

Nawroty w uzależnieniu od alkoholu Cześć 1: Definicje i modele

Relapses in alcohol dependence. Part 1: Definitions and models

Marcin Wojnar, Anna Ślufarska, Andrzej Jakubczyk

Katedra i Klinika Psychiatryczna Akademii Medycznej w Warszawie

Abstract – The course of alcohol dependence is characterized by a persistent susceptibility to relapse after each termination of a drinking period. However, it is not always clear when return to use of alcohol can be identified as relapse. There exist many definitions of this phenomenon in the literature. Some studies distinguish *lapse*, which is an initial drinking of any amount of alcohol after a period of abstinence. According to the other research studies, a relapse means excessive consumption of alcohol equivalent to the initial drinking before abstinence. This inconsistency leads to different relapse indicators, treatment outcomes etc. Investigators formulated descriptive concepts and behavioral models of relapse. Two categories of relapse models were proposed: psychological and psychobiological. The cognitive-behavioral relapse model proposed by Marlatt and Gordon suggests that relapse is a response to a stressful event. On this most prominent model of relapse in addictions further psychological models are based, such as person-situation interaction, cognitive appraisals, self-efficacy and outcome expectations. Each of them points different conditions of relapse in alcohol-dependent person. For the last two decades biological aspects of relapse have been taken into consideration. In this article, craving and loss of control model, post-acute withdrawal syndrome model, opponent-process and acquired motivation model and finally kindling are described. The last model proposes that relapse is an effect of neuroadaptive changes in central nervous system evoked by repeated episodes of drinking and withdrawal.

Key words: alcohol dependence, relapse, coping mechanisms, craving, kindling

Praca powstała w ramach środków uzyskanych z Fogarty International Center/NIDA International Substance Abuse Research Program, grant D43-TW05818 oraz grantu KBN nr 2P05D 004 29

Streszczenie – Przebieg uzależnienia od alkoholu charakteryzuje się tendencją do nawrotów po każdorazowym zaprzestaniu picia. Istnieją znaczne rozbieżności, od którego momentu powrót do używania substancji można już nazwać nawrotem. W literaturze przedmiotu napotykaemy szereg definicji tego zjawiska. Nawrotem określa się zarówno pojedyncze zdarzenie, polegające na wypiciu jakiegokolwiek ilości alkoholu (wpadka, *lapse*), jak również powrót do używania substancji na takim samym poziomie intensywności jak przed abstynencją (*relapse*). Różnice terminologiczne prowadzą do określonych konsekwencji: pojawiają się niespójne wyniki badań i różne wskaźniki nawrotów. W związku z tą niejednorodnością definicyjną zaproponowano posługiwanie się opisowymi koncepcjami oraz modelami zmiany zachowania, które prowadzą do złamania abstynencji. Powstałe koncepcje teoretyczne można podzielić na modele psychologiczne oraz psychobiologiczne. W pierwszej grupie wyróżniono m.in. model poznawczo-behawioralny Marlatta i Gordona. W świetle tej koncepcji nawrót jest procesem wyzwolonym przez nieudaną próbę radzenia sobie z sytuacją stresującą. Na bazie teorii Marlatta opierają się kolejne modele psychologiczne: interakcji osoba-sytuacja, ocen poznawczych oraz własnej skuteczności i oczekiwanego efektu. Każdy z nich kładzie nacisk na odmienne aspekty zjawiska nawrotu w uzależnieniach. W latach 80. i 90. XX wieku zaczęto brać pod uwagę perspektywę biologiczną procesu nawrotu. Według jednej z pierwszych koncepcji (model głodu i utraty kontroli) uważa się, że każdorazowe sięgnięcie po alkohol skutkuje przerwaniem abstynencji i nawrotem. Wśród pozostałych modeli psychobiologicznych wymieniono: model przeciwstawnych procesów, model pragnienia i głodu, model zespołu abstynencyjnego, przewlekłego zespołu abstynencyjnego oraz model rozniecania (*kindling*), w świetle którego do powstania nawrotu przyczyniają się neuroadaptacyjne zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym, wywołane przez powtarzające się epizody picia i odstawiania alkoholu.

Słowa kluczowe: uzależnienie od alkoholu, nawrót, mechanizmy radzenia sobie, głód, *kindling*

Wstęp

Problemy związane z używaniem alkoholu, w tym picie szkodliwe i uzależnienie od alkoholu, dotyczą około 9% populacji polskiej i są przyczyną wielu niekorzystnych następstw zdrowotnych, społecznych i ekonomicznych. Używanie alkoholu prowadzi bezpośrednio do co najmniej 10.000 zgonów rocznie (1). Uzależnienie od alkoholu jest uznawane za przewlekłą chorobę o uwarunkowaniach polietiologicznych, na które składają się zarówno czynniki genetyczne stanowiące o predyspozycji wrodzonej do rozwoju uzależnienia, jak i czynniki środowiskowe (2, 3). Zgodnie z danymi szacunkowymi, około 800.000 osób w Polsce ujawnia objawy uzależnienia od alkoholu, jednak leczenie odwykowe podejmuje jedynie co szósta osoba (ok. 150 tys. osób) (1). Skuteczność najlepszych programów terapii uzależnienia od alkoholu jest nadal ograniczona i wciąż istnieje ogromna potrzeba poszukiwania nowych metod i środków, w tym leków, które mogłyby przyczynić się do poprawy wyników leczenia osób uzależnionych.

Nawrót jest jednym z najbardziej kluczowych zjawisk w terapii uzależnienia, zarówno od strony klinicznej, jak i badawczej, a zrozumienie jego natury ma duże

znaczenie dla przygotowania bardziej skutecznych programów terapii uzależnienia. Pomimo przykrych objawów związanych z odstawieniem alkoholu i zagrożeń, wynikających z pojawienia się alkoholowego zespołu abstynencyjnego, większość osób uzależnionych od alkoholu osiąga okresy pełnej trzeźwości, nawet bez udziału w terapii. Niestety, wielu uzależnionych powraca do picia alkoholu i to w krótkim czasie od uzyskania abstynencji. Wydaje się, iż nawrót picia jest nieuchronnym zjawiskiem w przebiegu uzależnienia i jego wystąpienie wiąże się z nie w pełni zrozumiałą naturą choroby.

Dopiero pod koniec lat 70. ubiegłego wieku zwrócono uwagę na przyczyny i mechanizmy powstawania nawrotów; rozpoczęto systematyczne badania tego procesu oraz jego natury. Powstało wiele teorii, które w różny sposób usiłują tłumaczyć proces powstawania zjawiska nawrotu (4) i w związku tym różnie je definiują. Bardzo ważne wydaje się więc precyzyjne zdefiniowanie pojęcia „nawrotu”.

