



**UNIwersYTET MEDYCZNY**  
**IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU**

**KATEDRA PSYCHIATRII**  
**ZAKŁAD PSYCHOTERAPII I CHOROÓB PSYCHOSOMATYCZNYCH**

**Lek. Agnieszka Czerwińska-Błaszczyk**

**OCENA FUNKCJI SEKSUALNYCH ORAZ**  
**STYLÓW PRZYWIĄZANIOWYCH U OSÓB**  
**UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU**

Rozprawa doktorska

Promotor: prof. dr hab. n. med. Tomasz Pawłowski

Wrocław 2023



*Pragnę serdecznie podziękować*

*Panu Promotorowi **prof. dr hab. n. med. Tomaszowi Pawłowskiemu***

*za towarzyszenie mi na każdym etapie realizacji projektu badawczego, którego zwieńczeniem jest ta rozprawa doktorska.*

*Dziękuję za motywację, wsparcie emocjonalne, dzielenie się wiedzą i doświadczeniem.*

*Dziękuję **Pani Dorocie Furtak- Włazińskiej**, kierownikowi NZOZ Centrum Interwencji Kryzysowej KARAN oraz specjalistce psychoterapii uzależnień za umożliwienie realizacji badania.*

*Dziękuję za inspirację i zaufanie oraz pokazanie mi, że praca z osobami uzależnionymi to droga pełna trudności, ale i satysfakcji.*

*Dziękuję **Rodzicom** za wsparcie i pomoc, w każdym tego słowa znaczeniu.*

*Pracę dedykuję mojemu **Mężowi** oraz **Synkowi**.*

*Dziękuję za wyrozumiałość i miłość, która daje mi siłę, by realizować marzenia.*

## SPIS TREŚCI

1. UZALEŻNIENIE OD ALKOHOLU .....	7
2. KRYTERIA KLASYFIKACYJNE .....	7
3. ETIOPATOGENEZA UZALEŻNIENIA OD ALKOHOLU .....	8
4. WPŁYW ALKOHOLU NA GOSPODARKĘ HORMONALNĄ.....	15
5. ZMIANY POZIOMU HORMONÓW PŁCIOWYCH PODCZAS CYKLU MENSTRUACYJNEGO. ....	19
6. FUNKCJE SEKSUALNE .....	22
7. DEFINICJA .....	22
8. MODEL REAKCJI SEKSUALNEJ CZŁOWIEKA .....	22
9. MODEL REAKCJI SEKSUALNEJ WG ROSEMARY BASSON. ....	23
10. CZYNNIKI DETERMINUJĄCE FUNKCJE SEKSUALNE.....	25
11. DYSFUNKCJE SEKSUALNE .....	29
12. DEFINICJA .....	29
13. KRYTERIA PODZIAŁU .....	29
14. ZABURZENIA FUNKCJI SEKSUALNYCH .....	29
15. WPŁYW ALKOHOLU NA WYSTĘPOWANIE DYSFUNKCJI SEKSUALNYCH .....	30
16. PROCEDURA BADANIA .....	36
17. KRYTERIA WŁĄCZENIA DO GRUPY BADANEJ:.....	36
18. KRYTERIA WYŁĄCZENIA Z BADANIA:.....	37
19. METODYKA BADAŃ .....	38
20. KONSTRUKCJA KWESTIONARIUSZA IIEF .....	38
21. INTERPRETACJA WYNIKÓW UZYSKANYCH W POSZCZEGÓLNYCH WYMIARACH KWESTIONARIUSZA IIEF... ..	40
22. WYMIARY OCENIANE W INDEKSIE FUNKCJI SEKSUALNYCH KOBIEC (FSFI).....	41
23. KONSTRUKCJA ANKIETY ORAZ UZYSKANE DANE .....	45
24. CHARAKTERYSTYKA BADANEJ POPULACJI .....	45
25. DANE SOCJODEMOGRAFICZNE W BADANYCH GRUPACH .....	46
26. PALENIE PAPIEROSÓW W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ .....	49
27. PORÓWNANIE GRUPY KONTROLNEJ I BADANEJ POD WZGLĘDEM SPOŻYWANIA ALKOHOLU .....	50
28. PORÓWNANIE GRUPY KONTROLNEJ I BADANEJ POD WZGLĘDEM SPOŻYWANIA ALKOHOLU - KOBIEC....	51
29. PORÓWNANIE GRUPY KONTROLNEJ I BADANEJ POD WZGLĘDEM SPOŻYWANIA ALKOHOLU - MĘCZYŹŃI52	
30. ZABURZENIA FUNKCJI SEKSUALNYCH W GRUPIE OSÓB UZALEŻNIONYCH I W GRUPIE KONTROLNEJ .....	54
31. PODSTAWOWE STATYSTYKI OPISOWE DLA SZEŚCI WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA FSFI ORAZ WYNIKU OGÓLNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ (KOBIEC).....	54
32. PORÓWNANIE POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA FSFI ORAZ WYNIKU OGÓLNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ (KOBIEC) .....	55
33. POZIOM WYMIARU POŻĄDANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	55
34. POZIOM WYMIARU PODNIECENIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	56
35. POZIOM WYMIARU LUBRYKACJI W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	56
36. POZIOM WYMIARU ORGAZMU W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	57

