Mediująca rola hamowania wolicjonalnego w przypadku wpływu ekstrawertyczności na abstynencję wskazuje na wiele mechanizmów, które mogą się wzajemnie znosić i zależą od płci i sytuacji zawodowej. Dlatego też wyniki różnych badań w sposób niejednoznaczny wskazują na rolę ekstrawertyczności w problemie uzależnienia czy też nadmiernego picia alkoholu. Na przykład ustalono, że ekstrawertyczność charakteryzuje osoby uzależnione [Hopwood i wsp. 2007]. Natomiast wysoki wiązany jest z piciem alkoholu w celu wzmocnienia doznań [Stewart i Divine 2000; Theakston i wsp. 2004; Mezguita i wsp. 2010]. Ponadto Ball [2005] zwrócił uwagę, że wyższy poziom tej cechy może chronić przed nadużywaniem substancji. W badanej

grupie – osób z rozpoznaniem uzależnienia – udało się ustalić, że ekstrawertyczność, poprzez hamowanie wolicjonalne, w inny sposób sprzyja abstynencji u mężczyzn, a w inny u kobiet. Oznacza to, że u mężczyzn, którzy pracują zawodowo i są głęboko uzależnieni, obserwowany wzrost omawianej makrofunkcji jest korzystny dla efektów leczenia. Z kolei u kobiet ekstrawertywnych, niepracujących, zmniejszenie hamowania wolicjonalnego przynosi pozytywny efekt. W wielości mechanizmów, na które wskazuje model ścieżkowy oraz interakcje ekstrawertyczności i hamowania wolicjonalnego z czynnikami socjodemograficznymi i głębokością uzależnienia, można upatrywać przyczynę niespójnych wyników badań dotyczących roli ekstrawertyczności jako czynnika istotnego w etiologii i prognozowaniu o efektach leczenia uzależnienia.

Choć makrofunkcja Samokontrola nie oddziałuje bezpośrednio na efekt leczenia, to jej poziom ma wpływ na to, czy osoba będzie kontynuowała terapię. A ma to ogromne znaczenie dla zdrowienia. Samokontrola pośredniczy w mechanizmie wpływu neurotyczności, ekstrawertyczności, otwartości na doświadczenie i sumienności, ale wzrost poziomu tej makrofunkcji będzie korzystnie działać na abstynencję tylko u osób słabo uzależnionych. Oznacza to, że dla tej grupy osób ważne jest monitorowanie intencji oraz hamowanie tych reakcji, które utrudniają realizację celu. Aktualizowanie zamiarów i utrzymywanie ich w świadomości, a nawet samodyscyplinowanie się poprzez negatywne samomotywowanie, będzie sprzyjało abstynencji. Dodatkowo, ekstrawertyczność poprzez samokontrolę zwiększa prawdopodobieństwo abstynencji, ale tylko u osób słabo uzależnionych, pracujących zawodowo. Analizując związek mechanizmu samokontroli z otwartością na doświadczenie należy zwrócić uwagę na wiek pacjentów, gdyż wysoka otwartość sprzyja abstynencji u osób młodych, słabo uzależnionych. Odwrotnie jest w przypadku starszych pacjentów głęboko uzależnionych. Z kolei z wysokim poziomem sumienności wiąże się nasilenie samokontroli u kobiet, a u mężczyzn redukcję. I ten mechanizm jest korzystny dla zdrowienia tylko u mężczyzn głęboko uzależnionych.

Wprawdzie wskaźnik stresu życiowego nie należy do grupy makrofunkcji wolicjonalnych, jednak w koncepcji PSI Kuhla zajmuje ważne miejsce. Dlatego też zasadne wydaje się skomentowanie jego roli w predykcyjnych mechanizmach abstynencji. Warto zwrócić uwagę, że wskaźnik ten jest wyższy u osób bardziej neurotycznych, ale też u tych osób po roku stres ulega redukcji (szczególnie u kobiet, które są w stałym związku), co korzystnie wpływa na abstynencję. Przede wszystkim wysoki poziom stresu wiąże się z negatywną afektywnością, a więc nie budzi zdziwienia jego związek z neurotycznością. Negatywna afektywność ogranicza możliwość korzystania z własnych doświadczeń i integrowania Ja, a co za tym idzie – utrudnia proces zdrowienia poprzez uczenie się nowych zachowań, hamując także intencjonalne działanie i rozwój Ja [Kuhl i Koole 2008].

Wniosek 17.: Hamowanie wolicjonalne i samokontrola oraz ich zmiany pośredniczą we wpływie czynników osobowości na szansę utrzymania abstynencji, wskazując na obecność wielu mechanizmów w zależności od głębokości uzależnienia, płci i historii leczenia.

Dla spójności obrazu mechanizmów wzmacniających zdrowienie może być ważne przypomnienie, że im większa samoregulacja, tym mniejsze hamowanie wolicjonalne i samokontrola.

Wniosek 18.: W procesie zdrowienia u pacjentów, którzy nie mają możliwości wzmocnienia samoregulacji, szczególnie tych głęboko uzależnionych, hamowanie wolicjonalne będzie sprzyjającym mechanizmem, natomiast samokontrola będzie korzystna u osób słabo uzależnionych.

9.7. Uwagi końcowe – samoregulacja jako kluczowy mechanizm zdrowienia

Osoby uzależnione od alkoholu, podejmujące terapię w celu poprawy swojego funkcjonowania, doświadczają cierpienia i kryzysów wynikających z problemów, z którymi nie potrafią sobie efektywnie radzić, a także konsekwencji nadmiernej, długotrwałej intoksykacji alkoholowej, gdyż ta może prowadzić nawet do śmierci. Ponieważ uzależnienie od alkoholu w poważnym stopniu zaburza samoregulację, to wymaga oddziaływań diagnostyczno-terapeutycznych ukierunkowanych na modyfikację osobowościowych mechanizmów regulujących sposób przystosowania.

Uzyskane wyniki wskazały, że największe zmiany, korzystne z perspektywy adaptacji, dotyczą osób wytrwale utrzymujących abstynencję, warto więc wspierać ten cel terapii. U tych osób wzrosła bowiem zdolność samoregulacji, która jest ważnym mechanizmem adaptacyjnym, a zmniejszyło się oddziaływanie mechanizmów opartych o negatywną regulację afektu. Zgodnie z koncepcją PSI Kuhla [2001], to samoregulacja związana z pozytywnym afektem zapewnia rozwój Ja oraz integrację doświadczeń. Dlatego też stabilizowanie i utrwalanie abstynencji w procesie psychoterapii prowadzi do eliminacji mechanizmów uzależnienia wzmacniających zaburzenie samoregulacji na rzecz samoregulacji wzmacniającej zdolności adaptacyjne. Zatem **wzrost poziomu samoregulacji i wynikająca z tego zdolność doświadczania pozytywnego afektu stanowią kluczowy mechanizm zdrowienia osób uzależnionych od alkoholu.**

Taką interpretację wyników wspierają efekty zmian innych czynników osobowości i ich składowych. To potwierdza, że możliwy jest wpływ – z jednej strony – silnych oddziaływań zewnętrznych, w tym przypadku udziału w terapii oraz – z drugiej strony – wycofania się z intoksykacji alkoholowej i poprawy funkcjonowania mechanizmów neurobiologicznych, w konsekwencji także osobowościowych. Zaobserwowano, że nawet jeśli osoby utrzymują abstynencję przez kilka tygodni lub miesięcy, to u nich także widoczna jest nieznaczna poprawa w kierunku mniejszego lęku, efektywniejszego radzenia sobie ze stresem i lepszej zdolności przewidywania konsekwencji swoich działań, a więc także tych, które związane są z uzależnieniem. Te sygnały świadczące o pozytywnym kierunku zmian w przystosowaniu być może ułatwią decyzję o podjęciu abstynencji lub pozwolą na przyjęcie strategii redukcji szkód, która – choć w ograniczonym stopniu – także redukuje konsekwencje uzależnienia.

9.7.1. Wybrane rekomendacje do terapii

Podstawą pracy terapeutycznej z osobami uzależnionymi od alkoholu jest nie tylko rozpoznanie tej choroby i współwystępowania innych zaburzeń i chorób somatycznych, ale i rzetelna kliniczna diagnoza psychologiczna [Bętkowska-Korpała i Ryniak 2008a]. W kontekście postawionej diagnozy istotne jest uwzględnienie zarówno patomechanizmów, jak i zasobów zdrowia [Sęk 2005ab; Cierpiałkowska i Sęk 2005], co ułatwi wyznaczenie kierunku pracy terapeutycznej oraz metod oddziaływań, z jednej strony redukujących działanie patomechanizmów i czynników ryzyka rozwoju uzależnienia, a z drugiej strony wzmacniających mechanizmy i zasoby sprzyjające zdrowieniu w uzależnieniu od alkoholu.

Modele terapii osób uzależnionych są zróżnicowane i zależą od obrazu klinicznego, wieku i sytuacji życiowej pacjenta, stopnia motywacji, a także ustalonych celów terapii. Wśród celów

leczenia rekomendowanych przez instytucje zajmujące się osobami uzależnionymi w różnych krajach za optymalny kierunek terapii uznano utrzymywanie abstynencji, gdyż ona warunkuje proces zdrowienia (m.in. NICE, NIAAA). Przegląd literatury wyraźnie wskazuje na korzystne zmiany, jakie pojawiają w wyniku utrzymywania abstynencji i uczestnictwa w terapii. Wskazuje też na kompleksowość leczenia w przypadku osób uzależnionych, u których często rozpoznaje się współwystępujące zaburzenia zdrowia psychicznego i somatycznego. Ta kompleksowość i interdyscyplinarność oddziaływań terapeutycznych jest konieczna ze względu na biopsychospołeczny charakter uzależnienia oraz jego przewlekłość i nawrotowość. Realizacja celów leczenia u osób uzależnionych wymaga czasu oraz intensywności oddziaływań, szczególnie na początku terapii. Po ustabilizowaniu abstynencji długość terapii ukierunkowanej nie tylko na redukcję czynników ryzyka i patomechanizmów, ale też na zdrowienie i rozwijanie zdolności przystosowawczych, ustalana jest zgodnie z zasadą indywidualizacji leczenia.

W przyjętych w prezentowanym opracowaniu dwóch modelach badawczych – dynamiki zmian osobowości oraz modelu predykcyjnym – uznano roczną abstynencję za czas, w którym dokonuje się zmiana w sposobie przystosowania. Utrzymanie jej traktuje się jako pożądany efekt tych zmian. Zatem, z jednej strony, uważano abstynencję za warunek dokonywanych zmiany, a z drugiej – analizowano mechanizmy wspierające wytrwałe utrzymanie abstynencji. Uzyskane wyniki pozwoliły na sformułowanie kilku rekomendacji do terapii osób uzależnionych od alkoholu.

1. Porównanie badanej grupy klinicznej z normatywną wskazało, że osoby uzależnione mają obniżony poziom przystosowania oraz nasilone problemy z realizacją intencjonalnych działań. W znaczącym stopniu wskazania do terapii dotyczyć będą mechanizmów związanych z neurotycznością i sumiennością. Istotne jest, że do specjalistycznego leczenia trafiają zwykle osoby o najcięższym przebiegu uzależnienia [Dawson i wsp. 2005], a nasilenie objawów tej choroby jest związane dodatnio z neurotycznością [Hopwood i wsp. 2007]. Wiadomo także, że wysoki poziom neurotyczności charakteryzuje osoby z zespołami zaburzeń psychicznych i osobowości, wskazując na możliwość podwójnej diagnozy u badanych. Jednakże, choć osoby z wysokim poziomem neurotyczności przejawiają niski poziom przystosowania, doświadczają w znaczącym stopniu negatywnych emocji i cechuje je wysoki poziom cierpienia, to jednocześnie okazuje się, że neurotyczność sprzyja utrzymaniu abstynencji. W związku z tym osoby zgłaszające się do terapii z rozpoznaniem uzależnienia – szczególnie pacjenci z wysokim poziomem neurotyczności – wymagają precyzyjnej diagnozy w kierunku współwystępujących zaburzeń oraz kompleksowej terapii, także farmakologicznej, która będzie wspierała proces psychoterapeutyczny i dokonywanie zmian.
2. Neurotyczność wpływa na wzrost samoregulacji, a więc wspiera proces ukierunkowany na rozwój Ja, opierający się o regulację pozytywnej afektywności. Wyniki potwierdzają, że tylko u osób, które utrzymują roczną abstynencję, wzmacnia się samoregulacja. Zatem **kluczową rekomendacją do pracy terapeutycznej jest wzmacnianie samoregulacji**, zwłaszcza w przypadku, gdy osoba podejmuje terapię po raz pierwszy. Wzrost poziomu samoregulacji będzie pozytywnie oddziaływał na efekt leczenia w każdym przypadku, a zwłaszcza u osób cechujących się znaczną ugodowością. W przypadku kolejnych terapii można się mniej koncentrować na wzmacnianiu samoregulacji, szczególnie w przypadku osób o niskim i średnim poziomie ugodowości (czyli z wynikami mieszczącymi się w stenach 1–6).
3. Rekomendacją terapeutyczną powinna być praca z osobami z wysokim poziomem neurotyczności na rzecz **wykorzystania pozytywnych efektów hamowania wolicjonalnego**

w przypadku głębokiego uzależnienia. Uzyskane wyniki wskazują także, że gdy samoregulacja wzrasta, to hamowanie wolicjonalne maleje. Lecz w przypadku osób o niskim poziomie neurotyczności warto zidentyfikować te czynniki powiązane z niskim poziomem hamowania wolicjonalnego (bardziej u tych osób prawdopodobnym), które sprzyjają terapii u osób głęboko uzależnionych, przeszkadzają natomiast w leczeniu tych słabo uzależnionych.

4. W przypadku pacjentów, którzy po okresie podstawowego leczenia powracają do picia i w związku z tym, że zmniejsza się u nich zdolność samostanowienia – realizowania swoich celów zgodnych z wartościami i dalszym rozwojem Ja – występuje możliwość pojawienia się kryzysu. Ważna jest świadomość trudności, z jakimi osoba uzależniona próbuje sobie poradzić, a podtrzymywanie profesjonalnego kontaktu z nią sprzyjałoby motywowaniu do podjęcia kolejnej terapii.
5. Wskazane jest **wzmacnianie samokontroli, przede wszystkim na początku terapii, gdyż od niej zależy, czy dana osoba będzie kontynuowała leczenie, które w dużym stopniu wpływa na zwiększenie szansy utrzymania abstynencji**. Jednak wzmacnianie samokontroli w późniejszym okresie terapii może być korzystne tylko w przypadku osób słabo uzależnionych. Natomiast aktualizowanie celu abstynencji, planowanie i monitorowanie działania, negatywne samomotywowanie się, wzbudzanie lęku w sytuacji odstępowania od planów, czy też nadmierne analizowanie porażek nie wspiera abstynencji u osób głęboko uzależnionych. Zresztą, im wyższy poziom samoregulacji, a więc zdolności intencjonalnego działania, nawet gdy pojawią się przeszkody, tym mniejsza potrzeba samokontroli i hamowania wolicjonalnego.
6. Warto wzmacniać sumienność, która korzystnie wpływa na wzrost samoregulacji, szczególnie gdy osoba pierwszy raz uczestniczy w programie terapeutycznym. W przypadku pacjentów z wysokim poziomem sumienności wskazane jest rozwijanie zdolności samoregulacji, a więc zdolności pozytywnego samomotywowania się do działania u osób z równoczesną znaczną ugodowością, które poddały się terapii po raz pierwszy. Jeśli pacjenta głęboko uzależnionego cechuje wysoki poziom sumienności, warto pracować nad redukowaniem hamowania wolicjonalnego.
7. W przypadku mężczyzn z wysoką neurotycznością, zwłaszcza tych w starszym wieku, warto w terapii zwrócić szczególną uwagę na mechanizmy radzenia sobie ze stresem. W pracy terapeutycznej z kobietami warto wzmacniać te mechanizmy, które sprzyjają redukcji stresu u pacjentek z wysokim poziomem neurotyczności i utrudniają redukcję stresu tym z niskim poziomem neurotyczności. Ponieważ wiadomo, że efekty te są silniejsze w przypadku kobiet pozostających w małżeństwie, można przypuszczać, że jest to wynik związków neurotyczności z mechanizmami pozyskiwania wsparcia męża/partnera lub innych bliskich osób. Stąd wskazane jest rozważenie wprowadzenia do programu leczenia uzależnienia wspierającej formy terapii pary.
8. W przypadku osób młodych oddziaływania terapeutyczne powinny być ukierunkowane w różny sposób. U tych otwartych na doświadczenia warto wspierać samokontrolę w trakcie terapii, ale tylko wtedy, gdy uzależnienie jest słabe.

9.8. Ograniczenia i perspektywy dalszych analiz

Badania dotyczą populacji osób głęboko uzależnionych od alkoholu, które zgłosiły się do specjalistycznego leczenia. Nie objęły tych, które mają problem ze spożywaniem alkoholu, czy też uzyskały już diagnozę uzależnienia, ale nie poddały się leczeniu. Trudno też dotrzeć do grupy osób uzależnionych, ale nieleczących się. Nawet gdyby do projektu włączono tę grupę osób, wówczas mogłoby się okazać, że czynne uzależnienie powoduje niemożność dokonania rzetelnych pomiarów zmiennych.

Ze względu na podłużny charakter badań i uwzględnienie w miarę szerokiego kontekstu funkcjonowania badanej grupy w analizach wskazano na szeroki wachlarz możliwych interpretacji wniosków. Choć nie wszystkie uzyskane zależności zostały wystarczająco omówione, to ich dalsza analiza może być uszczegółowiana w kolejnych publikacjach. W niniejszym opracowaniu podkreślano najważniejsze zależności i mechanizmy, które pozwoliły odpowiedzieć na zadane pytania badawcze oraz włączyć się do dyskusji o osobowościowych uwarunkowaniach abstynencji u osób uzależnionych od alkoholu i dynamice zmian osobowości w wyniku abstynencji i udziału w terapii.

Wśród tematów możliwych do podjęcia w ramach niniejszego projektu, które wymagają większej uwagi w kolejnych opracowaniach, jest zagadnienie różnic uwarunkowań abstynencji u kobiet i mężczyzn. Obiecujące wydaje się także uszczegółowienie analiz dotyczących znaczenia głębokości uzależnienia oraz jego przejawów poprzez nasilenie poszczególnych objawów w psychologicznych mechanizmach warunkujących efekty leczenia. Innym zagadnieniem, które może przynieść obiecujące wyniki, jest ustalenie, czy funkcje wolicjonalne, rozumiane jako mechanizmy dynamizujące osobowość, przyjmują mediującą rolę w procesie zmiany nasilenia cech osobowości.