Definicja nawrotu w uzależnieniu od alkoholu

W bogatym piśmiennictwie dotyczącym problematyki uzależnień zagadnienie jednoznacznej definicji nawrotu nie zostało do tej pory rozwiązane. Najbardziej ogólna definicja określa nawrót jako epizod używania substancji psychoaktywnej po okresie abstynencji (5). Badacze tego zjawiska borykają się z zasadniczą kwestią, od którego momentu powrót do jednorazowego lub wielokrotnego używania substancji można już nazwać *nawrotem*. W literaturze napotykamy bardzo zróżnicowane rozumienie pojęcia nawrotu, np. szereg różnych definicji przedstawiają Litman i wsp. (6), Saunders i Allsop (7), Chiauzzi (8) i Wilson (9).

Tradycyjnie pod pojęciem nawrotu rozumie się:

1. **Proces**, który przebiega stopniowo i podstępnie prowadzi do zainicjowania używania substancji; wypicie alkoholu jest jedynie efektem szeregu kolejnych zjawisk.
2. **Pojedyncze zdarzenie** polegające na powrocie do inicjującego używania substancji („wpadka”, ang. *lapse*).
3. Powrót do używania substancji na **takim samym poziomie intensywności** jak przed abstynencją („nawrót”, ang. *relapse*).
4. Codzienne używanie przez określoną **liczbę kolejnych dni** (na poziomie picia ryzykownego).
5. **Konsekwencje** używania substancji, które prowadzą do przerwania terapii lub konieczności rozpoczęcia nowego leczenia.

Według koncepcji Marlatta nawrót oznacza niepowodzenie kończące cały wysiłek przeprowadzenia pożądanej zmiany wzorca zachowania (tj. utrzymania abstynencji) (10, 11). Marlatt i Gordon (12, 13) podkreślali potrzebę odróżnienia *wpadki* (*lapse*), która oznacza pojedynczy epizod złamania abstynencji, od *nawrotu* (*relapse*), który owocuje długotrwałym używaniem substancji następującym po *wpadce*.

W badaniach nad uzależnieniami nie przyjmuje się jednolitego podejścia i używa kilku operacyjnych definicji nawrotu (11, 14-16). Nawrót stwierdza się, gdy po okresie

abstynencji: 1. osoba uzależniona wypije jakąkolwiek ilość alkoholu lub 2. nastąpi dzień intensywnego picia.

1. Wypicie jakiegokolwiek ilości alkoholu, tzw. pierwszy drink

(*first drink*, FD)

Tak pojmowany nawrót z reguły dotyczy grupy pacjentów leczonych stacjonarnie, którzy mają wymuszoną abstynencję w czasie pobytu w oddziale, a po zakończeniu leczenia zaleconą całkowitą abstynencję; pierwszy drink po wypisie ze szpitala oznacza więc nawrót. Większość programów terapii uzależnienia od alkoholu jako zasadniczy cel leczenia określa utrzymanie pełnej abstynencji, wychodząc z założenia, że osoba uzależniona utraciła kontrolę nad piciem i nie ma możliwości powrotu do picia kontrolowanego. Dla pacjentów leczonych ambulatoryjnie pierwszy drink jest uznawany za nawrót już od chwili przyjęcia na terapię w ośrodku. Zazwyczaj wymogiem dodatkowym jest określenie długości abstynencji poprzedzającej pierwszy drink. Lowman i wsp. (14) przyjmują, że pierwszy drink stanowi nawrót, jeśli był poprzedzony co najmniej 4 dniami całkowitej abstynencji.

2. Dzień z intensywnym piciem alkoholu (*heavy drinking day*, HDD)

Nawrót w takim rozumieniu oznacza pierwszy dzień picia alkoholu w takiej ilości, że badany uzyskuje stężenie etanolu we krwi co najmniej 10 mg% (0,2‰) po okresie co najmniej 4 dni abstynencji. Ilość alkoholu konieczna do wprowadzenia w taki stan różni się w zależności od wielu czynników, przede wszystkim od płci i masy ciała. Dla uproszczenia przyjmuje się określoną liczbę porcji standardowych (1 porcja = 10 g 100% etanolu) wypitych w ciągu dnia (od 4 do 6 porcji dla mężczyzn i od 2 do 4 porcji dla kobiet) (11, 16-20) lub określoną ilość alkoholu niezależnie od płci (np. 50 g alkoholu) (21).

W badaniach biologicznych predyktorów za „nawrót” przyjmuje się zazwyczaj wypicie jakiegokolwiek ilości alkoholu (22, 23-31). Analogicznie, w większości badań klinicznych leków zmniejszających głód i intensywność picia, za nawrót uznaje się pierwszego drinka (15, 32-36). W badaniach zmiennych psychospołecznych oraz czynników związanych z psychoterapią lub farmakoterapią kryteria nawrotu są zazwyczaj bardziej złożone i zależą od oczekiwanych wyników stosowanej terapii (21, 37). W badaniach Krampe i wsp. (38) za pełnoobjawowy *nawrót* uznawano sumujące się popijanie alkoholu, które prowadzi do przerwania terapii lub całkowitej utraty kontaktu z pacjentem i odróżniano *nawrót* od *spożycia alkoholu*, które obejmowało zarówno *mini-wpadki* (niewielkie ilości alkoholu albo przypadkowe wypicie), jak i *wpadki* (każde picie trwające powyżej jednego dnia, które pacjent zdołał następnie wyhamować). Maisto i wsp. (11) wprowadzają element negatywnych konsekwencji jako dodatkowe uzupełnienie, które pozwala wyróżnić 4 operacyjne definicje nawrotu:

1. jakakolwiek ilość alkoholu (FD) po 4 dniach abstynencji,
2. jakakolwiek ilość alkoholu po 4 dniach abstynencji z towarzyszącymi negatywnymi konsekwencjami,
3. intensywne picie (HDD) po 4 dniach abstynencji,

4. intensywne picie po 4 dniach abstynencji z towarzyszącymi negatywnymi konsekwencjami.

W niektórych doniesieniach dodatkowo wyniki markerów biologicznych picia alkoholu (np. podwyższenie aktywności aminotransferaz, zwiększenie stężenia desjaloowanej transferyny) stanowią także podstawę do uznania nawrotu, niezależnie od poziomu picia relacjonowanego przez pacjenta (21, 28).

Kwestia jednolitej definicji nawrotu determinuje ważne kwestie metodologiczne w prowadzonych badaniach, a rozbieżności terminologiczne mogą prowadzić do określonych konsekwencji. Prawdopodobnie między innymi dlatego w wielu doniesieniach obserwujemy tak niespójne wyniki i rozbieżne wskaźniki nawrotów. Różne podejścia koncepcyjne i metodologiczne w badaniach, dotyczących oceny przyczyn nawrotu i modeli predykcyjnych nawrotów, mogą skutkować brakiem porównywalności uzyskanych wyników, a „nawroty” oparte na różnych definicjach mogą implikować różne strategie terapeutyczne wobec pacjentów, biorących udział w programach leczenia, które uwzględniają profilaktykę nawrotów.

Ze względu na wspomnianą już niejednorodność definicyjną, wielu badaczy postuluje użyteczne, ze względów klinicznych i badawczych, unikanie pojęcia „nawrotu” i zastępowanie go opisowymi koncepcjami czy modelami zmiany zachowania oraz terminami bardziej konkretnymi, definicjami operacyjnymi, np. opisującymi przebieg czasowy picia alkoholu.

Koncepcje nawrotu w uzależnieniu od alkoholu

Większość badań nawrotów była prowadzona w grupach badaczy pod kierunkiem Litman (39, 40), Ludwiga (41, 42) i Marlatta (12, 13, 43-45). W wyniku prowadzonych badań i wielu późniejszych prac zaproponowano szereg modeli teoretycznych nawrotu w zaburzeniach związanych z używaniem substancji psychoaktywnych. Koncepcje teoretyczne można podzielić na modele psychologiczne i psychobiologiczne.

1. Psychologiczne modele nawrotu

W obrębie podejścia psychologicznego zaproponowano cztery zasadnicze koncepcje podkreślające niektóre szczególne aspekty zjawiska nawrotu w uzależnieniach.

W **modelu poznawczo-behawioralnym** Marlatt i Gordon (13, 44) podkreślają znaczenie poczucia osobistej kontroli i własnej skuteczności (*self-efficacy*), zdolności radzenia sobie w ocenie danej osoby, które rozwijają się i wzmacniają w miarę wydłużania się czasu utrzymywanej abstynencji. W tym okresie uzależniony stawia czoła różnorodnym okolicznościom, które mogą go sprowokować do picia, określanym przez Marlatta jako sytuacje „dużego ryzyka”. Ich pojawianie się ma najczęściej związek z przekonaniem i stylem poznawczym pijącego, co warunkuje określone zachowania i podejmowane decyzje. Kwestia powrotu do picia w sytuacji dużego ryzyka zależy w znacznej mierze od efektywnych mechanizmów radzenia sobie, którymi dysponuje osoba uzależniona i które może uruchomić w odpowiednim

momencie, aby uniknąć picia. Jeśli zareaguje skutecznie - wzmacnia się poczucie jej własnej efektywności, co w przyszłości pozwoli uniknąć nawrotu w podobnych sytuacjach. Jeśli natomiast dana osoba nie oprze się i wypije, osłabia to jej poczucie własnej wartości, skuteczności i możliwości poradzenia sobie z daną sytuacją. W przyszłości, zamiast skorzystać z własnych mechanizmów radzenia sobie, zwróci się raczej w stronę alkoholu i w nim poszuka „pomocy”, aby poradzić sobie z trudnością. Sięgnięcie po alkohol ułatwiają szczególnie pozytywne oczekiwania tej osoby wobec efektów działania alkoholu. Wzrasta atrakcyjność alkoholu jako środka, który pomógł poradzić sobie z trudną sytuacją, co zwiększa prawdopodobieństwo wypicia, gdy człowiek znów stanie wobec trudności nie do pokonania. Jednorazowe spożycie alkoholu (wpadka) prowadzi zwykle do pojawienia się poczucia utraty kontroli, własnej nieudolności, narastania poczucia winy i obniżonej samooceny, co w efekcie sprzyja dalszemu piciu i prowadzi do przekształcenia jednorazowego spożycia w pełnoobjawowy nawrót (*relapse*). Zgodnie z modelem Marlatta, do czynników sprzyjających wpadce (*lapse*) należą zatem:

1. sytuacje zwiększonego ryzyka,
2. brak wydolnych mechanizmów radzenia sobie (*coping skills*),
3. osobiste przekonania i reakcje poznawcze dotyczące sytuacji zwiększonego ryzyka i mechanizmów radzenia sobie,
4. pozytywne oczekiwania wobec alkoholu,
5. krótki okres abstynencji i brak wewnętrznego zobowiązania do abstynencji.

Nawrót jest zwykle następstwem reakcji na wpadkę w mechanizmie tzw. „efektu złamania abstynencji”, na który składa się:

1. dysonans poznawczy,
2. efekt osobistej atrybucji oraz
3. percepcja pozytywnego wpływu alkoholu.

Podsumowując, nawrót w świetle teorii Marlatta jest procesem wyzwolonym przez nieudaną próbę radzenia sobie z sytuacją stresującą.

Wiele perspektywnych badań podtrzymało model nawrotu Marlatta (13), wskazując na dwa zasadnicze czynniki rokownicze pozwalające optymalnie przewidywać nawrót: brak umiejętności radzenia sobie oraz silna wiara w medyczny model uzależnienia od alkoholu jako nieuleczalnej choroby. W modelu Marlatta nawroty przypisuje się wzajemnemu oddziaływaniu specyficznych substancji, cech osoby uzależnionej i uwarunkowań środowiskowych. Na podstawie prowadzonych badań powstał system taksonomiczny mający na celu klasyfikację czynników ryzyka (45). Marlatt wyróżnił dwie główne kategorie czynników, które prowadzą do nawrotu. Są to czynniki interpersonalno-środowiskowe i intrapersonalne. Czynniki interpersonalne, czyli zewnętrzne, są to opisane wyżej sytuacje podwyższonego ryzyka, takie jak: presja środowiskowa, konflikty międzyludzkie, nasilenie pozytywnych sytuacji i związanych z nimi przeżyć. Do czynników intrapersonalnych, czyli wewnętrznych, należą między innymi negatywne stany emocjonalne, uleganie pokusom i zachciankom z sygnałami (lub bez sygnałów) związanymi z używaną substancją.

W **modelu interakcji osoba-sytuacja** (*Person-Situation Interaction*) (46), będącym w zasadzie odmianą propozycji Marlatta, nawrót jest określany jako proces rozgrywający się w danej osobie wskutek interakcji między postrzeganym zagrożeniem (sytuacja dużego ryzyka), dostępnymi mechanizmami radzenia sobie oraz postrzeganą skutecznością i adekwatnością tych mechanizmów wobec danego zagrożenia. Nawrót pojawia się, gdy w określonej sytuacji jednostka myśli, iż nie jest w stanie sobie z nią poradzić. Osoby skłonne do nawrotu dostrzegają więcej sytuacji potencjalnie zagrażających i gorzej oceniają własne możliwości poradzenia sobie z nimi. Do sytuacji dużego ryzyka należą cztery kategorie stanów:

1. negatywne emocje lub nastroj (np. lęk lub depresja),
2. sytuacje związane z piciem alkoholu w przeszłości,
3. lęk społeczny pojawiający się w sytuacjach interpersonalnych,
4. zmniejszona czujność poznawcza i racjonalizacje w odniesieniu do pierwszego drinka.