Wydaje się, że w kolejnych projektach obejmujących podłużne badania warto poszerzyć problematykę o kilka aspektów. Pierwszy dotyczy badania funkcji wykonawczych, które pozwoliłyby w sposób bardziej precyzyjny wypowiedzieć się na temat znaczenia biologicznych mechanizmów w dynamice zmiany osobowości. Druga możliwość to uwzględnienie rozpoznania współwystępujących zaburzeń i ich farmakologicznego leczenia. Trzecia zaś dotyczy zagadnień celów terapii oraz relacji pomiędzy terapeutą i pacjentem.

Ciekawym obszarem badań byłoby dotarcie do uczestników przedstawianego projektu w kolejnych latach w celu analizy procesu zdrowienia. Ze względu na zawarty z uczestnikami badania kontrakt formalnie istnieje taka możliwość.

Tabele

Tabela 23. Wykaz placówek leczenia uzależnienia od alkoholu, w których przeprowadzano badania

Lp.*	Placówka	Forma
1.	NZOZ Ośrodek Terapii Uzależnienia i Współuzależnienia, Szklarska Poręba	COTUA
2.	NZOZ Krakowskie Centrum Terapii Uzależnień, Kraków	Poradnia i DOTUA
3.	Niepubliczny Ośrodek Terapii Uzależnień od Alkoholu, Legnica	COTUA i DOTUA
4.	SP ZOZ Specjalistyczny Zespół Psychiatrycznej Opieki Zdrowotnej Wojewódzki Ośrodek Terapii Uzależnienia i Współuzależnienia, Wrocław	DOTUA i COTUA
5.	SP ZOZ Ośrodek Terapii Uzależnienia od Alkoholu, Szczecin	Poradnia i DOTUA
6.	SP ZOZ Zakład Lecznictwa Odwykowego dla Osób Uzależnionych od Alkoholu, Czarny Bór	COTUA
7.	Szpital Specjalistyczny im. dr. J. Babińskiego, Wojewódzki Ośrodek Terapii Uzależnienia i Współuzależnienia, Kraków	Poradnia i DOTUA
8.	Wojewódzki Szpital dla Nerwowo i Psychicznie Chorych – Całodobowy Oddział Terapii Uzależnienia od Alkoholu, Bolesławiec	COTUA
9.	ZP ZOZ Oddział Terapii Uzależnień, Milicz	COTUA
10.	Wielospecjalistyczny Szpital – SP ZOZ Zakład dla Nerwowo i Psychicznie Chorych, Oddział Terapii Uzależnienia od Alkoholu, Sieniawka, Zgorzelec	COTUA
11.	Wojewódzki Ośrodek Terapii Uzależnienia i Współuzależnienia, Stalowa Wola	COTUA
12.	Wojewódzki Szpital Psychiatryczny, Całodobowy Oddział Terapii Uzależnień, Legnica	COTUA

* Kolejność ułożenia placówek w tabeli wynika z największego odsetka przebadanych pacjentów w II etapie w porównaniu do liczby osób z I etapu.

Modele składowe analizy ścieżek dla modelu równań strukturalnych

Wszystkie zmienne w modelach są centrowane, w tym zmienne dychotomiczne. Interpretacja stałej modelu: wartość przewidywana zmiennej zależnej dla średnich wartości zmiennych ilościowych oraz nieznanych wartości zmiennych nominalnych. W tabelach wytłuszczono te zmienne, które wpływają na analizowane makrofunkcje wolicjonalne oraz ich zmianę.

Tabela 24.1. Model zależności dla makrofunkcji Samoregulacja [pomiar 1a]

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,04	0,01	0,07	2,46	**0,014**
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	–0,05	0,37	–0,004	–0,14	0,887
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	0,07	0,31	0,01	0,22	0,828
Stała praca (*vs.* pozostałe źródła utrzymania)	–0,47	0,31	–0,04	–1,49	0,135
GWU	0,06	0,04	0,04	1,56	0,119
Neurotyczność	–0,08	0,01	–0,28	–9,40	**0,000**
Ekstrawertyczność	0,08	0,01	0,25	9,30	**0,000**
Sumienność	0,09	0,01	0,31	10,42	**0,000**
Ugodowość	–0,01	0,01	–0,03	–0,96	0,336
Kobieta * GWU	–0,21	0,09	–0,06	–2,49	**0,013**
Ugodowość * GWU	–0,004	0,00	–0,05	–2,12	**0,034**
Ugodowość * stała praca	–0,04	0,02	–0,05	–1,98	**0,048**
Żonaty/mężatka * Sumienność	–0,05	0,02	–0,09	–3,59	**0,000**
Kobieta * Neurotyczność	–0,07	0,02	–0,10	–3,94	**0,000**
Kobieta * Ugodowość	–0,06	0,02	–0,07	–2,86	**0,004**
Kobieta * stała praca	–1,68	0,77	–0,06	–2,18	**0,029**
N = 977, Stała = 21,04, R-kwadrat = 0,46					

Tabela 24.2. Model zależności dla makrofunkcji Samoregulacja [pomiar 2] – uwarunkowania zmiany

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,03	0,04	0,04	0,65	0,516
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	0,55	0,81	0,04	0,67	0,503
Kontynuacja terapii	1,50	0,83	0,11	1,82	0,070
GWU	0,15	0,08	0,12	1,84	0,068
Ekstrawertyczność	0,03	0,02	0,08	1,14	0,257
Sumienność	0,08	0,02	0,25	3,57	**0,000**
Neurotyczność	–0,004	0,02	–0,02	–0,22	0,826
Samoregulacja [pomiar 1a]	0,38	0,08	0,40	4,58	**0,000**
Wiek * GWU	0,01	0,01	0,11	1,73	0,085
Kobieta * Ekstrawertyczność	0,10	0,04	0,14	2,27	**0,025**
Wiek * Samoregulacja [pomiar 1a]	0,01	0,01	0,14	2,18	**0,030**
Neurotyczność * Samoregulacja [pomiar 1a]	–0,01	0,00	–0,20	–3,02	**0,003**
N = 189, Stała = 21,10, R-kwadrat = 0,42					

Tabela 25. Model zależności dla makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne [pomiar 1a]

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,06	0,01	0,10	4,02	**0,000**
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	–0,57	0,34	–0,04	–1,65	**0,099**
GWU	0,15	0,03	0,10	4,38	**0,000**
Neurotyczność	0,11	0,01	0,37	12,86	**0,000**
Ekstrawertyczność	0,03	0,01	0,08	2,96	**0,003**
Otwartość	–0,03	0,01	–0,08	–3,25	**0,001**
Sumienność	–0,14	0,01	–0,45	–15,97	**0,000**
Ugodowość	–0,01	0,01	–0,03	–1,36	0,174
Kobieta * GWU	–0,17	0,08	–0,05	–2,08	**0,038**
Kobieta * Ugodowość	–0,04	0,02	–0,05	–2,08	**0,038**
N = 977, Stała = 16,68, R-kwadrat = 0,50					

Tabela 26. Model zależności dla makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne [pomiar 2] – uwarunkowania zmiany

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,10	0,04	0,16	2,67	**0,008**
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	0,08	0,81	0,01	0,09	0,925
Stała praca (vs. pozostałe źródła utrzymania)	0,10	0,79	0,01	0,13	0,901
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	–2,58	0,88	–0,20	–2,93	**0,004**
Pierwsza terapia	–1,98	0,94	–0,13	–2,10	**0,037**
Kontynuacja terapii	–1,77	0,87	–0,11	–2,04	**0,043**
GWU	–0,15	0,09	–0,11	–1,67	0,097
Ekstrawertyczność	0,01	0,02	0,02	0,31	0,758
Sumienność	–0,08	0,03	–0,24	–3,11	**0,002**
Wolicjonalne hamowanie [pomiar 1a]	0,48	0,08	0,47	6,34	**0,000**
Wiek * GWU	–0,03	0,01	–0,20	–3,73	**0,000**
Stała praca * Ekstrawertyczność	0,09	0,04	0,12	2,05	**0,042**
Kobieta * Ekstrawertyczność	–0,13	0,05	–0,17	–2,87	**0,005**
Kobieta * Sumienność	0,13	0,05	0,16	2,70	**0,008**
Kobieta * GWU	–0,48	0,24	–0,12	–2,01	**0,046**
N = 189, Stała = 13,64, R-kwadrat = 0,54					

Tabela 27. Model zależności dla makrofunkcji Samokontrola [pomiar 1a]

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,07	0,02	0,13	4,82	**0,000**
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	0,36	0,38	0,03	0,95	0,342
GWU	0,18	0,04	0,12	4,66	**0,000**
Neurotyczność	0,17	0,01	0,57	18,52	**0,000**
Otwartość	–0,02	0,01	–0,06	–2,22	**0,027**
Sumienność	–0,02	0,01	–0,06	–1,81	0,070
Kobieta * Sumienność	–0,04	0,02	–0,06	–2,16	**0,031**
N = 977, Stała = 19,45, R-kwadrat = 0,38					

Tabela 28. Model zależności dla makrofunkcji Samokontrola [pomiar 2] – uwarunkowania zmian

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,16	0,05	0,24	3,55	**0,000**
Kobieta (*vs.* mężczyzna)	0,87	0,98	0,06	0,89	0,373
Stała praca (*vs.* pozostałe źródła utrzymania)	–0,16	0,92	–0,01	–0,18	0,862
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	–1,31	1,08	–0,09	–1,21	0,226
Pierwsza terapia	–2,90	1,10	–0,17	–2,62	**0,010**
GWU	–0,11	0,10	–0,07	–1,05	0,293
Ekstrawertyczność	–0,02	0,03	–0,04	–0,48	0,635
Otwartość	–0,01	0,03	–0,02	–0,32	0,751
Ugodowość	–0,05	0,03	–0,12	–1,85	0,066
Sumienność	–0,06	0,03	–0,17	–2,44	**0,016**
Samokontrola [pomiar 1a]	0,47	0,07	0,42	6,42	**0,000**
Wiek *GWU	–0,04	0,01	–0,23	–3,85	**0,000**
Kobieta * GWU	–0,86	0,28	–0,21	–3,04	**0,003**
Etat * Ekstrawertyczność	0,12	0,05	0,14	2,32	**0,022**
Kobieta * Sumienność	0,17	0,06	0,19	2,96	**0,003**
Wiek * Ekstrawertyczność	0,01	0,00	0,13	2,02	**0,045**
Wiek * Otwartość	–0,01	0,00	–0,14	–2,32	**0,022**
Kobieta * Wiek	0,31	0,10	0,21	3,04	**0,003**
Kobieta * żonaty/mężatka	–4,51	2,00	–0,15	–2,25	**0,026**
N = 189, Stała = 16,57, R-kwadrat = 0,47					

Tabela 29. Model zależności dla wskaźników Stresu życiowego [pomiar 1a]

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,05	0,02	0,08	2,45	**0,014**
Stała praca (*vs.* pozostałe źródła utrzymania)	–2,21	0,48	–0,14	–4,64	**0,000**
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	–0,44	0,47	–0,03	–0,94	0,345
GWU	0,30	0,05	0,16	5,46	**0,000**
Neurotyczność	0,16	0,01	0,42	12,40	**0,000**
Sumienność	0,04	0,01	0,11	3,34	**0,001**
Ugodowość	–0,03	0,01	–0,06	–2,14	**0,033**
Stała praca * Neurotyczność	0,05	0,02	0,06	2,20	**0,028**
Wiek * Ugodowość	–0,004	0,00	–0,09	–3,01	**0,003**
Wiek * Żonaty/mężatka	–0,08	0,04	–0,05	–1,795	0,073
N = 977, Stała = 19,45, R-kwadrat = 0,38					

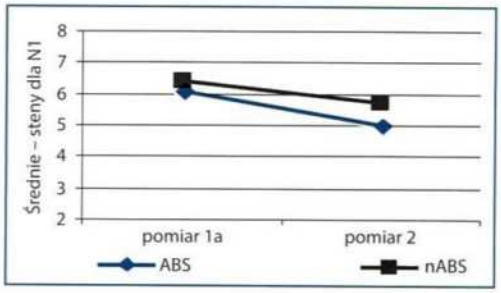
Tabela 30. Model zależności dla wskaźników Stresu życiowego [pomiar 2] – uwarunkowania zmian

Zmienne	B	Błąd stand.	Beta	t	p
Wiek	0,16	0,06	0,17	2,59	**0,011**
Kobieta (*vs.* Mężczyzna)	2,13	1,53	0,10	1,39	0,165
Stała praca (*vs.* pozostałe źródła utrzymania)	0,46	1,29	0,03	0,36	0,719
Żonaty/mężatka (*vs.* pozostali)	1,22	1,41	0,07	0,87	0,387
Pierwsza terapia	–3,48	1,44	–0,16	–2,42	**0,017**
GWU	–0,13	0,14	–0,06	–0,91	0,366
Neurotyczność	0,05	0,03	0,11	1,35	0,178
Ekstrawertyczność	–0,004	0,04	–0,01	–0,12	0,906
Stres życiowy [pomiar 1a]	0,55	0,08	0,46	6,69	**0,000**
Wiek * GWU	–0,03	0,01	–0,12	–2,03	**0,044**
Kobieta * GWU	–1,26	0,39	–0,23	–3,24	**0,001**
Etat/staż * Ekstrawertyczność	0,12	0,07	0,11	1,85	0,066
Kobieta * Neurotyczność	–0,27	0,07	–0,27	–3,58	**0,000**
Żonaty/mężatka * Neurotyczność	–0,15	0,06	–0,19	–2,71	**0,007**
Żonaty/mężatka * Ekstrawertyczność	–0,19	0,07	–0,18	–2,85	**0,005**
Stała praca * Żonaty/mężatka	–6,91	2,28	–0,20	–3,03	**0,003**
Kobieta * Żonaty/mężatka	–6,00	2,59	–0,15	–2,32	**0,022**
N = 189, Stała = 29,09, R-kwadrat = 0,47					

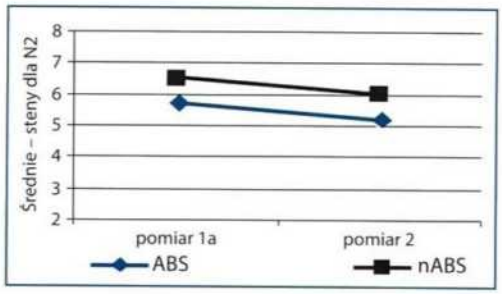
Tabela 31. Uwarunkowania kontynuacji terapii

Zmienne	B	Błąd stand.	Wald	p	OR
Samokontrola [pomiar 1a]	0,07	0,03	4,60	**0,032**	1,068
N = 189, Stała = 1,35, pseudo-R-kwadrat Nagelkerke'a = 0,04					

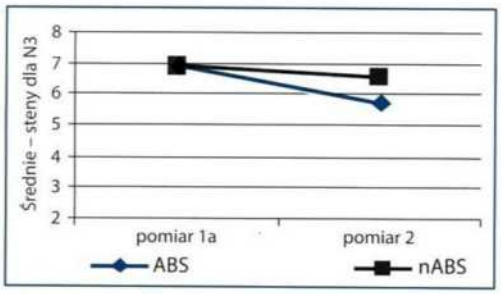
Ryciny



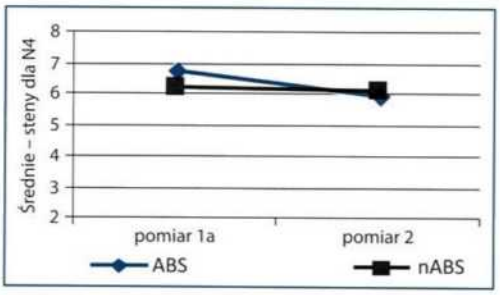
Rycina 10.1. Średnie wartości zmiennej N1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



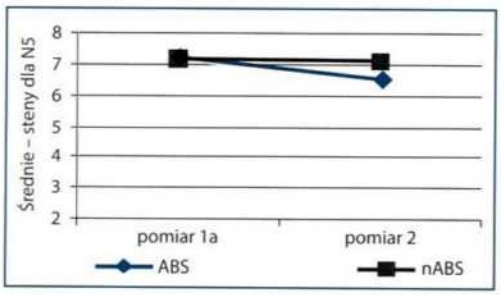
Rycina 10.2. Średnie wartości zmiennej N2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



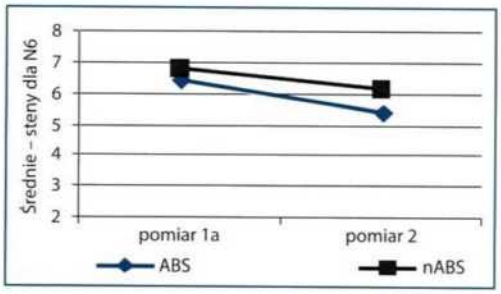
Rycina 10.3. Średnie wartości zmiennej N3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



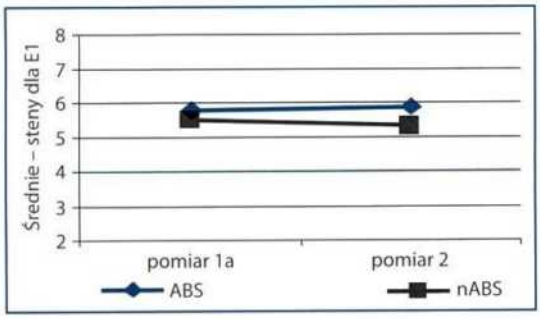
Rycina 10.4. Średnie wartości zmiennej N4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



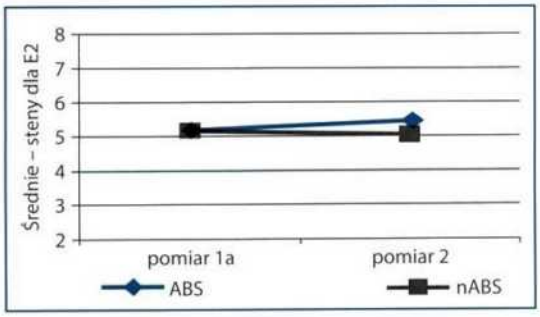
Rycina 10.5. Średnie wartości zmiennej N5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



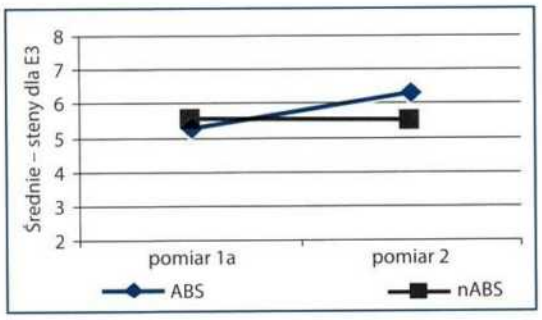
Rycina 10.6. Średnie wartości zmiennej N6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



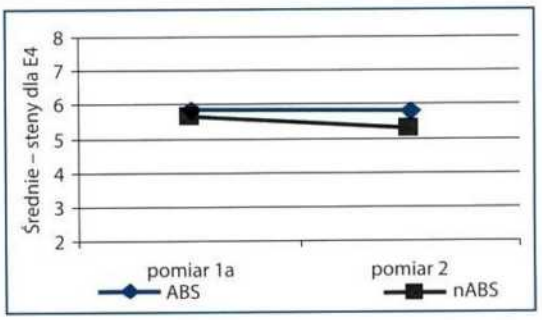
Rycina 11.1. Średnie wartości zmiennej E1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