W **modelu ocen poznawczych** (*Cognitive Appraisals*) (47) zasadniczy akcent jest położony na subiektywną ocenę znaczenia danej sytuacji zewnętrznej dla osoby uzależnionej; sytuacja sama w sobie może nie stanowić żadnego zagrożenia. Osoba ta reaguje w zależności od subiektywnego poczucia zagrożenia związanego z tą sytuacją, choć na ten odbiór w znacznej mierze wpływa również poczucie braku skutecznych strategii radzenia sobie i możliwości ich wykorzystania w konkretnych okolicznościach. Jeśli wydaje jej się, że nie poradzi sobie z daną trudnością, może wybrać picie alkoholu, które postrzega jako jedyną skuteczną taktykę. Dominuje tendencja do katastroficznego podejścia do trudnych wydarzeń. W miarę powtarzania się sytuacji postrzeganych jako trudne, utrzymuje się poczucie nie radzenia sobie z nimi i picie alkoholu utrwała się jako stała strategia w sytuacjach dużego ryzyka, w miejsce poszukiwania i kreowania nowych adaptacyjnych sposobów radzenia sobie.

Podejście własnej **skuteczności i oczekiwanego efektu** (*self-efficacy and outcome expectations*) (48-50), oparte na modelu własnej skuteczności Bandury (51-53), akcentuje dwa podstawowe aspekty: oszacowania potencjalnych efektów własnego zachowania i skuteczności osobistej – oceny zdolności do podjęcia tych działań w celu uzyskania określonego rezultatu. Własna skuteczność jest według tej teorii wypadkową indywidualnego repertuaru strategii radzenia sobie i umiejętności społecznych. Im więcej negatywnych oczekiwań z powodu różnorodnych doświadczeń gromadzi w sobie osoba pijąca, a także im mniejsze ma poczucie kontroli nad tymi doświadczeniami i swoim zachowaniem, tym większe jest prawdopodobieństwo nawrotu. W tym modelu wsparcie społeczne może również modyfikować ryzyko nawrotu.

Opisane wyżej psychologiczne modele nawrotu różnią się nie tylko pod względem podstawowych założeń (rola osoby pijącej, sytuacje ryzyka i ich wzajemne interakcje), lecz implikują również różnice pod względem hipotetycznych czynników ryzyka nawrotu, tzw. „czynników wyzwalających” (*precipitants*). Sytuacje trudne (dużego ryzyka) oraz nieadekwatne i nieskuteczne mechanizmy radzenia sobie uzna-

wane są na ogół za kluczowe „wyzwalacze” nawrotu. Dużą rolę przypisuje się również mechanizmom poznawczym, często nieadekwatnym lub niedokładnym ocenom zarówno sytuacji, jak i własnych możliwości poradzenia sobie z nimi. W modelu Marlatta efekt przerwania abstynencji, stanowiący reakcją na jednorazowe spożycie alkoholu (wpadkę), jest głównym mechanizmem nawrotu. Do zasadniczych czynników wyzwalających nawrót w ostatnim modelu należą: mylne odczytywanie różnorodnych stanów emocjonalnych i fizycznych jako pragnienia wypicia, głodu alkoholowego (*craving*), silne przekonanie o utracie kontroli po wypiciu jednego drinka, zaniżona ocena własnej skuteczności w radzeniu sobie z problemem alkoholowym, wyuczone poczucie bezradności wobec alkoholu (48-50).

2. Psychobiologiczne modele nawrotu

Znaczący postęp w zrozumieniu zjawiska nawrotu przyniosły badania z okresu lat 80. i 90. uwzględniające perspektywę psychobiologiczną. Wśród zaproponowanych modeli teoretycznych warto wymienić: model głodu i utraty kontroli Ludwiga i Winklera (42), model przeciwstawnych procesów Solomona (54), model pragnienia i głodu Tiffany’ego (55), model zespołu abstynencyjnego Mossberga i wsp. (56) i Roelofsa i wsp. (57), przewlekłego zespołu abstynencyjnego Gorskiego i Millera (58) oraz model rozniecania (*kindlingu*) limbicznego (59).

Według jednej z pierwszych koncepcji uzależnienia każdorazowe sięgnięcie po alkohol prowadzi natychmiast do przerwania abstynencji i nawrotu (60). **Teoria głodu i utraty kontroli** (42) oparta jest na klasycznej hipotezie, że osoby uzależnione charakteryzują się tendencją do utraty kontroli. Model ten zakłada, że spożycie pierwszej porcji alkoholu prowadzi do utraty kontroli nad dalszym piciem. Obecność jakiegokolwiek ilości alkoholu w organizmie osoby uzależnionej uwalnia fizyczne pragnienie, tzw. „głód alkoholu” (*craving*), silną potrzebę wypicia kolejnej porcji i dlatego następuje kontynuacja picia od pierwszego drinka aż po całkowite upojenie. Głód jest wyzwalany zarówno przez bodźce zewnętrzne (obecność alkoholu w zasięgu wzroku lub węchu, stresująca sytuacja lub niepowodzenie życiowe), jak i wewnętrzne (negatywne stany emocjonalne, np. depresja lub somatyczne objawy zespołu abstynencyjnego). Głód oznacza stan odczuwania i odbierania wewnętrznego pobudzenia, które pojawia się w odpowiedzi na wymienione wyżej bodźce. Powtarzanie się epizodów alkoholowego zespołu abstynencyjnego i nasilanie się jego objawów może również z czasem stymulować rozwój głodu. Wypicie alkoholu służy złagodzeniu odczuć związanych z głodem. Utrata kontroli nad piciem pojawia się u osób niezdolnych do właściwej interpretacji wewnętrznych sygnałów, które mogłyby pozwolić im na regulację picia.

Teoria ta, początkowo bardzo popularna, z czasem coraz bardziej kwestionowana, gdyż nie została potwierdzona w późniejszych badaniach eksperymentalnych (4, 13, 61), w których w warunkach kontrolowanych podawano alkohol osobom uzależnionym. Okazało się, iż spożycie pierwszej porcji etanolu nie inicjuje picia niekontrolowanego. Mimo wszystko w latach 70. teoria ta była ciągle popularna (62), a utrata kontroli nadal powszechnie uważana jest za nieuchronne następstwo spożycia

jakiegokolwiek porcji alkoholu przez osobę uzależnioną. W wyniku takiego podejścia w większości programów terapeutycznych uzależnienia od alkoholu uznaje się potrzebę całkowitej abstynencji jako celu leczenia – zarówno w trakcie terapii, jak i po jej zakończeniu.