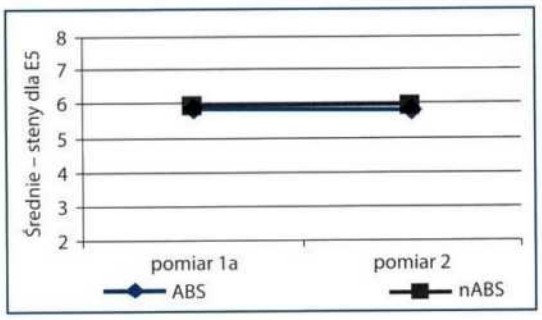
Rycina 11.2. Średnie wartości zmiennej E2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



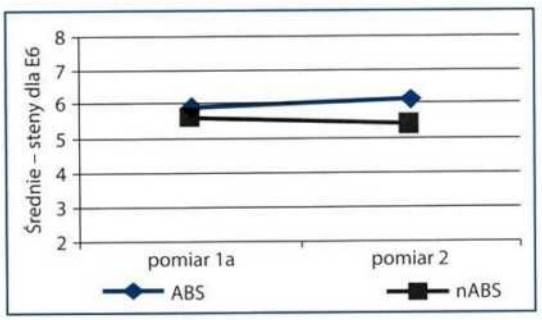
Rycina 11.3. Średnie wartości zmiennej E3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



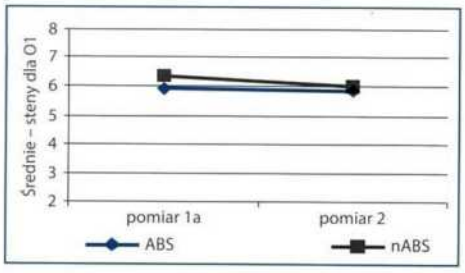
Rycina 11.4. Średnie wartości zmiennej E4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



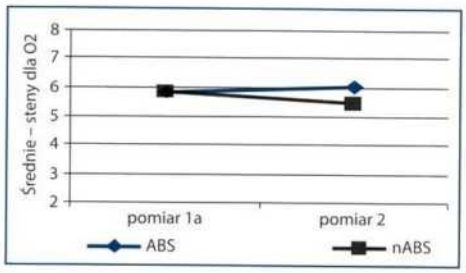
Rycina 11.5. Średnie wartości zmiennej E5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



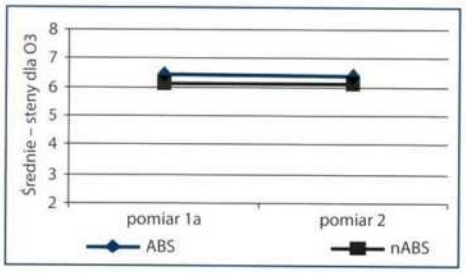
Rycina 11.6. Średnie wartości zmiennej E6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



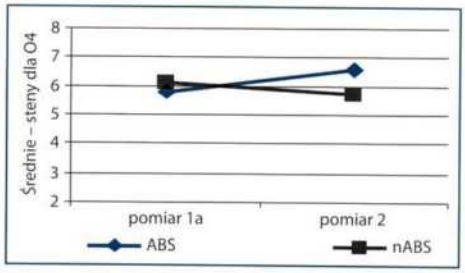
Rycina 12.1. Średnie wartości zmiennej O1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



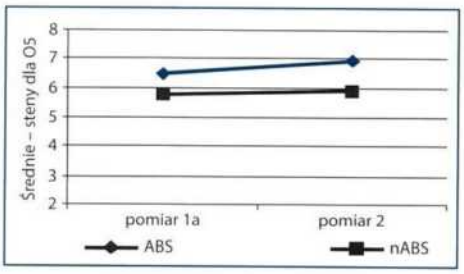
Rycina 12.2. Średnie wartości zmiennej O2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



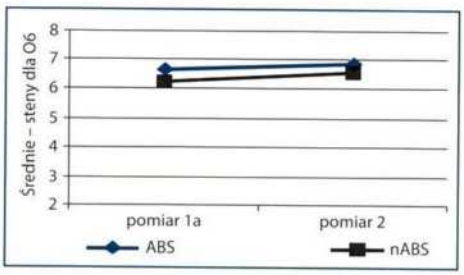
Rycina 12.3. Średnie wartości zmiennej O3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



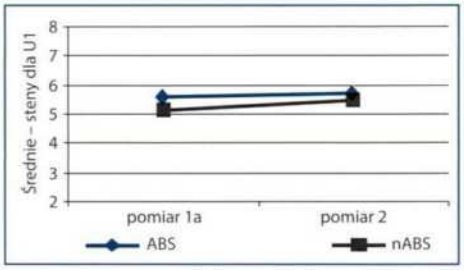
Rycina 12.4. Średnie wartości zmiennej O4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



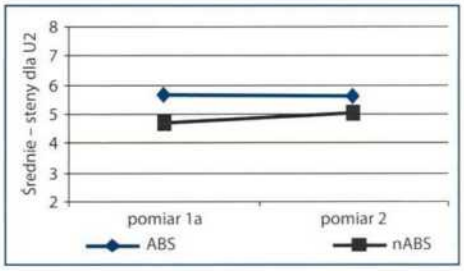
Rycina 12.5. Średnie wartości zmiennej O5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



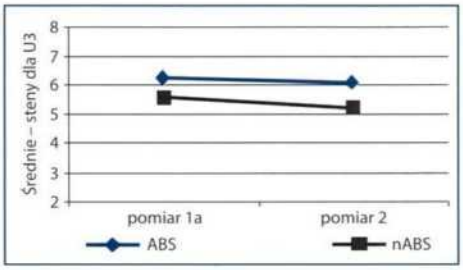
Rycina 12.6. Średnie wartości zmiennej O6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



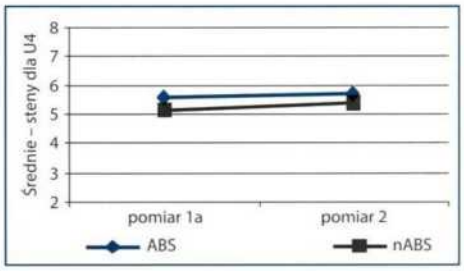
Rycina 13.1. Średnie wartości zmiennej U1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



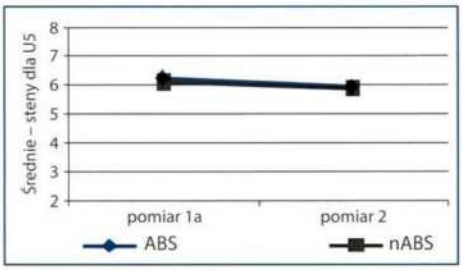
Rycina 13.2. Średnie wartości zmiennej U2 w pomiarach 1a. i 2. w grupach ABS i nABS



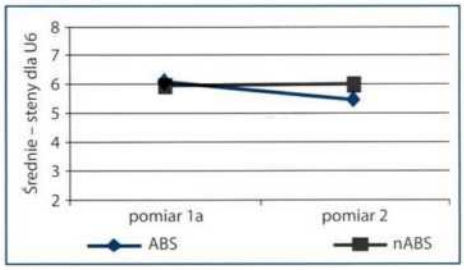
Rycina 13.3. Średnie wartości zmiennej U3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



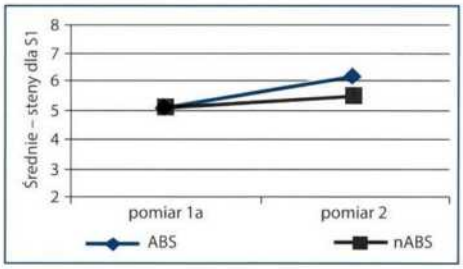
Rycina 13.4. Średnie wartości zmiennej U4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



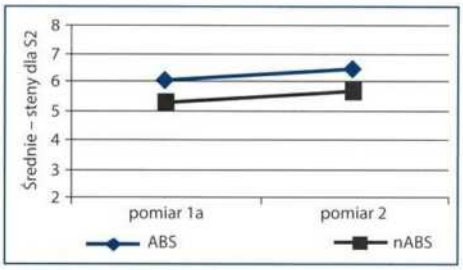
Rycina 13.5. Średnie wartości zmiennej U5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



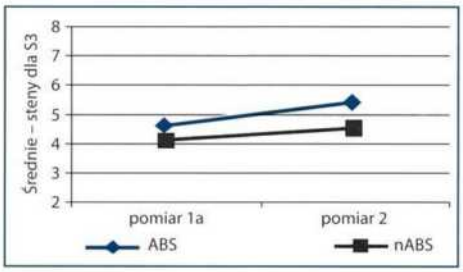
Rycina 13.6. Średnie wartości zmiennej U6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



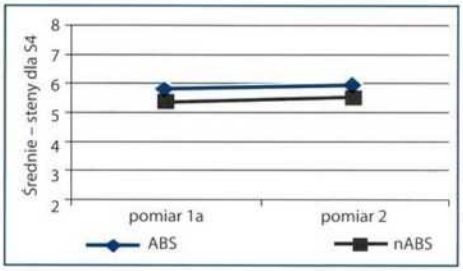
Rycina 14.1. Średnie wartości zmiennej S1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



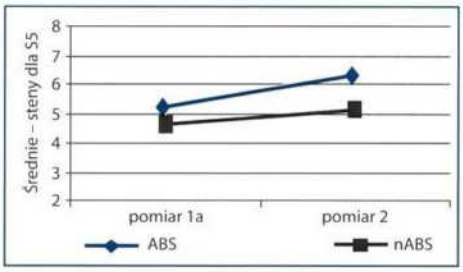
Rycina 14.2. Średnie wartości zmiennej S2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



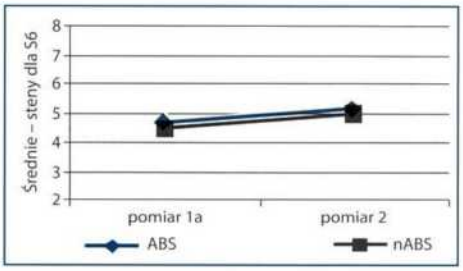
Rycina 14.3. Średnie wartości zmiennej S3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



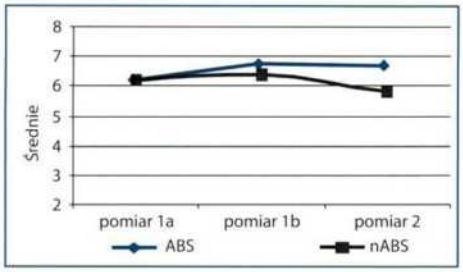
Rycina 14.4. Średnie wartości zmiennej S4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



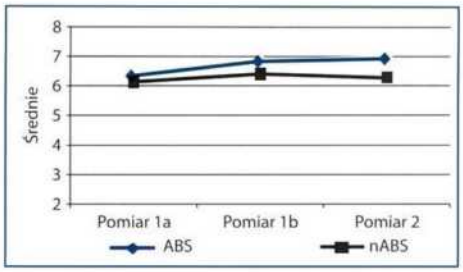
Rycina 14.5. Średnie wartości zmiennej S5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



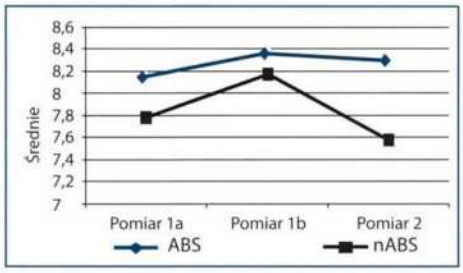
Rycina 14.6. Średnie wartości zmiennej S6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS



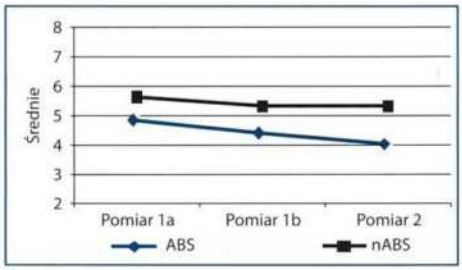
Rycina 15.1. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Samomotywacja w grupach ABS i nABS



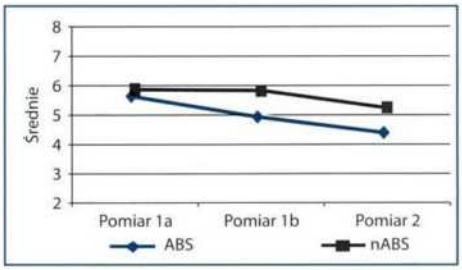
Rycina 15.2. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Kontrola aktywności w grupach ABS i nABS



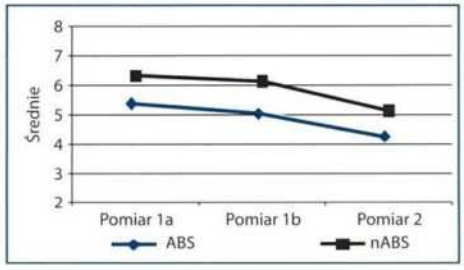
Rycina 15.3. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Samostanowienie w grupach ABS i nABS



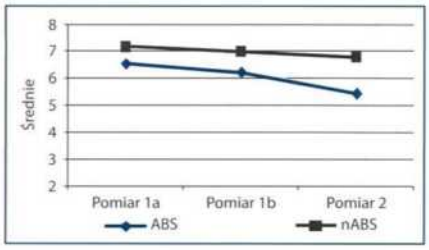
Rycina 16.1. Średnie wartości dla funkcji Rozwaga w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



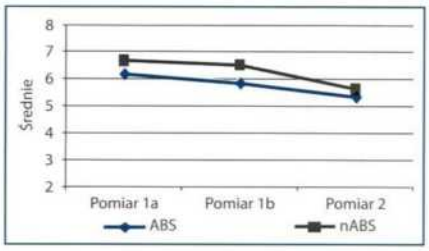
Rycina 16.2. Średnie wartości dla funkcji Zastanawianie się w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



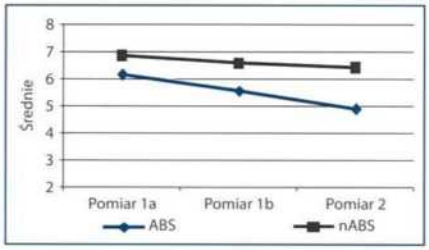
Rycina 16.3. Średnie wartości dla funkcji Samokrytyka w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



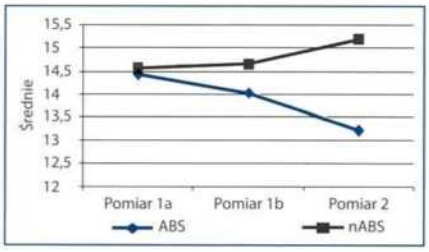
Rycina 17.1. Średnie wyniki dla funkcji Aktualizacja celu w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



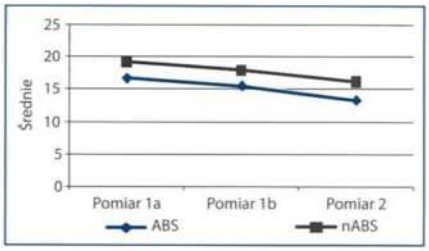
Rycina 17.2. Średnie wyniki dla funkcji Dopasowanie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



Rycina 17.3. Średnie wyniki dla funkcji Troszczenie się w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



Rycina 18.1. Średnie wyniki dla zmiennej Obciążenie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS



Rycina 18.2. Średnie wyniki dla zmiennej Zagrożenie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS

SKALA ROZWOJU UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU (SRUA)

– ocena nasilenia objawów uzależnienia wg klasyfikacji ICD-10

ARKUSZ ODPOWIEDZI

Kryteria diagnostyczne	Nasilenie objawów				
1. Silna potrzeba picia	0	1	2	3	4
2. Upośledzenie kontrolowania zachowań związanych z piciem	0	1	2	3	4
3. Zespół abstynencyjny	0	1	2	3	4
4. Zmiana tolerancji	0	1	2	3	4
5. Zawężenie repertuaru zachowań związanych z piciem	0	1	2	3	4
6. Picie alkoholu pomimo wiedzy o szkodliwości	0	1	2	3	4

SUMA PUNKTÓW ..... GLOBALNY WSKAŹNIK UZALEŻNIENIA .....

1. SILNA POTRZEBA PICIA, ALBO KOMPULSYWNE PICIE ALKOHOLU (głód alkoholu)

Nasilenie	Opis stanu
0	Utrzymywanie abstynencji, bądź sporadyczne używanie alkoholu bez towarzyszącego piciu napięcia
1	Pojawia się napięcie w sytuacjach związanych z piciem alkoholu i ochota, aby się napić, choć **obecna jest jeszcze umiejętność powstrzymywania**.
2	Pojawia się niepokój i rozdrażnienie w sytuacjach związanych z alkoholem i/lub przedłużającej się abstynencji, **oczekiwanie w napięciu na okazję** napicia się.
3	Pojawiają się napięcie i rozdrażnienie oraz towarzyszące im częste myśli o piciu, **aktywne poszukiwanie alkoholu**, prowokowanie okazji do picia.
4	Przez większość czasu abstynencji utrzymywanie się napięcia i rozdrażnienia, **towarzyszy temu natrętne myślenie o piciu i/lub sny alkoholowe wraz z doznaniami** zmysłowymi (smak, zapach) i psychofizycznymi, takimi jakich doświadcza się po wypiciu alkoholu.

2. UPOŚLEDZENIE (w rezultacie utrata) KONTROLOWANIA ZACHOWAŃ ZWIĄZANYCH Z PICIEM (rozpoczynania picia, długości trwania, ilości wypijanego alkoholu)

Nasilenie	Opis stanu
0	Kierowanie swoim postępowaniem w kontakcie z alkoholem i osobami pijącymi
1	**Spontanicznie podejmowanie abstynencji**, ograniczanie kontaktów z alkoholem (co do miejsca, osób towarzyszących, ilości, czasu spożywania); zachowania **poprzedzone wcześniejszym niekontrolowanym spożyciem alkoholu**
2	Pojawia się **trudność w utrzymaniu abstynencji**, nawet jeśli są do załatwienia ważne sprawy życiowe; niedotrzymywanie składanych sobie i innym obietnic powstrzymywania się od picia.
3	**Picie alkoholu trwa kilka dni z rzędu**. Nawet jeśli są to niewielkie dawki, trudno przewidzieć czas rozpoczęcia i zakończenia picia oraz ilości wypijanego alkoholu. Niezwracanie uwagi na czas, miejsce, okoliczności picia
4	Podjęcie picia alkoholu powoduje **każdorazowo utratę kontroli**. Czas picia przedłuża się nawet do wielu dni lub tygodni. Osoba pijąca nie zwraca uwagi na czas, miejsce, okoliczności picia alkoholu.

3. ZESPÓŁ ABSTYNENCYJNY SPOWODOWANY ZREDUKOWANIEM BĄDŹ PRZERWANIEM PICIA (fizyczne: drżenia mięśniowe, nadciśnienie tętnicze, tachykardia, nudności, wymioty, biegunki, bezsenność, rozszerzenie źrenic, wysuszenie śluzówek, wzmożona potliwość, zaburzenia snu; psychiczne: nastrój drażliwy lub obniżony, lęki, nadwrażliwość na bodźce) ORAZ PICIE ALKOHOLU (lub przyjmowanie substancji o podobnym działaniu) W CELU ZŁAGODZENIA LUB CAKOWITEJ REDUKCJI OBJAWÓW ABSTYNENCYJNYCH.

Nasilenie	Opis stanu
0	Spożycie alkoholu nie wywołuje negatywnych objawów wegetatywnych i psychicznych.
1	Następnego dnia po wypiciu ponadstandardowej dawki alkoholu (dla danej osoby) pojawiają się **objawy złego samopoczucia**, rozbicia (ból głowy, osłabienie, suchość błon śluzowych, wzmożona potliwość, nudności, wymioty).
2	Następnego dnia po wypiciu ponadstandardowej dawki alkoholu (dla danej osoby) pojawiają się **objawy złego samopoczucia**, rozbicia (ból głowy, osłabienie, suchość błon śluzowych, wzmożona potliwość, nudności, wymioty) **oraz wyraźne oznaki zmian psychicznych** (nastrój drażliwy lub obniżony, lęki, nadwrażliwość na bodźce).
3	**Dolegliwości fizyczne i psychiczne utrzymują się** przez kilka dni z rzędu. Pojawia się przemożna potrzeba **użycia alkoholu w celu złagodzenia objawów odstawiennych** (reintoksykacja).
4	Każdorazowe **próby ograniczenia i/lub przerwania picia skutkują pojawieniem się nasilonych objawów abstynencyjnych** (fizycznych i psychicznych). Mogą wystąpić powikłania w postaci drgawek lub majaczenia.

4. WYSTĘPOWANIE TOLERANCJI, POLEGAJĄCEJ NA PRZYJMOWANIU CORAZ WIĘKSZYCH DAWEK ALKOHOLU W CELU WYWOŁANIA EFEKTU UZYSKIWANEGO POCZĄTKOWO MNIEJSZĄ DAWKĄ ALKOHOLU

Nasilenie	Opis stanu
0	Ilość spożywanego alkoholu się nie zmienia, picie mieści się w granicach rozsądnego używania.
1	Picie **częste i coraz większych ilości** alkoholu po to, by poczuć jego efekt tak samo, jak dawniej.
2	Picie częste dużych ilości alkoholu, mimo tego **pacjent uważa, że po alkoholu może działać równie sprawnie**, jak na trzeźwo.
3	Wypijanie **mniejszych porcji alkoholu niż dawniej i upijanie się szybciej** niż inni. Alkohol zaburza wykonywanie codziennych rutynowych czynności.
4	Wypijanie mniejszych porcji alkoholu niż dawniej **i upijanie się nawet kilka razy w ciągu dnia**.

5. ZAWĘŻENIE REPERTUARU ZACHOWAŃ ZWIĄZANYCH Z PICIEM ALKOHOLU DO 1–2 WZORCÓW ORAZ POSTĘPUJĄCE ZANIEDBYWANIE ALTERNATYWNYCH DO PICIA PRZYJEMNOŚCI, ZACHOWAŃ I ZAINTERESOWAŃ; ZWIĘKSZENIE ILOŚCI CZASU POTRZEBNEGO NA SPRAWY ZWIĄZANE Z PICIEM

Nasilenie	Opis stanu
0	Używanie alkoholu włączone jest w bogaty repertuar zachowań interpersonalnych i doświadczeń intrapsychicznych.
1	Picie alkoholu w ulubionych miejscach i/lub porach; przestrzeganie **rytuału swojego picia**; w zdecydowanej większości przypadków radzenie sobie ze stresem w naturalny sposób (np. omawianie, wysiłek fizyczny, odpoczynek, relaksacja)
2	Organizowanie łatwego dostępu do alkoholu. **Większość rutynowych czynności wykonywanych jest pod wpływem alkoholu**. Alkohol staje się głównym źródłem redukowania stresu i/lub stymulowania przyjemnych doznań.
3	Coraz więcej czasu poświęcane jest na picie alkoholu i/lub na sprawy związane **z minimalizowaniem lub usuwaniem szkód** spowodowanych piciem. Picie alkoholu dezorganizuje funkcjonowanie fizyczne, psychiczne i społeczne.
4	Picie alkoholu staje się **najważniejszym sposobem radzenia sobie** z trudnościami życiowymi i/lub redukowania cierpienia.

6. PICIE ALKOHOLU POMIMO OCZYWISTEJ WIEDZY O JEGO SZCZEGÓLNEJ SZKODLIWOŚCI DLA ZDROWIA PIJĄCEGO

Nasilenie	Opis stanu
0	Pacjent nie doprowadza do takiego stężenia alkoholu w organizmie, które wywołuje objawy zatrucia.
1	Spożywanie takich ilości alkoholu, które powodują występowanie objawów zatrucia i **pomimo nieprzyjemnych doznań fizycznych, picie po raz kolejny** porcji alkoholu większej niż standardowa.
2	**Picie alkoholu pomimo świadomości dolegliwości** fizycznych i psychicznych (zob. objawy abstynencyjnego zespołu alkoholowego) **wynikających z jego używania** i/lub pomimo jednoznacznych informacji lekarza i/lub rodziny na temat przyczyny złego stanu zdrowia.
3	Występowanie **jednoznacznych szkód zdrowotnych wywołanych piciem alkoholu**. Lekarz może wskazywać konieczność utrzymywania abstynencji jako elementu nieodzownego w leczeniu i rehabilitacji danej choroby.
4	Picie alkoholu pomimo **występowania szkód zdrowotnych bezpośrednio zagrażających życiu pijącego**. Cierpienie psychiczne i ból fizyczny związane z chorobą nie wzmacniają motywacji do zaprzestania picia alkoholu.

Spis tabel

Tabela 1. Zestawienie rzetelności wewnętrznej inwentarza samosterowania (SSI-K) w wersji niemieckiej i polskiej 106
Tabela 2. Charakterystyka grupy badanej pod względem socjodemograficznym 111
Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej pod względem uzależnienia i historii leczenia 111
Tabela 4.1. Porównanie wartości surowych głównych czynników osobowości testem t-Studenta pomiędzy badaną grupą na początku leczenia i grupą normatywną 116
Tabela 4.2. Porównanie wartości surowych składowych czynników osobowości testem t-Studenta pomiędzy badaną grupą na początku leczenia i grupą normatywną 116
Tabela 5.1. Analiza wariancji dla zmienności w głównych czynnikach osobowości (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) 121
Tabela 5.2. Różnice w wartościach uzyskanych w pomiarach 1a i 2 dla głównych czynników osobowości w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) 122
Tabela 5.3. Różnice w głównych czynnikach osobowości między grupami ABS i nABS, osobno dla dwóch pomiarów: 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane) 124
Tabela 6.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) 125
Tabela 6.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości N – Neurotyczność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2 126
Tabela 6.3. Różnice w składowych czynnika osobowości N – Neurotyczność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane) 127
Tabela 7.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) 128
Tabela 7.2. Różnice w wartościach składowych głównego czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2 128

Tabela 7.3. Różnice w składowych czynnika osobowości E – Ekstrawertyczność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 129
Tabela 8.1. Analiza wariancji dla zmienności w obrębie składowych głównego czynnika osobowości O – Otwartość (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 129
Tabela 8.2. Różnice między pomiarami 1a i 2 w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości O – Otwartość w grupach ABS i nABS ... 130
Tabela 8.3. Różnice w składowych czynnika osobowości O – Otwartość między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 130
Tabela 9.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości U – Ugodowość (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 131
Tabela 9.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości U – Ugodowość w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2 ... 132
Tabela 9.3. Różnice w składowych czynnika osobowości U – Ugodowość między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 ... 132
Tabela 10.1. Analiza wariancji dla zmienności w składowych głównego czynnika osobowości S – Sumienność (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 133
Tabela 10.2. Różnice w wartościach dla składowych głównego czynnika osobowości S – Sumienność w grupach ABS i nABS między pomiarami 1a i 2 ... 134
Tabela 10.3. Różnice w składowych czynnika osobowości S – Sumienność między grupami ABS i nABS, osobno w pomiarach 1a i 2 ... 134
Tabela 11.1. Statystyka opisowa funkcji wolicjonalnych w trzech pomiarach ... 135
Tabela 11.2. Macierz korelacji między funkcjami wolicjonalnymi ... 136
Tabela 12.1. Zmienność funkcji samoregulacji (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 137
Tabela 12.2. Różnice między pomiarami funkcji samoregulacji, osobno w grupach ABS i nABS ... 138
Tabela 12.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji samoregulacji ... 138
Tabela 13.1. Zmienność funkcji hamowania wolicjonalnego (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 139
Tabela 13.2. Różnice między pomiarami funkcji hamowania wolicjonalnego, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 140
Tabela 13.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji hamowania wolicjonalnego ... 140
Tabela 14.1. Zmienność funkcji samokontroli (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 141
Tabela 14.2. Różnice między pomiarami funkcji samokontroli, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 141

Tabela 14.3. Różnice w wartościach zmiennych między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) dla funkcji samokontroli ... 142
Tabela 15.1. Zmienność wskaźników stresu życiowego (ANOVA z jednym czynnikiem powtarzanego pomiaru) ... 143
Tabela 15.2. Różnice między pomiarami stresu życiowego, osobno w grupach ABS i nABS (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 143
Tabela 15.3. Różnice w wartościach zmiennych stresu życiowego między grupami ABS i nABS, osobno w poszczególnych pomiarach (ANOVA, porównania zaplanowane) ... 143
Tabela 16.1. Macierz korelacji pomiędzy głównymi czynnikami osobowości a funkcjami wolicjonalnymi ... 145
Tabela 16.2. Macierz korelacji pomiędzy składowymi głównych czynników osobowości a funkcjami wolicjonalnymi ... 146
Tabela 17.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samomotywacja – I model regresji ... 149
Tabela 17.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Kontrola aktywności – model I regresji ... 150
Tabela 17.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samostanowienie – I model regresji ... 150
Tabela 17.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samomotywacja – II model regresji ... 150
Tabela 17.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Kontrola Aktywności – II model regresji ... 150
Tabela 17.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samostanowienie – II model regresji ... 151
Tabela 18.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Rozwaga – I model regresji ... 151
Tabela 18.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Zastanawianie się – I model regresji ... 151
Tabela 18.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samokrytyka – I model regresji ... 151
Tabela 18.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Rozwaga – II model regresji ... 152
Tabela 18.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Zastanawianie się – II model regresji ... 152
Tabela 18.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Samokrytyka – II model regresji ... 152
Tabela 19.1. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Aktualizacja celu – I model regresji ... 153
Tabela 19.2. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Dopasowanie się – I model regresji ... 153
Tabela 19.3. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Troszczenie się – I model regresji ... 153
Tabela 19.4. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Aktualizacja celu – II model regresji ... 153
Tabela 19.5. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Dopasowanie się – II model regresji ... 153

Tabela 19.6. Osobowościowe uwarunkowania funkcji Troszczenie się – II model regresji 154
Tabela 20.1. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Obciążenie – I model regresji 154
Tabela 20.2. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Zagrożenie – I model regresji 154
Tabela 20.3. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Obciążenie – II model regresji 154
Tabela 20.4. Osobowościowe uwarunkowania wskaźnika stresu Zagrożenie – II model regresji 155
Tabela 21. Trafność modelu równań strukturalnych 159
Tabela 22. Końcowy model predykcyjny dla utrzymania rocznej abstynencji 160
Tabela 23. Wykaz placówek leczenia uzależnienia od alkoholu, w których przeprowadzano badania 197
Tabela 24.1. Model zależności dla makrofunkcji Samoregulacja [pomiar 1a] 198
Tabela 24.2. Model zależności dla makrofunkcji Samoregulacja [pomiar 2] – uwarunkowania zmiany 198
Tabela 25. Model zależności dla makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne [pomiar 1a] 199
Tabela 26. Model zależności dla makrofunkcji Hamowanie wolicjonalne [pomiar 2] – uwarunkowania zmiany 199
Tabela 27. Model zależności dla makrofunkcji Samokontrola [pomiar 1a] 200
Tabela 28. Model zależności dla makrofunkcji Samokontrola [pomiar 2] – uwarunkowania zmian 200
Tabela 29. Model zależności dla wskaźników Stresu życiowego [pomiar 1a] 201
Tabela 30. Model zależności dla wskaźników Stresu życiowego [pomiar 2] – uwarunkowania zmian 201
Tabela 31. Uwarunkowania kontynuacji terapii 201

Spis rycin

Rycina 1. Model zmian zachowań zdrowotnych HAPA 48
Rycina 2. Motywacyjny Model Używania Alkoholu autorstwa Coxa i Klingera 52
Rycina 3. Model kluczowych założeń teorii Interakcji Systemów Osobowości 65
Rycina 4. System osobowości według teorii pięcioczynnikowej – wybrane zależności ... 78
Rycina 5. Model badawczy 1: Dynamika zmian osobowości: model 1A: cech osobowości; model 1B: funkcji wolicjonalnych oraz model 1C: zależności cech osobowości i funkcji wolicjonalnych 95
Rycina 6. Model badawczy obejmujący modele szczegółowe: uwarunkowań makrofunkcji wolicjonalnych (2A), uwarunkowań dynamiki makrofunkcji wolicjonalnych (2B) oraz utrzymywania rocznej abstynencji (2C) 97
Rycina 7. Schemat przebiegu badań 109
Rycina 8.1. Średnie wartości stenowe dla głównych czynników 117
Rycina 8.2. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika N – Neurotyczność 117
Rycina 8.3. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika E – Ekstrawertyczność 118
Rycina 8.4. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika O – Otwartość 118
Rycina 8.5. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika U – Ugodowość 118
Rycina 8.6. Średnie wartości stenowe dla składowych czynnika S – Sumienność 119
Rycina 9.1. Średnie wartości dla N – Neurotyczności uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS 122
Rycina 9.2. Średnie wartości zmiennej E – Ekstrawertyczność uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS 123
Rycina 9.3. Średnie wartości zmiennej O – Otwartość uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS 123
Rycina 9.4. Średnie wartości zmiennej U – Ugodowość uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS 123
Rycina 9.5. Średnie wartości zmiennej S – Sumienność uzyskanych w badaniu na początku leczenia (pomiar 1a) i po roku (pomiar 2) w grupach ABS i nABS 124

Rycina 10.1. Średnie wartości zmiennej N1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 10.2. Średnie wartości zmiennej N2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 10.3. Średnie wartości zmiennej N3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 10.4. Średnie wartości zmiennej N4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 10.5. Średnie wartości zmiennej N5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 10.6. Średnie wartości zmiennej N6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...202
Rycina 11.1. Średnie wartości zmiennej E1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 11.2. Średnie wartości zmiennej E2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 11.3. Średnie wartości zmiennej E3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 11.4. Średnie wartości zmiennej E4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 11.5. Średnie wartości zmiennej E5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 11.6. Średnie wartości zmiennej E6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS ...203
Rycina 12.1. Średnie wartości zmiennej O1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 12.2. Średnie wartości zmiennej O2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 12.3. Średnie wartości zmiennej O3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 12.4. Średnie wartości zmiennej O4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 12.5. Średnie wartości zmiennej O5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 12.6. Średnie wartości zmiennej O6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...204
Rycina 13.1. Średnie wartości zmiennej U1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 13.2. Średnie wartości zmiennej U2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 13.3. Średnie wartości zmiennej U3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 13.4. Średnie wartości zmiennej U4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 13.5. Średnie wartości zmiennej U5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 13.6. Średnie wartości zmiennej U6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS...205
Rycina 14.1. Średnie wartości zmiennej S1 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 14.2. Średnie wartości zmiennej S2 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 14.3. Średnie wartości zmiennej S3 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 14.4. Średnie wartości zmiennej S4 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 14.5. Średnie wartości zmiennej S5 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 14.6. Średnie wartości zmiennej S6 w pomiarach 1a i 2 w grupach ABS i nABS....206
Rycina 15.1. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Samomotywacja w grupach ABS i nABS....207
Rycina 15.2. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Kontrola aktywności w grupach ABS i nABS....207
Rycina 15.3. Średnie wyniki w poszczególnych pomiarach dla funkcji Samostanowienie w grupach ABS i nABS....207
Rycina 16.1. Średnie wartości dla funkcji Rozwaga w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS....207
Rycina 16.2. Średnie wartości dla funkcji Zastanawianie się w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS....207
Rycina 16.3. Średnie wartości dla funkcji Samokrytyka w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS....207
Rycina 17.1. Średnie wyniki dla funkcji Aktualizacja celu w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS....208

Rycina 17.2. Średnie wyniki dla funkcji Dopasowanie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS 208
Rycina 17.3. Średnie wyniki dla funkcji Troszczenie się w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS 208
Rycina 18.1. Średnie wyniki dla zmiennej Obciążenie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS 208
Rycina 18.2. Średnie wyniki dla zmiennej Zagrożenie w poszczególnych pomiarach w grupach ABS i nABS 208
Rycina 19.1. Efekt całkowity zmiennej N – Neurotyczność 161
Rycina 19.2. Powiązania zmiennej N – Neurotyczność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji 162
Rycina 20.1. Efekt całkowity zmiennej E – Ekstrawertyczność 164
Rycina 20.2. Powiązania zmiennej E – Ekstrawertyczność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji 164
Rycina 21.1. Powiązania zmiennej O – Otwartość i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji 166
Rycina 21.2. Efekt bezpośredni zmiennej O – Otwartość moderowany przez wiek 167
Rycina 22.1. Efekt całkowity zmiennej U – Ugodowość 167
Rycina 22.2. Efekt bezpośredni zmiennej U – Ugodowość moderowany przez udział w pierwszej terapii 168
Rycina 22.3. Powiązania zmiennej U – Ugodowość i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji 168
Rycina 23.1. Efekt całkowity S – Sumienności 169
Rycina 23.2. Powiązania zmiennej S – Sumienność i prawdopodobieństwa utrzymania abstynencji 170

Bibliografia

1. Adamson SJ, Sellman JD, Frampton CM. Patient predictors of alcohol treatment outcome: a systematic review. J. Subst. Abuse Treat. 2009; 36 (1): 75–86.
2. Adamson SJ, Heather N, Morton V, Raistrick D, UKATT Research Team. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: II treatment outcomes. Alcohol Alcohol. 2010; 45 (2): 136–142.
3. Allan C, Smith I, Mellin M. Changes in psychological symptoms during ambulant detoxification. Alcohol Alcohol. 2002; 37: 241–244.
4. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, de Girolamo G, Graaf R, Demyttenaere K, Gasquet I, Haro JM, Katz SJ, Kessler RC, Kovess V, Lépine JP, Ormel J, Polidori G, Russo LJ, Vilagut G, Almansa J, Arbabzadeh-Bouchez S, Autonell J, Bernal M, Buist-Bouwman MA, Codony M, Domingo-Salvany A, Ferrer M, Joo SS, Martínez-Alonso M, Matschinger H, Mazzi F, Morgan Z, Morosini P, Palacín C, Romera B, Taub N, Vollebergh WA. ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMeD) project prevalence of mental disorders in Europe: results from the European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatr. Scand. Suppl. 2004; 420: 21–27.
5. Ambrogne JA. Reduced-risk drinking as a treatment goal: what clinicians need to know. J. Subst. Abuse Treat. 2002; 22 (1): 45–53.
6. Ames SC, Roitzsch JC. The impact of minor stressful life events and social support on cravings: a study of inpatients receiving treatment for substance dependence. Addict Behav. 2000; 25 (4): 539–547.
7. Anderson P, Bamberg B. Alcohol in Europe. London: Institute of Alcohol Studies; 2006.
8. Anton RF, O'Malley SS, Ciraulo DA, Cisler RA, Couper D, Donovan DM, Gastfriend DR, Hosking JD, Johnson BA, LoCastro JS, Longabaugh R, Mason BJ, Mattson ME, Miller WR, Pettinati HM, Randall CL, Swift R, Weiss RD, Williams LD, Zweben A. COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence: the COMBINE study: a randomized controlled trial. JAMA 2006; 295 (17): 2003–2017.
9. Babor TF. Klasyfikacja alkoholików. Teorie typologiczne od XIX wieku do współczesności W: Typologia alkoholizmu. Seria: Alkohol a zdrowie. Typologia alkoholizmu. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2000, s. 24–44.
10. Ball SA. Personality traits problems and disorders: Clinical applications to substance use disorders. J. Res. Person. 2005; 39: 84–102.
11. Ball D. Genetics of addiction. Psychiatry 2006; 5: 446–448.
12. Bandura A. Self-efficacy. The exercise of control. New York: Freeman; 1997.
13. Bandura A. Social cognitive theory: An agentic perspective. Ann. Rev. Psychol. 2001; 52: 1–26.