Znaczenie badania procesu głodu dla głębszego zrozumienia zjawiska nawrotu w uzależnieniach podkreślają Wise (63) i Tiffany (55), w pracach, które uwzględniają rolę **głodu i pragnień** (*urges and craving*). Głód i pragnienia danej substancji wytwarzają się wskutek powtarzającego się jej przyjmowania i utrwalania podświadomych, automatycznych procesów (mechanizmów) poznawczych. Głód jest generowany przez objawy odstawienia lub wzmocnienia pozytywne związane z działaniem substancji psychoaktywnej. Różnorodne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne uruchamiają automatyczne procesy poznawcze, zwane planami akcji użycia danego środka, które prowadzą do nieświadomego przyjęcia substancji psychoaktywnych. Wyjście z pułapki automatycznych reakcji wymaga wysiłku świadomego obejścia tych planów i wyuczenia się korzystania z nieautomatycznych procesów poznawczych, które angażują świadomą intencję i uwagę. Utrzymanie abstynencji przez osobę uzależnioną jest zatem wyjątkowo trudne i kosztowne; osoba, która nie dysponuje odpowiednim repertuarem nieautomatycznych procesów poznawczych, jest szczególnie narażona na powrót do używania substancji.

W świetle **modelu przeciwstawnych procesów** (*oponent-process and acquired motivation*) (54), organizm wystawiony na nową postać stymulacji, uruchamia mechanizmy kompensacyjne służące złagodzeniu jej następstw. Zarówno wyjściowa stymulacja, jak i procesy opozycyjne angażują silne reakcje emocjonalne, często przeciwstawne, których nasilenie zmienia się w miarę powtarzania ekspozycji na bodźce. Z czasem stany emocjonalne wynikające z działania bodźca stają się mniej intensywne, a emocje związane z procesami opozycyjnymi zyskują przewagę i dominują w przeżyciach danej osoby. Picie alkoholu, będące opisaną stymulacją, początkowo wyzwała wyłącznie przyjemne, nagradzające doznania; z czasem zaś, u osób pijących długotrwale, zaczynają przeważać przykre stany drażliwości czy depresji, które prowadzą do picia, aby je ponownie złagodzić. Różne bodźce z otoczenia, które wiążą się ściśle z piciem alkoholu, nabierają znaczenia w procesie warunkowania i na przykład widok samej butelki stanowi wystarczający bodziec, aby wyzwoić stany emocjonalne prowadzące bezpośrednio do poszukiwania alkoholu i nawrotu picia.

Gorski i Miller (58) definiują nawrót jako „proces, który przebiega u pacjenta i manifestuje się postępującym narastaniem objawów, prowadząc do reaktywacji choroby u osoby, która uprzednio doprowadziła do jej wyhamowania”. Zgodnie z medycznym modelem uzależnienia od alkoholu jako choroby, Gorski i Miller kładą zasadniczy nacisk na fizjologicznych i neurologicznych efektach działania alkoholu na uzależnionego. Wprowadzili pojęcie **przewlekłego zespołu abstynencyjnego** (PZA; *Post Acute Withdrawal Syndrome*), jako długotrwałego następstwa wyjściowej adaptacji organizmu do działania alkoholu etylowego. PZA zaczyna się w okresie 1-2 tygodni po przerwaniu picia, narasta w okresie 1,5 do 2 miesięcy, a ustępuje

ostatecznie w ciągu kolejnych 3 miesięcy. Ma istotny wpływ na funkcjonowanie poznawcze (myślenie abstrakcyjne, koncentracja uwagi i pamięć) i wiąże się z nadmiernym reagowaniem emocjonalnym, drażliwością i nadreaktywnością na bodźce, co może prowadzić do podejmowania nieprawidłowych decyzji w czasie jego trwania.

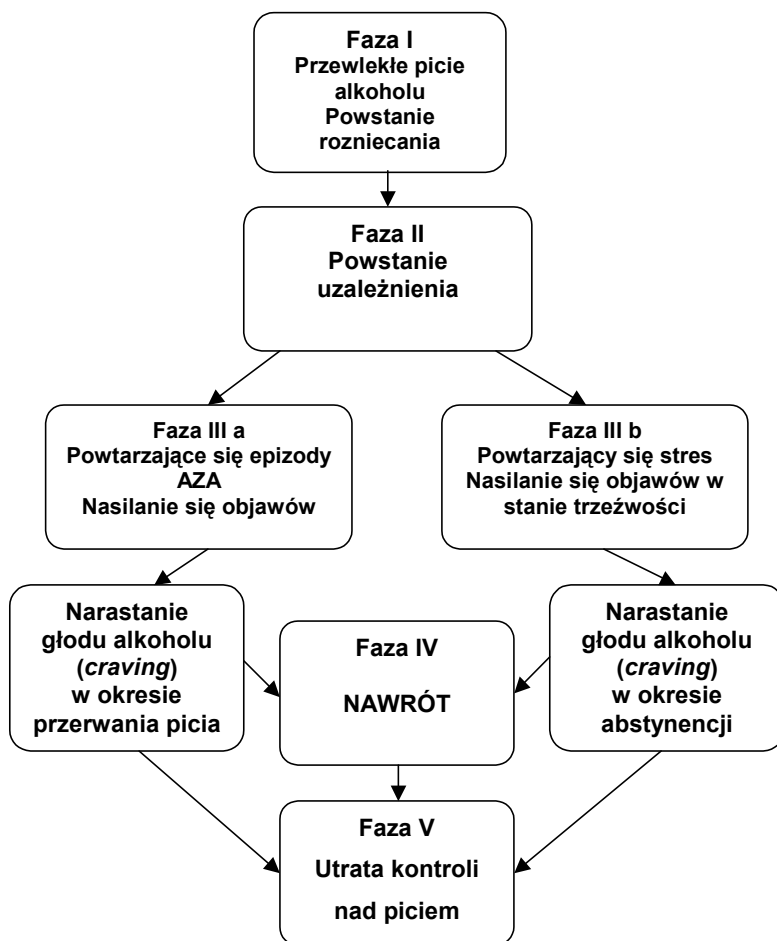
Zgodnie z modelem Gorskiego i Millera nawrót picia alkoholu występuje zazwyczaj według jednakowego schematu. Zaczyna się zwykle od zmiany postawy osoby uzależnionej, która polega na kwestionowaniu sensu abstynencji z powodu złego samopoczucia i poczucia własnej niemocy w utrzymaniu trzeźwości. Pojawiają się różne nieadaptacyjne sposoby radzenia sobie w sytuacjach trudnych, które prowadzą do negatywnych konsekwencji emocjonalnych. Efektem tego procesu jest powrót do picia.