14. Bandura A. Teoria społecznego uczenia się. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007.
15. Bartsch AJ, Homola G, Biller A, Smith SM, Weijers HG, Wiesbeck GA, Jenkinson M, De Stefano N, Solymosi L, Bendszus M. Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. Brain 2007; 130 (1): 36–47.
16. Barwiński Ł, Gierowski JK. Controversies around the concept of psychopathy and its usefulness in forensic psychological reporting concerning adolescents. Probl. Foren. Sci. 2008; LXXVI: 382–402.
17. Baumann N. Volitional and emotional correlates of the Motivational Structure Questionnaire: further evidence for construct validity. W: Cox WM, Klinger E, red. Handbook of motivational counseling: concepts, approaches and assessment. New York: John Wiley & Sons Ltd.; 2004, s. 199–216.
18. Baumann N, Kaschel R, Kuhl J. Striving for unwanted goals: stress-dependent discrepancies between explicit and implicit achievement motives reduce subjective well-being and increase psychosomatic symptoms. J. Person. Social Psychol. 2005; 89: 781–799.
19. Baumann N, Kaschel R, Kuhl J. Affect sensitivity and affect regulation in dealing with positive and negative affect. J. Res. Person. 2007; 41: 239–248.
20. Baumann N, Kuhl J. Intuition affect and personality: unconscious coherence judgments and self-regulation of negative affect. J. Person. Social Psychol. 2002; 83: 1213–1223.
21. Baumann N, Kuhl J. Self-infiltration: confusing assigned tasks as self-selected in memory. Person. Social Psychol. Bul. 2003; 29: 487–497.
22. Baumeister RF, Heatheron TF, Tice DM. Utrata kontroli. Jak i dlaczego tracimy zdolność samoregulacji. Warszawa: Państwowa Agencja Problemów Alkoholowych; 2000.
23. Baumeister RF. Wyczerpywanie się ego i funkcja wykonawcza Ja. W: Tester A, Felson RB, Suls JM, red. Ja i tożsamość. Perspektywa psychologiczna. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2004, s. 18–42.
24. Beck AT, Wright FD, Newman CF. *Terapia poznawcza uzależnień*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2007.
25. Becker HC. Alcohol dependence, withdrawal, and relapse. Alcohol Res. Health. 2008; 31 (4): 348–361.
26. Bętkowska-Korpała B. Wprowadzenie. W: Bętkowska-Korpała B, red. Uzależnienia w praktyce klinicznej – zagadnienia diagnostyczne. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2009, s. 15–18.
27. Bętkowska-Korpała B. Profile osobowości według koncepcji Wielkiej Piątki u osób rozpoczynających leczenie z powodu uzależnienia od alkoholu a inne wskaźniki efektywności terapii. Alkohol. Narkom. 2010; 3: 288–289.
28. Bętkowska-Korpała B. Zmiany w samoregulacji a abstynencja alkoholowa u osób uzależnionych po roku od rozpoczęcia leczenia. Międzynarodowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: Interwencja terapia rehabilitacja uzależnienia i współuzależnienia – nowe podejścia. Kielce: 2011, s. 15–16.
29. Bętkowska-Korpała B. Osobowość w Modelu Wielkiej Piątki a utrzymywanie abstynencji od alkoholu przez rok od rozpoczęcia leczenia. Psych. Pol. 2012; 46 (3): 387–400.
30. Bętkowska-Korpała B, Gierowski JK, Ryniak J, Kasprzak J, Nolbrzak-Drozd J, Starowicz A. Profile osobowości w modelu Wielkiej Piątki u osób uzależnionych od alkoholu rozpoczynających leczenie. Alkohol. Narkom. 2012; (2): 151–165.
31. Bętkowska-Korpała B, Kasprzak J, Ryniak J, Nolbrzak-Drozd J, Gierowski JK. Severity of alcohol dependence symptoms and declared goals for recovery. 23rd Annual Conference of the European Health Psychology Society. Pisa, 23–26 September 2009, s. 103.
32. Bętkowska-Korpała B, Kasprzak J. Diagnoza nasilenia objawów uzależnienia od alkoholu przy pomocy Skali Rozwoju Uzależnienia od Alkoholu – prezentacja narzędzia W: Chodkiewicz J,

Gąsior K, red. Wybrane zagadnienia z psychologii alkoholizmu. Kielce: Wydawnictwo Difin; 2013, s. 42–65
33. Bętkowska-Korpała B, Maciek-Haściło B, Gąsior K, Ryniak J. Krótkoterminowa terapia par – proces zdrowienia w uzależnieniu. Program terapeutyczny i szkoleniowy z inicjatywy Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych. Warszawa: Materiały Szkoleniowe PARPA; 2012.
34. Bętkowska-Korpała B, Ryniak J. Profile osobowości w grupach pacjentów z syndromem DDA – badania własne. Ter. Uzal. Współuzal. 2007; (1–2): 21–25.
35. Bętkowska-Korpała B, Ryniak J. Diagnoza kliniczna w lecznictwie uzależnień. W: Bętkowska-Korpała B, red. Uzależnienia w praktyce klinicznej – zagadnienia diagnostyczne. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2008a, s. 19–32.
36. Bętkowska-Korpała B, Ryniak J. Współuzależnienie jako zaburzenie adaptacji – perspektywa diagnozy klinicznej. Ter. Uzal. Współuzal. 2008b; (6): 11–15.
37. Bętkowska-Korpała B, Schiep S. Procesy samosterowania u osób leczących się z powodu uzależnienia od alkoholu – zastosowanie koncepcji samoregulacji Juliusa Kuhla. W: Chodkiewicz J, Gąsior K, red. Wybrane zagadnienia z psychologii alkoholizmu. Kielce: Wydawnictwo Difin; 2013, s. 76–93
38. Bizzarri JV, Rucci P, Sbrana A, Gonnelli C, Massei GJ, Ravani L, Girelli M, Dell'osso L, Cassano GB. Reasons for substance use and vulnerability factors in patients with substance use disorder and anxiety or mood disorders. Addict. Behav. 2007; 32 (2): 384–391.
39. Blasczyk-Schiep S. Selbststeuerung und Suizidrisiko. Bern: Peter Lang Verlag; 2004.
40. Błaż-Kapusta B. Dzieci z rodzin z problemem alkoholowym W: Bętkowska-Korpała B, red. Uzależnienia w praktyce klinicznej – zagadnienia diagnostyczne. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2009, s. 218–248.
41. Boekaerts M, Pintrich PR, Zeidner M. Self-regulation. An introductory overview. W: Boekaerts M, Pintrich PR, Zeidner M, red. Handbook of self-regulation. San Diego: Harcourt Barce & Company; 2000, s. 1–11.
42. Bokström K, Balldin J, Langström G. Individual mood profiles in alcohol withdrawal. Alcohol. Clin. Exp. Res. 1991; 15: 508–513.
43. Bottlender M, Soyka M. Impact of different personality dimensions (NEO Five-Factor Inventory) on the outcome of alcohol-dependent patients 6 and 12 month after treatment. Psych. Res. 2005; 136: 61–67.
44. Breese GR, Chu K, Dayas CV, Funk D, Knapp DJ, Koob GF, Lê DA, O'Dell LE, Overstreet DH, Roberts AJ, Sinha R, Valdez GR, Weiss F. Stress enhancement of craving during sobriety: a risk for relapse. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2005; 29 (2): 185–195.
45. Brown S. Leczenie alkoholików. Rozwojowy model powrotu do zdrowia. Warszawa: PZWL; 1990.
46. Brykalski J, Załuska M, Brower K. Zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-nadnercza w uzależnieniu od alkoholu. Przegląd piśmiennictwa. Alkohol. Narkom. 2010; (1): 87–95.
47. Brzeziński J. Metodologia badan psychologicznych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2007.
48. Bujarski S, O'Malley SS, Lunny K, Ray LA. The effects of drinking goal on treatment outcome for alcoholism. J. Consult. Clin. Psychol. 2013; 81: 13-22.
49. Cannon DS, Keefe CK, Clark LA. Persistence predicts latency to relapse following inpatient treatment for alcohol dependence. Addict. Behav. 1997; 22 (4): 535–543.
50. Cardenas VA, Studholme C, Gazdzinski S, Durazzo TC, Meyerhoff DJ. Deformation-based morphometry of brain changes in alcohol dependence and abstinence. Neuroimagine 2007; (34): 879–887.
51. Carter CS, Scheier MF. Control theory: a useful conceptual framework for personality, social, clinical, and health psychology. Psychol. Bull. 1982; (92): 111–135.

52. Cecero JJ, Holmstrom RW. Alexithymia and affect pathology among adult male alcoholics. J. Clin. Psychol. 1997; 53: 201–208.
53. Cervone D, Pervin LA. Osobowość. Teoria i badania. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2011.
54. Chamorro J, Bernardi S, Potenza MN, Grant JE, Marsh R, Wang S, Blanco C. Impulsivity in the general population: a national study. J. Psychiatr. Res. 2012; 46 (8): 994–1001.
55. Charney DA, Zikos E, Gill KJ. Early recovery from alcohol dependence: Factors that promote or impede abstinence J. Subst. Abuse Treat. 2010; 38: 42–50.
56. Chodkiewicz J. Zasoby osobiste a występowanie nawrotów u mężczyzn uzależnionych od alkoholu. W: Cierpiałkowska L, red. Oblicza współczesnych uzależnień. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM; 2006, s. 175–185.
57. Chodkiewicz J. Terapia osób uzależnionych od alkoholu: lęk i depresja a zasoby osobiste. Alkohol. Narkom. 2010; 23 (3): 201–216.
58. Chodkiewicz J. Odbić się od dna? Rola jakości życia w przebiegu i efektach terapii osób uzależnionych od alkoholu. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2012.
59. Chuderski A. Poznawcze mechanizmy samokontroli i samoregulacji W: Niedźwieńska A, red. Samoregulacja w poznaniu i działaniu. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2008, s. 33–52.
60. Cierpiałkowska L. Alkoholizm. Małżeństwa w procesie zdrowienia. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM; 1997.
61. Cierpiałkowska L. Alkoholizm. Przyczyny – leczenie – profilaktyka. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM; 2000.
62. Cierpiałkowska L. Zaburzenia osobowości w modelach medycznych i psychologicznych. W: Cierpiałkowska L, red. Psychologia zaburzeń osobowości. Wybrane zagadnienia. Poznań: Wydawnictwo Naukowe UAM; 2004, s. 11–31.
63. Cierpiałkowska L. Psychologia uzależnień. W: Sęk H, red. Psychologia kliniczna. Tom 2. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, s. 157–182.
64. Cierpiałkowska L. Psychopatologia. Poznań: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2007a.
65. Cierpiałkowska L. Czy wszyscy wygrali? O badaniach nad efektywnością psychoterapii. W: Chojnacka-Szawłowska G, Pastwa-Wojciechowska B, red. Kliniczne i sądowo-penitencjarne aspekty funkcjonowania człowieka. Kraków: Oficyna Wydawnicza „Impuls"; 2007b, s. 169–177.
66. Cierpiałkowska L. Co to jest i czym się zajmuje psychologia uzależnień od środków psychoaktywnych W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010a, s. 13–17.
67. Cierpiałkowska L. Efekty krótkotrwałego i długotrwałego działania alkoholu na organizm człowieka. W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010b, s. 19–59.
68. Cierpiałkowska L. Szkodliwe używanie i uzależnienie od alkoholu. W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010c, s. 60–112.
69. Cierpiałkowska L. Modele genetyczne i koncepcje psychologiczne zaburzeń związanych z używaniem alkoholu W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010d, s. 113–186.
70. Cierpiałkowska L. Rodzina i małżeństwo z problemem alkoholowym – podejścia interakcyjne i systemowe W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010e, s. 187–252.
71. Cierpiałkowska L. Funkcjonowanie dzieci alkoholików – psychospołeczne źródła deficytów i zasobów. W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010f, s. 253–288.

72. Cierpiałkowska L. Modele i programy terapii jednostki i rodziny z zaburzeniami spowodowanymi używaniem alkoholu. W: Cierpiałkowska L, Ziarko M, red. Psychologia uzależnień – alkoholizm. Warszawa: Wydawnictwa Akademickie i Profesjonalne; 2010g, s. 289–351.
73. Cierpiałkowska L, Kubiak J. Niespecyficzne czynniki leczące a efektywność terapii alkoholików. Nauka 2010; 2: 89–111.
74. Cierpiałkowska L, Sęk H. Psychologia kliniczna i psychopatologia – wzajemne zależności. W: Sęk H, red. Psychologia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005, s. 65–81.
75. Cloninger RC. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcohol. Science 1987; 236: 410–416.
76. Cloninger CR. A psychobiological model of personality and psychopathology. J. Psychosom. Med. 1997; 37 (2): 91–102.
77. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences, 2nd edition. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
78. Cooper ML. Efektywność psychoterapii i poradnictwa psychologicznego. Warszawa: Instytut Psychologii Zdrowia PTP; 2010.
79. Cooper M, Frone M, Russel M, Mudar P. Drinking to regulate positive and negative emotions J. Person. Social Psychol. 1995; 69: 990–1005.
80. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. Addiction 2000; 10: 1505–1523.
81. Costa PT Jr, McCrae RR. Revised NEO Personality Inventory (NEOPI-R) and NEO Five--Factors Inventory (NEO-FFI) Professional manual. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1992a.
82. Costa PT Jr, McCrae RR. Four ways five factors are basic. Person. Individ. Differ. 1992b; 13: 653–665.
83. Costa PT Jr, McCrae RR. Osobowość człowieka dorosłego. Perspektywa teorii pięcioczynnikowej. Kraków: Wydawnictwo WAM; 2005.
84. Cox WM, Klinger E. A Motivational Model of Alcohol Use: determinants of use and change. W: Cox WM, Klinger E, red. Handbook of motivational counseling: concepts approaches and assessment. New York: John Wiley & Sons Ltd.; 2004, s. 121–140.
85. Cozolino LJ. Neuronauka w psychoterapii. Poznań: Wydawnictwo Zysk i S-ka; 2002.
86. Cunningham JA, Blomqvist J. Examining treatment use among alcohol-dependent individuals from a population perspective. Alcohol 2006; 41: 632–635.
87. Cunningham JA, McCambridge J. Is alcohol dependence best viewed as a chronic relapsing disorders? Addict. 2012; (1): 6–12.
88. Czabała JC. Czynniki leczące w psychoterapii. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2009.
89. Czabała JC. Psychologiczne metody w leczeniu uzależnień. W: Jabłoński P, Bukowska B, Czabała JC, red. Uzależnienie od narkotyków. Warszawa: Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii; 2012, s. 171–182.
90. Daig I, Mahlberg R, Schroeder F, Gudlowski Y, Wrase J, Wertenauer F, Bschor T, Esser G, Heinz A, Kienast T. Low effective organizational strategies in visual memory performance of unmedicated alcoholics during early abstinence. Psychosoc. Med. 2010 Dec 14; 7: Doc07. doi: 10.3205/psm000069.
91. Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Chou PS, Huang B, Ruan WJ. Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States 2001–2002. Addict. 2005; 3: 281–292.
92. Dawson DA, Grant BF, Stinson FS, Chou PS. Estimating the effect of help-seeking on achieving recovery from alcohol dependence. Addict. 2006; 101: 824–834.
93. Dayton G, Rotgers F. Zastosowanie strategii poznawczo-behawioralnych. W: Tatarsky A, red. Redukcja szkód w psychoterapii. Warszawa: Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii; 2007, s. 57–83.
94. De Fruyt F, De Clercq BJ, Van De Wiele L, Van Heeringen K. The validity of Cloninger's Psychobiological Model versus the Five-factor modelto predict DSM-IV personality disorders in