Odmianę **modelu zespołu abstynencyjnego** stanowi propozycja Roelofsa i Dikkenberga (57), którzy wśród objawów związanych z piciem zaakcentowali przede wszystkim rolę hyperwentylacji, pojawiającej się w efekcie działania alkoholu, a będącej źródłem lęku, paniki i narastającego głodu alkoholu. Wskutek tych doznań osoby uzależnione sięgają po alkohol, aby złagodzić wymienione objawy.

Zgodnie z teorią i **modelem rozniecania (kindlingu)** (59, 64) powtarzające się epizody picia i odstawienia alkoholu prowadzą do narastania neurofizjologicznych zmian o charakterze neuroadaptacyjnym, co w efekcie może prowadzić do nasilania się kolejnych epizodów abstynencyjnych, wyzwalania napadów drgawkowych oraz pojawiania się objawów, takich jak dysforia, lęk czy zaburzenia zachowania. Wskutek powtarzających się epizodów odstawienia utrwała się nadpobudliwość neuronalna w ośrodkowym układzie nerwowym, szczególnie w układzie limbicznym. Proces ten określany jest mianem „rozniecania” (kindlingu) w celu porównania do zjawiska patogenezy padaczki poprzez analogiczne mechanizmy neurofizjologiczne. Przez dłuższy czas po odstawieniu alkoholu osoba uzależniona może spontanicznie doświadczać szeregu przykrych objawów abstynencyjnych (np. lęku), nawet bez kontaktu z alkoholem, w reakcji na różne sygnały i bodźce z otoczenia, które przypominają sytuacje związane z piciem. To może prowadzić do ponownego wypicia alkoholu w celu złagodzenia przykrych objawów.

W miarę utrzymywania się objawów „suchego kaca” osoba „rozniecona” doświadcza coraz silniej uczucia głodu alkoholowego, co stanowi istotny „wyzwalacz” nawrotu picia (rys. 1) (65). W nielicznych badaniach potwierdzono odwrotną zależność między liczbą uprzednich epizodów odstawienia i alkoholowego zespołu abstynencyjnego (AZA) a długością abstynencji po leczeniu (66). W przypadkach, w których rozniecanie może być wiodącym mechanizmem inicjującym nawrót picia, leczenie farmakologiczne może okazać się konieczne w celu ograniczenia neurofizjologicznych następstw rozniecania w okresie powtarzanych epizodów AZA (67, 68).

W jednym z nowszych kierunków w dziedzinie badań nad używaniem substancji psychoaktywnych i rozwojem uzależnienia podkreśla się rolę **zjawiska reinstatement**, laboratoryjnego modelu głodu i nawrotu, polegającego na ponownym uruchomieniu mechanizmów neurofizjologicznych i neurochemicznych związanych z wpływem używanych substancji na ośrodkowy układ nerwowy oraz konieczność



Rys. 1. Schemat modelu „rozniecanie”/stres i jego roli w etiologii uzależnienia od alkoholu oraz ryzyku nawrotu picia (65).

Kindling/stress model and its role in etiology of alcohol dependence and risk for relapse (65)

regularnego ich przyjmowania (69-72). Po okresie abstynencji przywrócenie tych mechanizmów następuje po ponownym zetknięciu z daną substancją. Pojedyncza dawka danego środka jest w stanie uruchomić całą lawinę procesów, która prowadzi do głodu substancji oraz zachowań służących jej zdobyciu i spożyciu. Większość badań opiera się na modelu zwierzęcym i dotyczy innych niż alkohol substancji psychoaktywnych. Jednakże, zjawisko *reinstatement* potwierdzono również w pracach nad używaniem alkoholu, i to zarówno w badaniach eksperymentalnych na zwierzętach (69, 73, 74), jak i ludziach (75-78). Zgodnie z dalszymi hipotezami, stosowanie leków i środków anestetycznych, które mają podobne do alkoholu działanie farmakologiczne, może zainicjować głód alkoholu i doprowadzić do nawrotu (79). Pojawiają się jednak zdania odmienne, podważające zastosowanie

modelu *reinstatement* do zjawiska głodu i nawrotu u ludzi, a w szczególności do mechanizmów inicjujących picie u osób uzależnionych od alkoholu (79), z powodu bardzo problematycznych powiązań nawrotów picia z głodem alkoholu.

PIŚMIENNICTWO

1. Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (2005) *Badania statystyczne – raport*; www.parpa.pl
2. McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber HD (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *JAMA*, 284 (13), 1689-1695.
3. Gordis E (2003) Understanding Alcoholism: Insights from the Research. W: Graham AW, Schultz TK, Mayo-Smith MF, Ries RK, Wilford BB, Chevy Chase MD (red.) *Principles of Addiction Medicine*. American Society of Addiction Medicine, Inc., 33-46.
4. Polich JM, Armor DJ, Braiker HB (1980) Patterns of alcoholism over four years. *Journal of Studies on Alcohol*, 41 (5), 397-416.
5. Donovan DM (1996) Assessment issues and domains in the prediction of relapse. *Addiction*, 91 (Supl.), S29-36.
6. Litman GK, Stapleton J, Oppenheim AN, Peleg M, Jackson P (1983) Situations related to alcoholism relapse. *British Journal of Addiction*, 78 (4), 381-389.
7. Saunders B, Allsop S (1989) Relapse: a critique. W: Gossop M (red.) *Relapse and Addictive Behaviour*. London: Routledge, 249-277.
8. Chiauzzi EJ (1991) *Preventing Relapse in Addictions: A Biopsychosocial Approach*. New York: Pergamon Press.
9. Wilson PH (1992) Relapse prevention: conceptual and methodological issues. W: Wilson PH (red.) *Principles and Practice of Relapse Prevention*. New York: Guilford Press, 1-22.
10. Dimeff LA, Marlatt GA (1995) Relapse prevention. W: Hester RK (red.) *Handbook of alcoholism treatment approaches*. Boston: Allyn and Bacon, 176-194.
11. Maisto SA, Pollock NK, Cornelius JR, Lynch KG, Martin CS (2003) Alcohol relapse as a function of relapse definition in a clinical sample of adolescents. *Addictive Behaviors*, 28 (3), 449-459.
12. Marlatt GA, Gordon JR (1980) Determinants of relapse: Implications of the maintenance of behavior change. W: Davidson PO, Davidson SM (red.) *Behavioral medicine: Changing health lifestyle*. New York: Brunner/Mazel, 410-452.
13. Marlatt GA, Gordon JR (1985) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York: Guilford Press.
14. Lowman C, Allen J, Stout RL (1996) Replication and extension of Marlatt's taxonomy of relapse precipitants: overview of procedures and results. The Relapse Research Group. *Addiction*, 91 (Supl.), S51-71.
15. Potgieter AS, Deckers F, Geerlings P (1999) Craving and relapse measurement in alcoholism. *Alcohol and Alcoholism*, 34 (2), 254-260.
16. Bottlender M, Soyka M (2005) Outpatient alcoholism treatment: predictors of outcome after 3 years. *Drug and Alcohol Dependence*, 80 (1), 83-89.

17. World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic. Guidelines*. Geneva.
18. Babor TF, Dolinsky Z, Rounsaville B, Jaffe J (1988) Unitary versus multidimensional models of alcoholism treatment outcome: an empirical study. *Journal of Studies on Alcohol*, 49 (2), 167-177.
19. O'Malley SS, Jaffe AJ, Chang G, Schottenfeld RS, Meyer RE, Rounsaville B (1992) Naltrexone and coping skills therapy for alcohol dependence. A controlled study. *Archives of General Psychiatry*, 49 (11), 881-887.
20. Sobell LC, Sobell MB, Connors GJ, Agrawal S (2003) Assessing drinking outcomes in alcohol treatment efficacy studies: selecting a yardstick of success. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 27 (10), 1661-1666.
21. Winterer G, Kloppel B, Heinz A, Ziller M, Dufeu P, Schmidt LG, Herrmann WM (1998) Quantitative EEG (QEEG) predicts relapse in patients with chronic alcoholism and points to a frontally pronounced cerebral disturbance. *Psychiatry Research*, 78 (1-2), 101-113.
22. Jin H, Rourke SB, Patterson TL, Taylor MJ, Grant I (1998) Predictors of relapse in long-term abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 59 (6), 640-646.
23. Petty F, Kramer GL, Davis LL, Fulton M, Adinoff B (1997) Plasma gamma-aminobutyric acid (GABA) predicts outcome in patients with alcohol dependence. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 21 (5), 809-816.
24. Bauer LO (1994) Electroencephalographic and autonomic predictors of relapse in alcohol-dependent patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18 (3), 755-760.
25. Bauer LO (2001) Predicting relapse to alcohol and drug abuse via quantitative electroencephalography. *Neuropsychopharmacology*, 25 (3), 332-340.
26. Brower KJ, Aldrich MS, Robinson EA, Zucker RA, Greden JF (2001) Insomnia, self-medication, and relapse to alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, 158 (3), 399-404.
27. McKay JR, Alterman AI, Rutherford MJ, Cacciola JS, McLellan AT (1999) The relationship of alcohol use to cocaine relapse in cocaine dependent patients in an aftercare study. *Journal of Studies on Alcohol*, 60 (2), 176-180.
28. Saletu-Zyhlarz GM, Arnold O, Anderer P, Oberndorfer S, Walter H, Lesch OM, Boning J, Saletu B (2004) Differences in brain function between relapsing and abstaining alcohol-dependent patients, evaluated by EEG mapping. *Alcohol and Alcoholism*, 39 (3), 233-240.
29. Turkcapar H, Kose S, Ince A, Myrick H (2005) Beliefs as a predictor of relapse in alcohol-dependent Turkish men. *Journal of Studies on Alcohol*, 66 (6), 848-851.
30. Junghanns K, Backhaus J, Tietz U, Lange W, Rink L, Wetterling T, Driessen M (2005) The consumption of cigarettes, coffee and sweets in detoxified alcoholics and its association with relapse and a family history of alcoholism. *European Psychiatry*, 20 (5-6), 451-455.
31. Junghanns K, Tietz U, Dibbelt L, Kuether M, Jurth R, Ehrenthal D, Blank S, Backhaus J (2005) Attenuated salivary cortisol secretion under cue exposure is associated with early relapse. *Alcohol and Alcoholism*, 40 (1), 80-85.
32. Sass H, Soyka M, Mann K, Zieglgansberger W (1996) Relapse prevention by acamprosate. Results from a placebo-controlled study on alcohol dependence. *Archives of General Psychiatry*, 53 (8), 673-680.

33. Whitworth AB, Fischer F, Lesch OM, Nimmerrichter A, Oberbauer H, Platz T, Potgieter A, Walter H, Fleischhacker WW (1996) Comparison of acamprosate and placebo in long-term treatment of alcohol dependence. *Lancet*, 347 (9013), 1438-1442.
34. Poldrugo F (1997) Acamprosate treatment in a long-term community-based alcohol rehabilitation programme. *Addiction*, 92 (11), 1537-1546.
35. Pelc I, Verbanck P, Le Bon O, Gavrilovic M, Lion K, Lehert P (1997) Efficacy and safety of acamprosate in the treatment of detoxified alcohol-dependent patients. A 90-day placebo-controlled dose-finding study. *British Journal of Psychiatry*, 171, 73-77.
36. Geerlings PJ, Ansoms C, van der Brink W (1997) Acamprosate and prevention of relapse in alcoholics. *European Addiction Research*, 3, 129-137.
37. Willinger U, Lenzinger E, Hornik K, Fischer G, Schonbeck G, Aschauer HN, Meszaros K (2002) Anxiety as a predictor of relapse in detoxified alcohol-dependent patients. *Alcohol and Alcoholism*, 37 (6), 609-612.
38. Krampe H, Stawicki S, Wagner T, Bartels C, Aust C, Ruther E, Poser W, Ehrenreich H (2006) Follow-up of 180 alcoholic patients for up to 7 years after outpatient treatment: impact of alcohol deterrents on outcome. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 30 (1), 86-95.
39. Litman GK, Eiser JR, Rawson NS, Oppenheim AN (1977) Towards a typology of relapse: a preliminary report. *Drug and Alcohol Dependence*, 2 (3), 157-162.
40. Litman GK, Eiser JR, Rawson NS, Oppenheim AN (1979) Differences in relapse precipitants and coping behaviour between alcohol relapsers and survivors. *Behaviour Research and Therapy*, 17 (2), 89-94.
41. Ludwig AM, Stark LH (1974) Alcohol craving. Subjective and situational aspects. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 35 (3), 899-905.
42. Ludwig AM, Wikler A (1974) "Craving" and relapse to drink. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 35 (1 pt A), 108-130.
43. Marlatt GA (1978) Craving for alcohol, loss of control and relapse: a cognitive-behavioral analysis. W: Nathan PA, Marlatt GA, Loberg T (red.) *Alcoholism: New Directions in Behavioral Research and Treatment*. New York: Plenum Press, 271-314.
44. Marlatt GA, George WH (1984) Relapse prevention: introduction and overview of the model. *British Journal of Addiction*, 79 (3), 261-273.
45. Marlatt GA (1996) Taxonomy of high-risk situations for alcohol relapse: evolution and development of a cognitive-behavioral model. *Addiction*, 91 (Supl.), S37-49.
46. Litman GK (1986) Alcoholism survival: the prevention of relapse. W: Miller WR, Heather N (red.) *Treating Addictive Behaviors*. New York: Plenum Press, 391-405.
47. Sanchez-Craig M (1976) Cognitive and behavioral coping strategies in the reappraisal of stressful social situations. *Journal of Counseling Psychology*, 23, 7-12.
48. Wilson GT (1978) Booze, beliefs, and behavior: cognitive processes in alcohol use and abuse. W: Nathan PE, Marlatt GA, Loberg T (red.) *Alcoholism: New Directions in Behavioral Research and Treatment*. New York: Plenum Press, 315-339.
49. Annis HM (1986) A relapse prevention model for treatment of alcoholics. W: Miller WR, Heather N (red.) *Treating Addictive Behaviors*. New York: Plenum Press, 407-433.
50. Rollnick S, Heather N (1982) The application of Bandura's self-efficacy theory to abstinence-oriented alcoholism treatment. *Addictive Behaviors*, 7 (3), 243-250.