a heterogeneous psychiatric sample: domain faces and residualized facet descriptions. J. Personal. 2006; 2: 479–510.
95. De Fruyt F, Van De Wiele L, Van Heeringen C. Cloninger's Psychobiological Model of Temperament and Character and the Five-factor modelof Personality. Person. Indiv. Differ. 2000; 29 (3): 441–452.
96. De Timary P, Luts A, Hers D, Luminet O. Absolute and relative stability of alexithymia in alcoholic inpatients undergoing alcohol withdrawal: relationship to depression and anxiety. Psychiatry Res. 2008; 157: 105–113.
97. Deci EL, Ryan RM. The „what" and „why" of goal pursuits: human needs and the self-determination perspective. Psychol. Inq. 2000; 11: 227–268.
98. Demirbas H, Ilhan IO, Dogan YB. Ways of problem solving as predictors of relapse in alcohol dependent male inpatients. Addict. Behav. 2012; 37: 131–134.
99. Dolińska-Zygmunt G. Teoretyczne podstawy refleksji o zdrowiu. W: Dolińska-Zygmunt G, red. Elementy psychologii zdrowia. Wrocław: Acta Universitatis Wratislaviensis 1996; 1818: 9–16.
100. Donat DC. Semantic and visual memory after alcohol abuse. J. Clin. Psychol. 1986; 42 (3): 537–539.
101. Donovan DM, Anton RF, Miller WR, Longabaugh R, Hosking JD, Youngblood M. COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence (The COMBINE Study): examination of posttreatment drinking outcomes. J. Stud. Alcohol Drugs 2008; 69 (1): 5–13.
102. Driessen M, Meier S, Hill A, Wetterling T, Lange W, Junghanns K. The course of anxiety depression and drinking behaviours after completed detoxification in alcoholics with and without comorbid anxiety and depressive disorders. Alcohol Alcohol. 2001; 36: 249–255.
103. Echeburua E, Bravo de Medina R, Aizipiri J. Comorbidity of alcohol dependence and personality disorders: a comparative study. Alcohol Alcohol. 2007; 6: 618–622.
104. Eliasz A. Temperament a system regulacji stymulacji. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1981.
105. Emmons RA, King LA. Conflict among personal strivings: immediate and long-term implications for psychological and physical well-being. J. Pers. Soc. Psychol. 1988; 54 (6): 1040–1048.
106. Endler NS, Kocovski NL. Self-regulation and distress in clinical psychology. W: Boekaerts M, Pintrich PR, Zeidner M, red. Handbook of self-regulation. San Diego: Academic Press a division of Harcourt Barce & Company; 2000, s. 569–600.
107. Erickson CK. Nauka o uzależnieniach. Od neurobiologii do skutecznych metod leczenia. Warszawa: Wydawnictwo Uniwersytetu Warszawskiego; 2010.
108. Errico AL, King AC, Lovallo WR, Parsons OA. Cortisol dysregulation and cognitive impairment in abstinent male alcoholics. Alcohol Clin. Exp. Res. 2002; 26 (8): 1198–1204.
109. Evren C, Durkaya M, Evren B, Dalbudak E, Cetin R. Relationship of relapse with impulsivity novelty seeking and craving in male alcohol-dependent inpatients. Drug Alcohol Rev. 2012; 31: 81–90.
110. Fein G, Shimotsu R, Chu R, Barakos J. Parietal gray matter volume loss is related to spatial processing deficits in long-term abstinent alcoholic men alcoholism. Clin. Experim. Res. 2009; 33 (10): 1806–1814.
111. Fein G, Torres J, Price LJ, Di Sclafani V. Cognitive performance in long-term abstinent alcoholic individuals. Alcohol. Clin. Exp. Res. 2006; 30 (9): 1538–1544.
112. Fein G, Bachman L, Fisher S, Davenport L. Cognitive impairments in abstinent alcoholics. West J. Med. 1990; 152 (5): 531–537.
113. Field CA, Duncan J, Washington K, Adinoff B. Association of baseline characteristics and motivation to change among patients seeking treatment for substance dependence. Drug Alcohol Depend. 2007; 91 (1): 77–84.
114. Finn DA, Crabbe JC. Exploring alcohol withdrawal syndrome. Alcohol Health Res. World. 1997; 21 (2): 149–156.

115. Finney JW, Noyes CA, Coutts AI, Moos RF. Evaluating substance abuse treatment process models: I Changes on proximal outcome variables during 12-step. Cogn. Behav. Ther. J. Stud. Alc. 1998; 59: 371–380.
116. Fisher LA, Elias JW, Ritz K. Predicting relapse to substance abuse as a function of personality dimensions. Alcohol. Clin. Exp. Res. 1998; 22 (5): 1041–1047.
117. Fraley RC, Roberts BW. Patterns of continuity: A dynamic model for conceptualizing the stability of individual differences in psychological constructs across the life course. Psychol. Rev. 2005; 112: 60–74.
118. Franken RE. Psychologia motywacji. GWP: Gdańsk; 2005.
119. Frijda NH. Emocje są funkcjonalne – na ogół. W: Ekman P, Davidson RJ, red. Natura emocji. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 1998, s. 174–179.
120. Fröhlich SM, Kuhl J. Das Selbststeuerungsinventar: Dekomponierung volitionaler Funktionen. W: Stiensmeier-Pelster F, Rheinberg, red. Diagnostik von Motivation und Selbstkonzept. Göttingen: Hogrefe; 2003, s. 221–257
121. Fudała J. Rozpoznawanie problemów alkoholowych pacjentów. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2007.
122. Fuhrmann A, Kuhl J. Maintaining a healthy diet: effects of personality and self-reward versus self-punishment on commitment to and enactment of self-chosen and assigned goals. Psychol. Health 1998; 13: 651–686.
123. Gastfriend DR, Narbutt JC, Pettinatii HM, Forman RF. Reduction in heavy drinking as a treatment outcome in alcohol dependence. J. Subst. Abuse Treat. 2007; 33 (1): 71–80.
124. Gąsior K. Funkcjonowanie noo-psychospołeczne i problemy psychiczne dorosłych dzieci alkoholików. Warszawa: Difin; 2012.
125. Gąsior K. Rodzina w terapii. Ter. Zależ. Współuzależ. 2013; 2: 4–6
126. Giancola PR, Moss HB. Executive cognitive functioning in alcohol use disorders. Rec. Dev. Alcohol 1998; 14: 227–251 (streszczenie)
127. Gierowski JK, Sariusz-Skąpska M. Kontrowersje wokół pojęcia psychopatii i jego użyteczność dla psychiatrii i psychologii sądowej. Palestra 2007; (2–3): 102–116.
128. Goldstein AL, Flett GL. Personality alcohol use and drinking motives: a comparison of independent and combined internal drinking motives groups. Behav. Modif. 2009; 33 (2): 182–198.
129. Golińska L. O zaburzeniach osobowości. Wybrane zaburzenia osobowości z perspektywy dominujących mechanizmów sterujących zachowaniem. Ter. Uzależ. Współzależ. 2007; 4: 4–7.
130. Goschke T, Kuhl J. The representation of intentions: persisting activation in memory. J. Exper. Psychol. Learn. Memory Cogn. 1993; 19: 1211–1226.
131. Grabe HJ, Frommem J, Ankerhold A, Ulrich C, Groger R, Franke GH, Barnow S, Freyberger HJ, Spitzer C. Alexithymia and outcome in psychotherapy. Psychother. Psychosom. 2008; 77: 189–194.
132. Grabski B, Gierowski JK. Zaburzenia osobowości – różne spojrzenia i próby ich integracji. Psychiatr. Pol. 2012; (5): 829–844.
133. Graham JR, Strenger VE. MMPI characteristics of alcoholics: a review. J. Consult. Clin. Psychol. 1988; 56: 197–205.
134. Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Huang B. Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the National Epidemiologic Survey on alcohol and related conditions. J. Psychiatr. Res. 2005; 39: 1–9.
135. Grant VV, Stewart SH, O'Connor RM, Blackwell E, Conrod PJ. Psychometric evaluation of the five-factor modified drinking motives questionnaire revised in undergraduates. Addict. Behav. 2007; 32: 2611–2632.
136. Grant VV, Stewart SH, Mohr CD. Coping-anxiety and coping-depression motives predict different daily mood-drinking relationships. Psychol. Addict. Behav. 2009; 23: 226–237.
137. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W, Pickering RP, Kaplan K. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety

disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. Arch. Gen. Psychiatry 2004; 61 (8): 807–816.
138. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Ruan WJ, Pickering RP. Co-occurrence of 12-month alcohol and drug use disorders and personality disorders in the United States. Alcohol Res. Health 2006; 2: 121–130.
139. Greenfield SF, Weiss R D, Muenz LR, Vagge LM, Kelly JF, Bello JR, Michael J. The effect of depression on return to drinking: a prospective study. Arch. Gen. Psychiatry 1998; 55: 259–265.
140. Greenfield BL, Venner KL, Kelly JF, Slaymaker V, Bryan AD. The impact of depression on abstinence self-efficacy and substance use outcomes among emerging adults in residential treatment. Psych. Addict. Behav. 2012; 26 (2): 246–254.
141. Grzesiuk L. Techniki podejścia humanistyczno-egzystencjalnego. W: Grzesiuk L, red. Psychoterapia – teoria. Warszawa: ENETEIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury; 2005, s. 493–498.
142. Gual A, Lligoña A, Costa S, Segura L, Colom J. Long term impact of treatment in alcoholics. Results from a 10-year longitudinal follow-up study of 850 patients. Med. Clin. 2004; 123 (10): 364–369.
143. Habrat B. Zasady leczenia alkoholowych zespołów abstynencyjnych. Ter. Uzależ. Współuzależ. 1999; 4: 9–12.
144. Habrat B. Proponowane zmiany w klasyfikacji DSM-5 w odniesieniu do zaburzeń związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Ter. Uzależ. Współuzależ. 2011a; 3: 5–7.
145. Habrat B. Farmakoterapia uzależnienia od alkoholu – aktualne standardy i perspektywy. Terapia. Psychiatria 2010b; 1: 48–51.
146. Harter SL. Psychosocial adjustment of adult children of alcoholic: a review of recent empirical literature. Clin. Psychol. Rev. 2000; 3: 311–337.
147. Hartzler B, Witkiewitz K, Villarroel N, Donovan D. Self-efficacy change as a mediator of associations between therapeutic bond and one-year Outcomes in treatments for alcohol dependence. Psychol. Addict .Behav. 2011; 25 (2): 269–278.
148. Heather N, Adamson SJ, Raistrick D, Slegg GP on behalf of UKATT Research Team. Initial preference for drinking goal in the treatment of alcohol problems: I. Baseline differences between abstinence and non-abstinence groups. Alcohol Alcohol. 2010; 45 (2): 128–135.
149. Heilig M, Egli M, Crabbe JC, Becker HC. Acute withdrawal protracted abstinence and negative affect in alcoholism: are they linked? Addict. Biol. 2010; 15 (2): 169–184.
150. Heilig M, Koob GF. A key role for corticotropin-releasing factor in alcohol dependence. Trends Neurosci. 2007; 30 (8): 399–406.
151. Klingemann H. Alcohol and its social consequences – the forgotten dimension. WHO Regional Office for Europe 2001. W: Klinemann H, Gmel G, red. Mapping the social consequences of alcohol consumption. Dordrecht: Kluwer Academic Publisher; 2002, 12: 5–8
152. Herzyk A. Neuropsychologa zaburzeń emocji i osobowości. W: Herzyk A. Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2005, s. 269–296.
153. Heszen-Niejodek I. Psychologia zdrowia jako dziedzina badań i zastosowań praktycznych. W: Heszen-Niejodek I, Sęk H, red. Psychologia zdrowia. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1997, s. 21–39.
154. Hiller-Strumhofel S. Typologia Jellinka w świetle dzisiejszej wiedzy. W: Bartosik A, red. Alkohol a zdrowie. Typologia alkoholizmu. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2002, s. 45–49.
155. Hobfoll S. Prestiż, kompetencje i postponowanie. W: Hobfoll S. Stres, kultura i społeczność. Psychologia i filozofia stresu. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2006, s. 105–136.
156. Hodgins DC, Leigh G, Milne R, Gerrish R. Drinking goal selection in behavioral self-management treatment of chronic alcoholics. Addict. Behav. 1997; 22 (2): 247–255.
157. Hołda M. Czynnik Sumienność w Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 93–109.

158. Hopwood ChJ, Morey LC, Skodol A, Stout RL, Yen S, Ansell EB, Grilo CM, McGlashan TH. Five-factor model personality traits associated with alcohol-related diagnoses in a clinical sample. J. Stud. Alcohol Drugs 2007; 78 (3): 455–460.
159. Hornowska E. Temperamentalne uwarunkowania zdrowia. Badania z wykorzystaniem skali TCI R.C. Cloningera. Poznań: Bogucki Wydawnictwo Naukowe; 2003.
160. Hornowska E. Uzależnienia a temperament. Wokół temperamentalnego czynnika ryzyka uzależnień. W: Cierpiałkowska L, red. Oblicza współczesnych uzależnień. Poznań: Wydawnictwo UAM; 2006a, s. 43–73.
161. Hornowska E. Temperament a zachowania ryzykowne. Wokół temperamentalnego czynnika ryzyka uzależnień. Przegl. Psychol. 2006b; 4 9 (3): 243–258.
162. Huflejt-Łukasik M. Ja i procesy samoregulacji. Różnice między zdrowiem a zaburzeniami psychicznymi. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2010.
163. Hunt WA, Barnett LW, Branch LG. Relapse rates in addiction programs. J. Clin. Psychol. 1971; 27 (4): 455–456.
164. Hussong AM. Predictors of drinking immediacy following daily sadness: an application of survival analysis to experience sampling data. Addict. Behav. 2007; 32 (5): 1054–1065.
165. Jackson KM, Sher KJ. Alcohol use disorders and psychological distress: a prospective state-trait analysis. J. Abnorm. Psychol. 2003; 112: 599–613.
166. Jakubczyk A, Wojnar M. Genetyczne i psychospołeczne uwarunkowania impulsywności. Post. Psychiatrii Neurol. 2010; 19 (1): 39–45.
167. Jakubczyk A, Wojnar M. Całkowita abstynencja czy redukcja szkód – różne strategie terapii uzależnienia od alkoholu w świetle badań i międzynarodowych zaleceń. Psychiatr. Pol. 2012; 3: 373–386.
168. Jankowski T, Oleś M, Bąk W, Oleś P. Przydatność Inwentarza NEO-PI-R w diagnozie indywidualnej. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce: Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 113–154.
169. Janowsky DS, Boone A, Morter S, Howe L. Personality and alcohol/substance-use disorder patient relapse and attendance at self-help group meetings. Alcohol Alcohol. 1999; 34: 359–369.
170. Jarymowicz M. Psychologiczne podstawy podmiotowości Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2008.
171. Jellinek EM. Koncepcje choroby alkoholowej. Warszawa; 1967
172. Jellinek EM. Stadia nałogu alkoholowego. Now. Psychol. 1987; 3: 3–20.
173. Jin H, Rourke SB, Patterson TL, Taylor MJ, Grant I. Predictors of relapse in long-term abstinent alcoholics. J. Stud. Alcohol 1998; 59 (6): 640–646.
174. Jodzio K. Neuropsychologia intencjonalnego działania. Koncepcje funkcji wykonawczych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2008.
175. Josephson BR, Singer JA, Salovey P. Mood regulation and memory: Repairing sad moods with happy memories. Cogn. Emotion 1996; 10 (2): 3437–3444.
176. Juczyński Z. Narzędzia pomiaru w promocji i psychologii zdrowia. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2001.
177. Juczyński Z, Juczyński A. „Chcieć to móc" czyli o znaczeniu poczucia własnej skuteczności w modyfikacji zachowań związanych z piciem alkoholu. Alkohol. Narkom. 2012; 2: 215–227.
178. Kaczmarczyk I. Wspólnota Anonimowych Alkoholików w Polsce. Alkoholowe dno i co to znaczy trzeźwieć. Warszawa: ENETEIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury; 2008.
179. Kaczmarczyk I. Terapeutyczne oddziaływania Wspólnoty Anonimowych Alkoholików. W: Grzesiuk L, Suszek H, red. Psychoterapia. Pogranicza. Warszawa: ENETIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury; 2013: s. 519–546
180. Kadden RM, Litt MD. The role of self-efficacy in the treatment of substance use disorders. Addict. Behav. 2011; 36 (12): 1120–1126.

181. Kalant H. What neurobiology cannot tell us about addiction. Addiction 2010; 105: 780–789.
182. Karski JB. Promocja zdrowia – podstawy teoretyczne oraz aktualne i zamierzone działania. W: Karski JB, red. Promocja zdrowia. Warszawa: Ignis; 1999, s. 19–39.
183. Kasprzak J, Bętkowska-Korpała B. Ocena nasilenia objawów uzależnienia od alkoholu przy pomocy Skali Rozwoju Uzależnienia od Alkoholu (SRUA). Ter. Uzależ. Współuzależ. 2010; 6: 26–31.
184. Kasprzak J, Bętkowska-Korpała B. Ocena nasilenia objawów uzależnienia od alkoholu przy pomocy Skali Rozwoju Uzależnienia od Alkoholu (SRUA) – wskazówki dla diagnosty (cz. 1). Ter. Uzależ. Współuzależ. 2011a; 2: 4–7.
185. Kasprzak J, Bętkowska-Korpała B. Ocena nasilenia objawów uzależnienia od alkoholu przy pomocy Skali Rozwoju Uzależnienia od Alkoholu (SRUA) – wskazówki dla diagnosty (cz. 2). Ter. Uzależ. Współuzależ. 2011b; 3: 7–10.
186. Kazén M, Baumann N, Kuhl J. Self-infiltration and self-compatibility checking in dealing with unattractive tasks and unpleasant items: The moderating influence of state vs action-orientation. Motivation Emotion 2003; 27: 157–197.
187. Kazén M, Kaschel R, Kuhl J. Individual differences in intention initiation under demanding conditions: Interactive effects of state vs. action orientation and enactment difficulty. J. Res. Person. 2008; 42: 693–715.
188. Kazén M, Kuhl J. Intention memory and achievement motivation: Volitional facilitation and inhibition as a function of affective contents of need-related stimuli. J. Person. Social Psychol. 2005; 89: 426–448.
189. Kelly ML, Nair V, Rawlings T, Cash TF, Steer K, Fals-Stewart W. Retrospective reports of parenting received in their families of origin: Relationships to adult attachement in adult children of alcoholic. Addict. Behav. 2005; 30: 1479–1495.
190. Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 1997; 54 (4): 313–321.
191. Kinney J, Lepton G. Zrozumieć alkohol. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 1996.
192. Klinger E, Cox WM. Motivation and the theory of current concerns. W: Klinger E, Cox WM, red. Handbook of motivational counseling concepts approaches and assessment. West Sussex: John Wiley & Sons LTD.; 2004, s. 3–28.
193. Kofta M. Poczucie kontroli, złudzenia na temat siebie, a adaptacja psychologiczna. W: Kofta M, Szutrowa T, red. Złudzenia, które pozwalają żyć. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2001, s. 199–221
194. Koob GF. Alcoholism: allostasis and beyond alcoholism. Clin. Exper. Res. 2003; 27: 232–243.
195. Koob GF. Sanna PP, Bloom FE. Neuroscience of addiction. Neuron 1998; 21: 467–476.
196. Koole SL, Jostmann NB. Getting a grip on your feelings: effects of action orientation and external demands on intuitive affect regulation. J. Person. Social Psychol. 2004; 87 (6): 974–990.
197. Kopera M, Wojnar M, Szelenberger W. Funkcje poznawcze struktura i czynność mózgu u osób uzależnionych od alkoholu. Alkohol. Narkom. 2010; 4: 361–378.
198. Kopera M, Wojnar M, Szelenberger W. Czynniki wpływające na funkcjonowanie poznawcze u osób uzależnionych od alkoholu. Alkohol. Narkom. 2011; 1: 39–52.
199. Kostowski W. Podstawowe mechanizmy i teorie uzależnień. Alkohol. Narkom. 2006; 19 (2): 139–168.
200. Kravitz HM, Fawcet J, McGuire M, Kravitz GS, Whitney M. Treatment attrition among alcohol-dependent men: is related to novelty seeking personality traits? J. Clin. Psychopharmac. 1999; 19: 51–56.
201. Król-Fijewska M. Tam i stamtąd. Zjawiska psychologiczne w chorobie alkoholowej. Warszawa: Instytut Psychologii Zdrowia i Trzeźwości; 1993.