51. Bandura (1977) A Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84 (2), 191-215.
52. Bandura A (1982) The assessment and predictive generality of self-percepts of efficacy. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 13 (3), 195-199.
53. Bandura A (1982) Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, 37, 122-147.
54. Solomon RL (1980) The opponent-process theory of acquired motivation: the costs of pleasure and the benefits of pain. *American Psychologist*, 35 (8), 691-712.
55. Tiffany ST (1990) A cognitive model of drug urges and drug-use behavior: role of automatic and nonautomatic processes. *Psychological Review*, 97 (2), 147-168.
56. Mossberg D, Liljeberg P, Borg S (1985) Clinical conditions in alcoholics during long-term abstinence: a descriptive, longitudinal treatment study. *Alcohol*, 2 (3), 551-553.
57. Roelofs SM, Dikkenberg GM (1987) Hyperventilation and anxiety: alcohol withdrawal symptoms decreasing with prolonged abstinence. *Alcohol*, 4 (3), 215-220.
58. Gorski TT, Miller M (1979) *Counseling for Relapse Prevention*. Hazel Crest, IL, Alcoholism Systems Associates.
59. Adinoff B, O'Neill HK, Ballenger JC (1995) Alcohol withdrawal and limbic kindling: a hypothesis of relapse. *American Journal on Addictions*, 4 (1), 5-17.
60. Jellinek EM (1952) *Phases of alcohol addiction*. Report of the second session of the Alcoholism Subcommittee, vol. 48. Geneva: WHO, 26-39.
61. Lloyd RW Jr, Salzberg HC (1975) Controlled social drinking: an alternative to abstinence as a treatment goal for some alcohol abusers. *Psychological Bulletin*, 82 (6), 815-842.
62. Keller M (1972) On the loss-of-control phenomenon in alcoholism. *British Journal of Addiction to Alcohol and Other Drugs*, 67 (3), 153-166.
63. Wise RA (1988) The neurobiology of craving: implications for the understanding and treatment of addiction. *Journal of Abnormal Psychology*, 97 (2), 118-132.
64. Becker HC (1998) Kindling in alcohol withdrawal. *Alcohol Health Research World*, 22 (1), 25-33.
65. Breese GR, Overstreet DH, Knapp DJ (2005) Conceptual framework for the etiology of alcoholism: a "kindling"/stress hypothesis. *Psychopharmacology (Berl)*, 178 (4), 367-380.
66. Pelc I, Ansoms C, Lehert P, Fischer F, Fuchs WJ, Landron F, Pires Preto AJ, Morgan MY (2002) The European NEAT program: an integrated approach using acamprosate and psychosocial support for the prevention of relapse in alcohol-dependent patients with a statistical modeling of therapy success prediction. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26 (10), 1529-1538.
67. Wojnar M, Bizoń Z, Wasilewski D (1999) Assessment of the role of kindling in the pathogenesis of alcohol withdrawal seizures and delirium tremens. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 23 (2), 204-208.
68. Duka T, Gentry J, Malcolm R, Ripley TL, Borlikova G, Stephens DN, Veatch LM, Becker HC, Crews FT (2004) Consequences of multiple withdrawals from alcohol. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 28 (2), 233-246.
69. Le A, Shaham Y (2002) Neurobiology of relapse to alcohol in rats. *Pharmacology & Therapeutics*, 94 (1-2), 137-156.

70. Shaham Y, Shalev U, Lu L, De Wit H, Stewart J (2003) The reinstatement model of drug relapse: history, methodology and major findings. *Psychopharmacology (Berl)*, 168 (1-2), 3-20.
71. Katz JL, Higgins ST (2003) The validity of the reinstatement model of craving and relapse to drug use. *Psychopharmacology (Berl)*, 168 (1-2), 21-30.
72. Epstein DH, Preston KL (2003) The reinstatement model and relapse prevention: a clinical perspective. *Psychopharmacology (Berl)*, 168 (1-2), 31-41.
73. Chiamulera C, Valerio E, Tessari M (1995) Resumption of ethanol-seeking behaviour in rats. *Behavioural Pharmacology*, 6 (1), 32-39.
74. Liu X, Weiss F (2003) Stimulus conditioned to foot-shock stress reinstates alcohol-seeking behavior in an animal model of relapse. *Psychopharmacology (Berl)*, 168 (1-2), 184-191.
75. Bigelow GE, Griffiths RR, Liebson IA (1977) Pharmacological influences upon human ethanol self-administration. W: Gross M (red.) *Alcohol Intoxication and Withdrawal*. New York: Plenum Press, 523-538.
76. Sadeghi P, Zacny JP (1999) Anesthesia is a risk factor for drug and alcohol craving and relapse in ex-abusers. *Medical Hypotheses*, 53 (6), 490-496.
77. Hodgson R, Rankin H, Stockwell T (1979) Alcohol dependence and the priming effect. *Behaviour Research and Therapy*, 17 (4), 379-387.
78. Turkkkan JS, Stitzer ML, McCaul ME (1988) Psychophysiological effects of oral ethanol in alcoholics and social drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 12 (1), 30-38.
79. Hall SM, Havassy BE, Wasserman DA (1990) Commitment to abstinence and acute stress in relapse to alcohol, opiates, and nicotine. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58 (2), 175-181.

Adres do korespondencji

Marcin Wojnar

ul. Nowowiejska 27, 00-665 Warszawa

tel. (mobile) 0-600 822 669

e-mail marcin@psych.waw.pl