202. Krzyżewski K. Samoregulacja i samokontrola jako przedmiot psychologii. W: Niedźwieńska A. Samoregulacja w poznaniu i działaniu. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2008, s. 17–32.
203. Kucińska M, Mellibruda J. Sposób używania alkoholu po zakończeniu lub przerwaniu terapii uzależnienia przez pacjentów uczestniczących w programie badawczym APETA. Alkohol. Narkom. 1997; 3 (28): 373–389.
204. Kuhl J. Motivation Konflikt und Handlungskontrolle. Heidelberg: Springer-Verlag; 1983.
205. Kuhl J. A theory of action and state orientation. W: Kuhl J, Beckmann J, red. Volition and personality: Action versus state orientation. Göttingen: Hogrefe; 1984, s. 9–46.
206. Kuhl J. Action versus state orientation: Psychometric properties of the Action-control-Scale (ASC-90). W: Kuhl J, Beckmann R, eds. Action control: from cognition to behavior Göttingen: Hogrefe & Huber Publishers; 1994, s. 47–59.
207. Kuhl J. Wille und Persönlichkeit: Von der Funktionsanalyse zur Aktivierungsdynamik psychischer Systeme. Psycholog. Rundschau 1998; 49: 61–77.
208. Kuhl J. A functional-design approach to motivation and self-regulation: the dynamic of personality systems and interactions. W: Boekaerts M, Pintrich PR, Zeidner M, red. Handbook of self-regulation. San Diego: Academic Press a division of Harcourt Barce & Company; 2000, s. 111–170.
209. Kuhl J. Motivation und Persönlichkeit: Interaktionen psychischer Systeme. Göttingen: Hogrefe; 2001.
210. Kuhl J. Adaptive and maladaptive pathways of self-development: mental health and interactions among personality systems. Psychol. Rozwoj. 2011; 16 (4): 5–19.
211. Kuhl J, Fuhrmann A. Decomposing self-regulation and self-control. W: Heckhausen J, Dweck C, red. Life span perspectives on motivation and control. New York: Erlbaum; 1998, s. 15–49.
212. Kuhl J, Goschke T. State orientation and the activation and retrieval of intentions in memory. W: Kuhl J, Beckmann J, red. Volition and personality: action versus state orientation. Göttingen/Seattle: Hogrefe; 1994, 127–153.
213. Kuhl J, Kazén M. Das Persönlichkeits-Stil-und-Störungsinventar (PSSI): Maual. Göttingen: Hogrefe; 1997.
214. Kuhl J, Kazén M. Volitional facilitation of difficult intentions: Joint activation of intention memory and positive affect removes stroop interference. J. Exp. Psychology Gen. 1999; 128: 382–399
215. Kuhl J, Koole SL. The functional architecture of approach and avoidance motivation. W: Elliot A, red. The handbook of approach and avoidance motivation. Mahwah NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.; 2008, s. 535–555.
216. Kushner MG, Abrams K. Borchardt C. The relationship between anxiety disorders and alcohol use disorders: a review of major perspectives and findings. Clin. Psychol. Rev. 2000; 20: 149–171.
217. Kuntsche E, Knibbe R, Gmel G, Engels R. Why do young people drink? A review of drinking motives. Clin. Psychol. Rev. 2005; 7 (25): 841–861.
218. Leggio L, Kenna GA, Fenton M, Bonenfant E, Swift RM. Typologies of alcohol dependence. From Jellinek to genetics and beyond. Neuropsychol. Rev. 2009; 19 (1): 115–129.
219. Leshner AI. Addiction is a brain disease and it matters. Science 1997; 278: 45–47.
220. Lezak MD. Basic concepts. W: Lezak MD, Howieson D, Loring D, red. Neuropsychological assessment. New York – Oxford: Oxford University Press; 2004a, s. 17–44.
221. Lezak MD. Neuropathology for neuropsychologists W: Lezak MD, Howieson D, Loring D, red. Neuropsychological assessment. New York – Oxford: Oxford University Press; 2004b, s. 261.
222. Littlefield A, Sher KJ, Wood PK. Do changes in drinking motives mediate the relation between personality change and „maturing out" of problem drinking? J. Abnorm. Psychol. 2010; 119: 93–105.

223. Loas G, Fremaux D, Otmani O, Lecercle C, Delahousse J. Is alexithymia a negative factor for maintaining abstinence? a follow-up study. Compr. Psychiatry 1997; 38: 296–299.
224. Luminet O, Bagby RM, Wagner H, Taylor GJ, Parker JD. Relation between alexithymia and the five-factor modelof personality: a facet-level analysis. J. Pers. Assess. 1999; 73: 345–358
225. Łukaszewski W, Marszał-Wiśniewska M. Wytrwałość w działaniu. Wyznaczniki sytuacyjne i osobowościowe. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2006.
226. Łuszczyńska A. Zmiana zachowań zdrowotnych. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2004.
227. Malouff JM, Thorsteinsson EB, Schutte NS. The relationship between the Five-factor model of personality and symptoms of clinical disorders: a metaanlysis. J. Psychopathol. Behav. Assess. 2005; 2: 101–114.
228. Malouff JM, Thorsteinsson EB, Rooke SE, Schutte NS. Alcohol involvement and the five-factor model of personality: a meta-analysis. J. Drug Educ. 2007; 3: 277– 294.
229. Mann K, Schäfer DR, Längle G, Ackermann K, Croissant B. The long-term course of alcoholism 5, 10 and 16 years after treatment. Addiction 2005; 100 (6): 797–805.
230. Mann LS, Wise TN, Trinidad A, Kohanski R. Alexithymia affect recognition and the five-factor model of personality in normal subjects. Psychol. Rep. 1994; 74: 563–567.
231. Margasiński A. Rodzina alkoholowa z uzależnionym w leczeniu. Kraków: Wydawnictwo Impuls; 2010.
232. Markou A, Kosten TR, Koob GF. Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. Neuropsychopharmacol. 1998; 18: 135–174.
233. Marlatt GA, Witkiewitz K. Harm reduction approaches to alcohol use: heath promotion prevention and treatment. Addict. Behav. 2002; 27 (6): 867–886.
234. Marra D, Warot D, Payan C, Hispard E, Dally S, Puech AJ. Anhedonia and relapse in alcoholism. Psychiatry Res. 1998; 80 (2): 187–196.
235. Marszał-Wiśniewska M. Kwestionariusz Siły Woli Kuhla. Adaptacja do warunków polskich. W: Eliasz A, Marszał-Wiśniewska M, red. Temperament a rozwój młodzieży. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN; 1992, s. 101–120.
236. Marszał-Wiśniewska M. Siła woli a temperament. Warszawa: Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN; 1999a.
237. Marszał-Wiśniewska M. Siła woli u osób uzależnionych od alkoholu. Ter. Uzależ. Współuzależ. 1999b; 3
238. Marszał-Wiśniewska M. Adaptacja skali kontroli działania J. Kuhla (ACS-90). Studia Psychol. 2002; 40: 77–106.
239. Marszał-Wiśniewska M, Nowicka M. Temperamentalne uwarunkowania regulacji nastroju. Studia Psychol. 2007; 1: 63–72.
240. Martinotti G, Cloninger CR, Janiri L. Temperament and character inventory dimensions and anhedonia in detoxified substance-dependent subjects. Am. J. Drug Alcohol Abuse 2008; 34 (2): 177–183.
241. Martinotti G, Nicola MD, Reina D, Andreoli S, Focà F, Cunniff A, Tonioni F, Bria P, Janiri L. Alcohol protracted withdrawal syndrome: the role of anhedonia. Subst. Use Misuse 2008; 43 (3–4): 271–284.
242. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. JAMA 1997; 278: 144–151.
243. McCambridge J, McAlaney J, Rowe R, Adult consequences of late adolescent alcohol consumption: a systematic review of cohort studies. PLoS Med. 2011; 8 (2) e1000413.
244. McCrae RR, Costa PT Jr. Osobowość człowieka dorosłego, tłum. B. Majczyna. Kraków: Wydawnictwo WAM; 2005, s. 21.

245. McCrae RR, Costa PT, Ostendorf F, Angleitner A, Hrebickova M, Avia MD, Sanz J, Sanchez--Bernados ML. Nature over nurture: temperament personality and life span development. J. Person. Social Psychol. 2000; 78: 173–186.
246. McLellan AT. Reducing heavy drinking: a public health strategy and a treatment goal? J. Subst. Abuse Treat. 2010a; 33: 81–83.
247. McLellan AT. Treatment given high priority in new White House drug control policy. Interview by Bridget Kuehn JAMA 2010b; 303: 821–282.
248. McLellan AT. Czym jest wyzdrowienie? Jeszcze raz o definicji Panelu Dyskusyjnego Instytutu Betty Ford. Panel Dyskusyjny Dyskusyjnego Instytutu Betty Ford i Konsultantów. Alkohol. Narkom. 2010c; 23 (3): 257–260.
249. McLellan AT, McKay JR, Forman R, Cacciola J, Kemp J. Reconsidering the evaluation of addiction treatment: from retrospective follow-up to concurrent recovery monitoring. Addiction 2005; 4: 447–458.
250. Mellibruda J. Psychobiospołeczna koncepcja uzależnienia od alkoholu. Alkohol. Narkom. 1997a; 3: 277–306.
251. Mellibruda J. Strategiczno-strukturalna terapia uzależnienia. Alkohol. Narkom. 1997b; 3: 307–324.
252. Mellibruda J. Psychologiczna koncepcja mechanizmów uzależnienia. Ter. Uzależ. Współuzależ. 1999; 1: 3–4.
253. Mellibruda J, Sobolewska-Mellibruda Z. Integracyjna psychoterapia uzależnień. Warszawa: IPZ; 2006
254. Meszaros K, Lenzinger E, Hornik K, Fureder T, Willinger U, Fischer G, Schonbeck G, Aschauer HN. The Tridimensional Personality Questionnaire as a predictor of relapse in detoxified alcohol dependents. The European Fluvoxamine in Alcoholisn Study Group Alcoholism. Clin. Exp. Res. 1999; 23: 483–486.
255. Mezquita L, Stewart SH, Ibanez MI, Ruiperez MA, Villa H, Moya J, Ortet G. Drinking motives in clinical and general populations. Eur. Addict. Res. 2011; 17 (5): 250–261.
256. Mezquita L, Stewart SH, Ruipérez MA. Big-five personality domains predict internal drinking motives in young adults. Person. Indiv. Diff. 2010; 3: 240–245.
257. Mikołajczyk E, Zietek J, Samochowiec A, Samochowiec J. Personality dimensions measured using the Temperament and Character Inventory (TCI) and NEO-FFI on a Polish sample. Int. J. Meth. Psychiatr. Res. 2008; 17 (4): 210–219.
258. Milivojevic D, Milovanovic SD, Jovanovic M, Svrakic DM, Svrakic NM, Svrakic SM, Cloninger CR. Temperament and character modify risk of drug addiction and influence choice of drugs. Am. J. Addict. 2012; 21 (5): 462–467.
259. Miller JD, Lynam DR, Jones S. Externalizing behavior through the lens of the five-factors model: a focus on Agreeableness and Conscientiousness. J. Personal. Assess. 2008; 90: 158–164.
260. Miller L. Predicting relapse and recovery in alcoholism and addiction: neuropsychology personality and cognitive style. J. Subst. Abuse Treat. 1991; 8: 277–291.
261. Miller WR. How effective is alcoholism treatment in United States? J. Stud. Alcohol 2001; 62: 211–220.
262. Miller WR. Wzmacnianie motywacji do zmiany. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2009.
263. Miller WR, Munoz RF. Picie kontrolowane. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2005.
264. Miller WR, Rollnick S. Wywiad motywujący. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2010.
265. Millon T, Davis R, Millon C, Escovar L, Meagher S. Zaburzenia osobowości we współczesnym świecie. Warszawa: Instytut Psychologii Zdrowia Polskiego Towarzystwa Psychologicznego; 2005.
266. Moos RH, Moos BS. Rates and predictors of relapse rafter natural and treatment remission from alcohol use disorders. Addiction 2006; 101: 212–222.

267. Morgenstern J, Langenbucher J, Labouvie E, Miller KJ. The comorbidity of alcoholism and personality disorders in a clinical population: prevalence and relation to alcohol typology variables. J. Abnorm. Psychol. 1997; 106: 74–84.
268. Moselhy HF, Georgiou G, Kahn A. Frontal lobe changes in alcoholism: a review of the literature. Alcohol Alcohol. 2001; 36: 357–368.
269. Moser AE, Annis HM. The role of coping in relapse crisis outcome: a prospective study of treated alcoholics. Addiction 1996; 91: 1101–1113.
270. Moss HB, Chen CM, Yi HY. Subtypes of alcohol dependence in a nationally representative sample. Drug Alcohol Depend. 2007; 91: 149–158.
271. Mulder RT. Alcoholism and personality. Austr. N Z J. Psychiatry 2002; 36 (1): 44–52.
272. Mullan MJ, Gurling HM, Oppenheim BE, Murray RM. The relationship between alcoholism and neurosis: evidence from a twin study. Br. J. Psychiatry 1986; 148: 435–441.
273. Muller SE, Weijers HG, Boning J, Wiesbeck GA. Personality traits predict treatment outcome in alcohol-dependent patients. Neuropsychobiol. 2008; 57: 159–164.
274. Murawiec S. Psychoterapia z perspektywy neurobiologicznej. W: Grzesiuk L, red. Psychoterapia – teoria. Warszawa: ENETEIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury; 2005, s. 253–270.
275. Nasierowski T. Historia uzależnień. Psychiatr. Prakt. Ogólnolek. 2007; 7 (3): 118–127.
276. Neafsey EJ, Collins MA. Moderate alcohol consumption and cognitive risk. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2011; 7: 465–484.
277. Nestadt G, Costa PT Jr, Hsu FC, Samuels J, Bienvenu OJ, Eaton WW. The relationship between the five-factor model and latent Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition personality disorder dimensions. Compr. Psychiatry 2008; 49 (1): 98–105.
278. NIAAA (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism). Helping Patients Who Drink Too Much: A Clinician's Guide Updated 2005. http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/practitioner/cliniciansguide2005/clinicians_guide.htm).
279. NICE Alcohol USE Disorders assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence Http: //guidance niceorguk/CG115; 2012.
280. Nixon SJ, Tivis R, Parsons OA. Behavioral dysfunction and cognitive efficiency in male and female alcoholics. Alcohol Clin. Exp. Res. 1995; 19 (3): 577–581.
281. Nowakowska K, Jabłkowska K, Borkowska A. Zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów uzależnionych od alkoholu. Psychiatr. Pol. 2007; 5: 693–702.
282. OFarrell TJ, Fals-Stewart W. Behawioralna terapia par w leczeniu uzależnienia od alkoholu i narkotyków. Warszawa: Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2008.
283. Oleś PK, Drat-Ruszczak K. Osobowość. W: Strelau J, Doliński D, red. Psychologia. Podręcznik akademicki. T. 1. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2008; s. 672.
284. Olmstead MC, Hellemans KG, Paine TA. Alcohol-induced impulsivity in rats: an effect of cue salience? Psychopharmacol. 2006; 184 (2): 221–228.
285. Olson SL, Bates JE, Sandy JM, Schilling EM. Early developmental precursors of impulsive and inattentive behavior: from infancy to middle childhood. J. Child Psychol. Psychiatry 2002; 43 (4): 435–447.
286. Palmer RS, Murphy MK, Piselli A, Ball SA. Substance user treatment dropout from client and clinician perspectives: a pilot study. Subst. Use Misuse 2009; 44: 1021–1038.
287. Pande P. Personality patterns of alcoholics. J. Psychol. Res. 1987; 31: l–3.
288. Panksepp J. Emocje jako twory naturalne w mózgu ssaków. W: Lewis M, Haviland-Jones JM, red. Psychologia emocji. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2005, s. 185–209.
289. PARPA Statystyki 2008: http://wwwparpapl.
290. Pearsons OA, Nixon SJ. Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. J. Stud. Alcohol 1998; (59) 2: 180–190.
291. Pelissolo A, Corruble E. Personality factors in depressive disorders: contribution of the psychobiologic model developed by Cloninger. Encephale (streszczenie) 2002; 28 (4): 363–373.

292. Pervin LA. Psychologia osobowości. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
293. Petry NM. Delay discounting of money and alcohol in actively using alcoholics currently abstinent alcoholics and controls. Psychopharmacol. 2001; 154 (3): 243–250.
294. Petry J. Alkoholismustherapie: gruppenterapeutische Motivierungsstrategien. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1993.
295. Pfefferbaum A, Desmond JE, Galloway C, Menon V, Glover GH, Sullivan EV. Reorganization of frontal systems used by alcoholics for spatial working memory: an fMRI study. Neuroimage 2001; 14: 7–20.
296. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Mathalom DH, Lim KO. Frontal lobe volume loss observed with magnetic resonanse imaging in older chronic alcoholics. Alcohol Clin. Exp. Res. 1997; 21(3): 521–529.
297. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Mathalon DH, Shear PK, Rosenbloom MJ, Lim KO. Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics. Alcohol Clin. Exp. Res. 1995; 19 (5): 1177–1191.
298. Pineda DA. Executive function and its disorders. Alcohol-dependent individuals: relationship with alcohol dependence severity. M. Eur. Addict. Res. 2009; 15: 188–195.
299. Pitel AL, Beaunieux H, Witkowski T, Vabret F, Guillery-Girard B, Quinette P, Desgranges B, Eustache F. Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. Alcohol Clin. Exp. Res. 2007; 31 (7): 1169–1178.
300. Pitel AL, Beaunieux H, Witkowski T, Vabret F, de la Sayette V, Viader F, Desgranges B, Eustache F. Episodic and working memory deficits in alcoholic Korsakoff patients: the continuity theory revisited. Alcohol Clin. Exp. Res. 2008; 32 (7): 1229–1241.
301. Polczyk R. Czynnik Neurotyczność w Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO–PI-R w teorii i praktyce. Warszawa: PTP; 2009, s. 13–32.
302. Poprawa R. Zasoby szczęścia a motywacja do picia i ryzyko problemów alkoholowych wśród studentów. Alkohol Narkom. 2010; 23 (1): 27–49.
303. Preuss UW, Johann M, Fehr C, Koller G, Wodarz N, Hesselbrock V, Wong MW, Soyka M. Personality disorders in alcohol-dependent individuals: relationship with alcohol dependence severity. M. Eur. Addict Res. 2009; 15: 188–195.
304. Pużyński S, Wiórka J., red. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. Kraków–Warszawa: Vesalius; 2000.
305. Rachowska E. Model Minnesota. W: Jabłoński P, Bukowska B, Czabała JC, red. Uzależnienie od narkotyków. Warszawa: Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii; 2012, s. 199–206.
306. Rakowska JM. Skuteczność psychoterapii. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe Scholar; 2005.
307. Rakowska JM. Badania nad psychoterapią. W: Grzesiuk L, red. Psychoterapia – badanie i szkolenie. Warszawa: ENETEIA Wydawnictwo Psychologii i Kultury; 2006, s. 21–239.
308. Rando K, Hong K,I Bhagwagar Z, Li CS, Bergquist K, Guarnaccia J, Sinha R. Association of frontal and posterior cortical gray matter volume with time to alcohol relapse: a prospective study. Am. J. Psychiatry 2011; 168 (2): 183–192.
309. Ratti MT, Bo P, Giardini A, Soragna D. Chronic alcoholism and the frontal lobe: which executive functions are imparied? Acta Neurol. Scand. 2002; 105 (4): 276–281.
310. Rehm J, Zatoński W, Taylor B, Anderson P. Epidemiology and alcohol. Policy in Europe. Addict. 2011; 106: 11–19.
311. Reynolds SK, Clark LA. Predicting dimensions of personality disorder from domains and facets of the five-factor model. J. Personal. 2001: 69: 199–222.
312. Robinson TE, Berridge KC. Addiction. Ann. Rev. Psychol. 2003; 54: 25–53.
313. Rollnick S, Miller WR, Butler Ch. Wywiad motywujący w opiece zdrowotnej. Warszawa: Wydawnictwo Academica; 2010.
314. Ryan RM., Deci EL. Self-regulation and the problem of human autonomy: does psychology need choice, self-determination, and will? J. Person. 2006, 74 (6); 1557–1587.

315. Sanches-Craig M, Annie HM, Bornet AR, MacDonald KR. Random assignment to abstinence and controlled drinking: evaluation of a cognitive-behavioral program for problem drinkers. J. Consult Clin. Psychol. 1984; 52 (3): 390–403.
316. Sanchez-Pena JF, Alvarez-Cotoli P, Rodríguez-Solano JJ. Psychiatric disorders associated with alcoholism: 2 year follow-up of treatment. Actas Esp. Psiquiatr. 2012; 40 (3): 129–135.
317. Sandahl C, Lindberg S, Bergman H. The relation between drinking habits and neuroticism and weak ego among male and female alcoholic patients. Acta Psychiatr. Scand. 1987; 75: 500–508.
318. Saulsman LM, Page AC. The five-factor modeland personality disorder empirical literature: a meta-analytic review. Clin. Psychology Review 2004; 23: 1055–1085.
319. Saunders B, Farag N, Vincent AS, Collins FL Jr, Sorocco KH, Lovallo WR. Impulsive errors on a Go-NoGo reaction time task: disinhibitory traits in relation to a family history of alcoholism. Alcohol Clin. Exp. Res. 2008; 32 (5): 888–894.
320. Schiep S, Cieślik K, Fila K, Bętkowska-Korpała B. Samoregulacja i style osobowości u osób zaabsorbowanych pracą w wieku wczesnej dorosłości. Psychol. Rozw. 2013; 2: w druku
321. Schlebusch P, Kuhl J, Breil J, Püschel O. Alkoholismus als Störung der Affektregulation. Ein Störungsmodell auf der Basis der PSI-Theorie. W: Sachse R, Schlebusch P, red. Perspektiven Klärungsorientierter Psychotherapie. Wien: Pabst Science Publishers; 2006, s. 60–119.
322. Schroer BM. Zielaktivierung und Zielklarung (ZAK). Evaluation einer gruppentherapeutischen Kurzintervention in der Entzugsbehandlung alkoholabhangiger Menschen. Universität Münster; 2001 (nieopublikowany manuskrypt).
323. Schuckit MA. Alcohol-use disorders. Lancet 2009; 373: 492–501.
324. Schuckit MA, Hesselbrock V. Alcohol dependence and anxiety disorders: what is the relationship? Am. J. Psychiatry 1994; 151: 1723–1734.
325. Schulte T, Müller-Oehring EM, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Neurocircuitry of emotion and cognition in alcoholism: contributions from white matter fiber tractography. Dialogues Clin. Neurosci. 2010; 12 (4): 554–560.
326. Schwarzer R, Sniehotta FF, Lippke S, Luszczynska A, Scholz U, Schüz B, Wegner M, Ziegelmann JP. On the assessment and analysis of variables in the health action process approach: conducting an investigation. Berlin 2003, http://userpagefu-berlin.de/health/hapa.htm.
327. Schwarzer R. Poczucie własnej skuteczności w podejmowaniu i kontynuacji zachowań zdrowotnych. Dotychczasowe podejścia teoretyczne i nowy model. W: Heszen-Niejodek I, Sęk H, red. Psychologia zdrowia. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1997: 175–205.
328. Schlebusch P, Kuhl J, Breil J, Püschel O. Alkoholismus als Störung der Affektregulation ein Störungsmodell auf der Basis der PSI-Theorie. W: Sachse R, Schlebusch P, red. Perspektiven Klärungsorientierter Psychotherapie. Wien: Pabst Science Publishers; 2006, s. 60–119.
329. Sellman JD, Mulder RT, Sullivan PF, Joyce PR. Low persistence predicts relapse in alcohol dependence following treatment. J. Stud. Alkohol. 1997; 58 (3): 257–263.
330. Selye H. Stres. Warszawa: Państwowy Instytut Wydawniczy; 1960.
331. Sędek G. Jak ludzie radzą sobie z sytuacjami, na które nie ma rady? W: Kofta M, Szustrowa T, red. Złudzenia, które pozwalają żyć. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2001, s. 226–248
332. Sęk H. Psychologia kliniczna jako dziedzina badań i praktyki. W: Sęk H, red. Psychologia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005a, s. 19–30.
333. Sęk H. Orientacje modele i teorie oraz ich znaczenie dla psychologii klinicznej. W: Sęk H, red. Psychologia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005b, s. 31–38.
334. Sęk H. Pojęcia normy normalności i zdrowia W: Sęk H, red. Psychologia kliniczna. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2005c, s. 55–63.
335. Sęk H. Zastosowanie teorii zachowania zasobów S. Hobfolla do interpretacji mechanizmów działania zasobów w świetle wybranych badań z zakresu psychologii zdrowia. W: Bielaws-

ka-Batorowicz E, Dudek B, red. Teoria zachowania zasobów Stevana Hobfolla – polskie doświadczenia. Łódź: Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego; 2012, s. 65–80.
336. Sher KJ. Psychological characteristics of children of alcoholics. Alcohol Health Res. World 1997; 21 (3): 247–253.
337. Sher KJ, Bartholow BD, Wood MD. Personality and substance use disorders: a prospective study. J. Consult. Clin. Psychol. 2000; 68: 818–829.
338. Sinha R, Li CS. Imaging stress- and cue-induced drug and alcohol craving: association with relapse and clinical implications. Drug Alcohol Rev. 2007; 26 (1): 25–31.
339. Siuta J. Inwentarz Osobowości NEO-PI-R Costy P.T. Jr, McCrae R.R. Adaptacja polska. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2006.
340. Siuta J. Czynnik Otwartość na doświadczenie w Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 53–70.
341. Skodol AE, Oldham JM, Gallaher PE. Axis II comorbidity of substance use disorders among patients referred for treatment of personality disorders. Am. J. Psychiatry 1999; 156: 733–738.
342. Sobolewska Z. W poszukiwaniu koncepcji współuzależnienia. Świat Prob. 1996; (1–2): 4–10.
343. Sobolewska-Mellibruda Z. Psychoterapia dorosłych dzieci alkoholików. Warszawa: Instytut Psychologii Zdrowia, Polskie Towarzystwo Psychologiczne; 2011.
344. Sorocco KH, Lovallo WR, Vincent AS, Collins FL. Blunted hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis responsivity to stress in persons with family history of alcoholism. Int. J. Psychophysiol. 2006; 59 (3): 210–217.
345. Soyka M, Helten C, Scharfenberg CO. Psychotherapy of alcohol addion. Principles and new findings of therapy research. Wien. Med. Wochenschr. 2001; 151: 380–388.
346. Steinglass P, Bennett LA, Wolin SJ, Reiss D. The alcoholic family: drinking problems in a family context. London: Hutchinson Education; 1987.
347. Stewart SH, Devine H. Relations between personality and drinking motives in young people. Personal. Individ. Differ. 2000; 29: 495–511.
348. Stewart SH, Loughlin HL, Rhyno E. Internal drinking motives mediate personality domain--drinking relations in young adults. Personal. Individ. Differ. 2001; 30: 271–286.
349. Strelau J. Psychologia temperamentu. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2001.
350. Suchy Y, Kraybill M. The relationship between motor programming and executive abilities: constructs measured by the Push-Turn-Taptap task from the Behavioral Dyscontrol Scale-Electronic Version. J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2007, 29 (6): 648–659.
351. Sullivan EV, Deshmukh A, De Rosa E, Rosenbloom MJ, Pfefferbaum A. Striatal and forebrain nuclei volumes: contribution to motor function and working memory deficits in alcoholism. Biol. Psychiatry 2005; 57 (7): 768–776.
352. Sullivan EV, Marsh L, Mathalon DH, Lim KO, Pfefferbaum A. Relationship between alcohol withdrawal seizures and temporal lobe white matter volume deficits. Alcohol Clin. Exp. Res. 1996; 20 (2): 348–354.
353. Sullivan EV, Pfefferbaum A. Neurocircuitry in alcoholism: a substrate of disruption and repair. Psychopharmacol. 2005; 180 (4): 583–594.
354. Swendsen JD, Merikangas KR, Canino GJ, Kessler RC, Rubio-Stipec M, Angst J. The comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. Compr. Psychiatry 1998; 39 (4): 176–184.
355. Szpitalak M, Polczyk R. Czynnik Ekstrawertyczność w Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP, 2009, s. 33–52.
356. Szumska N. Zależność między orientacją na działanie vs stan samoregulacją oraz poziomem depresji u osób uzależnionych od alkoholu w różnych okresach abstynencji. Wyższa Szkoła

Psychologii Społecznej, Wydział zamiejscowy we Wrocławiu, 2010 (nieopublikowana praca magisterska).
357. Ślaski S. Dorosłe dzieci alkoholików oraz ich rodzice – aktualny stan badań. Rocz. Psychol. 2005; 2: 37–54.
358. Tatarsky A. Psychoterapia mająca na celu redukcję szkód. W: Tatrasky A, red. Redukcja szkód w psychoterapii. Warszawa: Krajowe Biuro do spraw Przeciwdziałania Narkomanii; 2007, s. 13–39.
359. Taylor GJ, Parker JD, Bagby RM. A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence Am. J. Psychiatry 1990; 147: 1228–1230.
360. Theakston JA, Stewart SH, Dawson MY, Knowlden-Loewen SAB, Lehman DR. Big-five personality domains predict drinking motives. Person. Indiv. Differ. 2004; 37: 971–984.
361. Tokarz A. Rozsądek i emocje w ciele migdałowatym. Recenzja książki: Damasko AR: Błąd Kartezjusza. Emocje. Rozum i ludzki mózg. Znak 1999; 11: 150–155.
362. Trzópek J. Koncepcja poziomów identyfikacji działania a teoria kontroli wolicjonalnej Juliusa Kuhla: implikacje dla problematyki woli i tożsamości. W: Kubacka-Jasiecka D, Kuleta M, red. W kręgu psychologicznej problematyki tożsamości. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego; 2008, s. 43–71.
363. Uzun O, Ates A, Cansever A, Ozsahin A. Alexithymia in male alcoholics: study in a Turkish sample. Compr. Psychiatry 2003; 44: 349–352.
364. Vohs KD, Baumeister RF. Understanding self-regulation: an introduction. Handbook of self-regulation: research, theory and applications. 2004, s. 1–9.
365. Volkow ND, Li TK. Drugs and alcohol: treating and preventing abuse addiction and their medical consequences. Pharmacol. Ther. 2005; 108: 3–17.
366. Wagner FA, Anthony JC. From first drug use to drug dependence; developmental periods of risk for dependence upon marijuana cocaine and alcohol. Neuropsychopharmacol. 2002; 26 (4): 479–488.
367. Walsch KW. Uszkodzenia mózgu na tle alkoholowym. W: Walsch KW. Jak rozumieć uszkodzenia mózgu. Podstawy diagnozy neuropsychologicznej. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2001, s. 53–96.
368. Wegscheider-Cruse S. Nowa Szansa. Nadzieja dla rodziny alkoholowej. Warszawa: Instytut Psychologii Zdrowia PTP; 2000.
369. Weisner C. Toward an alcohol treatment entry model: a comparison of problem drinkers in the general population and in treatment. Alcohol Clin. Exp. Res. 1993; 17: 746–752.
370. Weisner C, Matzger H, Kaskutas LA. How important is treatment? One-year outcomes of treated and untreated alcohol-dependent individuals. Addiction 2003; 98: 901–911.
371. Wilhelm CJ, Reeves JM, Phillips TJ, Mitchell SH. Mouse lines selected for alcohol consumption differ on certain measures of impulsivity. Alcohol Clin. Exp Res. 2007; 31 (11): 1839–1845.
372. Willenbring ML. A broader view of change in drinking behavior. Alcohol Clin. Exp. Res. 2007; 31: 84–86.
373. Willinger U, Lenzinger E, Hornik K, Fischer G, Schönbeck G, Aschauer HN, Meszaros K. European fluvoxamine in alcoholism study group. Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent patients. Alcohol Alcohol. 2002; 37 (6): 609–612.
374. Wise TN, Mann LS, Shay L. Alexithymia and the five-factor modelof personality. Compr. Psychiatry 1992; 33: 147–151.
375. Witkiewitz K, Bowen S, Donovan DM. Moderating effects of a craving intervention on the relation between negative mood and heavy drinking following treatment for alcohol dependence. J. Consult. Clin. Psychol. 2011; 79 (1): 54–63.
376. Wnuk M, Marcinkowski JT. Alkoholizm – przegląd koncepcji oraz metod leczenia. Hyg. Publ. Health 2012; 47 (1): 49–55.
377. Wobrock T, Falkai P, Schneider-Axmann T, Frommann N, Wölwer W, Gaebel W. Effects of abstinence on brain morphology in alcoholism: a MRI study. Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. 2009; 259 (3): 143–150.

378. Wojnar M, Brower KJ. Neurobiologiczne mechanizmy uzależnienia. W: Jabłoński P, Bukowska B, Czabała JC, red. Uzależnienie od narkotyków. Warszawa: Krajowe Biuro do Spraw Przeciwdziałania Narkomanii; 2012, s. 105–126.
379. Wojnar M, Ślusarska A, Jakubczyk A. Nawroty w uzależnieniu od alkoholu. Cześć 1: Definicje i modele. Alkohol. Narkom. 2006; 19 (4): 379–394.
380. Wojnar M, Ślusarska A, Klimkiewicz A. Nawroty w uzależnieniu od alkoholu. Część 3: Społeczno-demograficzne i psychologiczne czynniki ryzyka. Alkohol. Narkom. 2007; 1: 81–102.
381. Woronowicz B. Uzależnienia. Geneza terapia i powrót do zdrowia. Poznań: Media Rodzina i Wydawnictwo Edukacyjne PARPAMEDIA; 2009.
382. Yeh PH, Simpson K, Durazzo TC, Gazdzinski S, Meyerhoff DJ. Tract-Based Spatial Statistics (TBSS) of diffusion tensor imaging data in alcohol dependence: abnormalities of the motivational neurocircuitry. Psychiatry Res. 2009; 173 (1): 22–30.
383. Zago-Gomes MP, Nakamura-Palacios EM. Cognitive components of frontal lobe function in alcoholics classified according to Lesch's typology. Alcohol Alcohol. 2009; 44 (5): 449–457.
384. Zalewska E. Osobowościowe korelaty uzależnienia od alkoholu oraz efekty terapii osób uzależnionych W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 191–205.
385. Zawadzki B. Temperament – geny i środowisko. Porównania wewnątrz i międzypopulacyjne. Gdańsk: Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne; 2002.
386. Zawadzki B. Pięcioczynnikowa Teoria Osobowości a zaburzenia psychiczne. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 207–225.
387. Zikos E, Gill K, Charney D. Personality disorders among alcoholic outpatients: prevalence and course in treatment. Can. J. Psych. 2010; 2: 65–73.
388. Zinn S, Stein R, Swartzwelder HS. Executive functioning early in abstinence from alcohol alcoholism. Clin. Exper. Res. 2004; 28 (9): 1338–1346.
389. Ziółkowska AM. Czynnik Ugodowość w Pięcioczynnikowej Teorii Osobowości. W: Siuta J, red. Diagnoza osobowości. Inwentarz NEO-PI-R w teorii i praktyce. Warszawa: Pracownia Testów Psychologicznych PTP; 2009, s. 71–92.
390. Ziółkowski M, Szczęsna H, Kinal K, Rybakowski J. Stopień uzależnienia od alkoholu a poziom dysfunkcji procesów poznawczych badanych testami psychologicznymi. Psychiatr. Pol. 1988; 26 (4): 308–314.

http://win10.io

Autorka monografii – uwzględniając paradygmat patogenetyczny i salutogenetyczny – stworzyła bardzo interesujący model teoretyczny i przeprowadziła poprawne metodologicznie i trafne zewnętrznie badania nad czynnikami warunkującymi utrzymanie abstynencji pod wpływem terapii... Monografia jest bardzo wartościową merytorycznie i interesującą poznawczo pozycją, która zarówno z perspektywy procesualnej, jak i prognostycznej przedstawia zagadnienia uwarunkowań utrzymywania abstynencji... Szczególnie oryginalne w projekcie badawczym jest ujęcie dynamiki osobowości w przebiegu leczenia osób uzależnionych od alkoholu.

z recenzji wydawniczej prof. dr hab. Lidii Cierpiałkowskiej

Monografia dotyczy bardzo złożonych i trudno poddających się badaniu psychologicznych uwarunkowań alkoholizmu, a szczególnie procesu zdrowienia z tej choroby. Podłużne badanie procesu terapeutycznego, obejmujące szeroki przedział czasu wraz z umiejętnym wykorzystaniem ogromnego zasobu badań oraz wnikliwą analizą wszelkich danych powodują, że czytelnik dostrzega wielki walor poznawczy i aplikacyjny projektu badawczego. Kluczową zaletą opracowania jest wykorzystanie koncepcji psychologicznych wybitnego psychologa niemieckiego Juliusa Kuhla objaśniającej naturę i mechanizmy samokontroli i samoregulacji, w tym procesów wolicjonalnych.
Zagadnienia dotyczące zarówno osobowości, jak i procesu terapeutycznego są niezwykle trudne w empirycznej weryfikacji i wyjaśnianiu z uwagi na złożoność i wielostronność swych uwarunkowań, nie tylko przecież psychologicznych. Autorka książki skutecznie pokonała te trudności.

z recenzji wydawniczej prof. dr hab. Aleksandry Tokarz

ISBN: 978-83-7430-357-6