37. POZIOM WYMIARU DOLEGLIWOŚCI BÓLOWYCH W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ.....	57
38. POZIOM WYMIARU OGÓLNEJ SATYSFAKCJI Z ŻYCIA SEKSUALNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. .	58
39. OGÓLNY POZIOM FUNKCJONOWANIA SEKSUALNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	58
40. WYSTĘPOWANIE DYSFUNKCJI SEKSUALNEJ W BADANYCH GRUPACH KOBIEC	59
41. PODSTAWOWE STATYSTYKI OPISOWE DLA PIĘCIU WYMIARACH KWESTIONARIUSZA IIEF W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ (MĘŻCZYŹNI) .....	59
42. PORÓWNANIE POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA IIEF W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ (MĘŻCZYŹNI).....	60
43. POZIOM WYMIARU EREKCJI W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	60
44. POZIOM WYMIARU SATYSFAKCJI ZE STOSUNKU SEKSUALNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	61
45. POZIOM WYMIARU ORGAZMU W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	61
46. POZIOM WYMIARU POŻĄDANIA SEKSUALNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	62
47. POZIOM WYMIARU OGÓLNEJ SATYSFAKCJI Z ŻYCIA SEKSUALNEGO W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. .	62
48. NASILENIE ZABURZENIA EREKCJI W BADANYCH GRUPACH MĘŻCZYŹN .....	63
49. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ FUNKCJI SEKSUALNYCH A CZAS PICIA ALKOHOLU Z CECHAMI UZALEŻNIENIA W GRUPIE BADANEJ .....	63
50. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA IIEF A CZAS PICIA ALKOHOLU Z CECHAMI UZALEŻNIENIA W GRUPIE MĘŻCZYŹN .....	63
51. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA FSFI A CZAS PICIA ALKOHOLU Z CECHAMI UZALEŻNIENIA W GRUPIE KOBIEC.....	64
52. CZAS PICIA ALKOHOLU Z CECHAMI UZALEŻNIENIA W GRUPACH KOBIEC Z I BEZ ZDIAGNOZOWANEJ DYSFUNKCJI SEKSUALNEJ .....	65
53. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ FUNKCJI SEKSUALNYCH A ILOŚĆ WYPIJANEGO ALKOHOLU W GRUPIE BADANEJ .....	65
54. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA IIEF A ILOŚĆ WYPIJANEGO ALKOHOLU W GRUPIE MĘŻCZYŹN .....	66
55. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA FSFI A ILOŚĆ WYPIJANEGO ALKOHOLU W GRUPIE KOBIEC .....	67
56. ILOŚĆ SPOŻYWANEGO DZIENNIE ALKOHOLU A WYSTĘPOWANIE DYSFUNKCJI SEKSUALNYCH W GRUPIE KOBIEC. ....	67
57. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŃ FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBA POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE BADANEJ .....	68
58. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA IIEF A LICZBA POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE MĘŻCZYŹN .....	68
59. ZALEŻNOŚĆ POZIOMU WYMIARÓW KWESTIONARIUSZA FSFI A LICZBA POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE KOBIEC .....	69
60. LICZBA POSIADANEGO POTOMSTWA A WYSTĘPOWANIE DYSFUNKCJI SEKSUALNYCH W GRUPIE KOBIEC.	70
61. POZIOM STYLÓW PRZYWIĄZANIA W GRUPIE OSÓB UZALEŻNIONYCH I W GRUPIE KONTROLNEJ .....	70
62. PODSTAWOWE STATYSTYKI OPISOWE DLA TRZECH STYLÓW PRZYWIĄZANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ .....	70
63. PORÓWNANIE POZIOMU STYLÓW PRZYWIĄZANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ .....	72
64. POZIOM BEZPIECZNEGO STYLU PRZYWIĄZANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	72
65. POZIOM LĘKOWO-AMBIWALENTNEGO STYLU PRZYWIĄZANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	73

66. POZIOM UNIKOWEGO STYLU PRZYWIĄZANIA W GRUPIE BADANEJ I KONTROLNEJ. ....	73
67. MODERACYJNY EFEKT STYLÓW PRZYWIĄZANIA NA ZWIĄZEK MIĘDZY ZABURZENIAMI FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA .....	74
68. MODERACYJNY EFEKT STYLÓW PRZYWIĄZANIA NA ZWIĄZEK MIĘDZY ZABURZENIAMI FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE MĘŻCZYŹN UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU	74
69. MODERACYJNY EFEKT STYLU UNIKOWEGO NA ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WYMIAREM PODNIECENIA A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE KOBIEŹ UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU. ....	75
70. MODERACYJNY EFEKT STYLU UNIKOWEGO NA ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY WYMIAREM LUBRYKACJI A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE KOBIEŹ UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU. ....	75
71. MODERACYJNY EFEKT STYLÓW PRZYWIĄZANIA NA ZWIĄZEK MIĘDZY ZABURZENIAMI FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE KOBIEŹ UZALEŻNIONYCH OD ALKOHOLU .	75
72. ZABURZENIA FUNKCJI SEKSUALNYCH W GRUPIE OSÓB UZALEŻNIONYCH I W GRUPIE KONTROLNEJ .....	77
73. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŹ FUNKCJI SEKSUALNYCH A CZAS PICIA ALKOHOLU Z CECHAMI UZALEŻNIENIA W GRUPIE BADANEJ .....	79
74. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŹ FUNKCJI SEKSUALNYCH A ILOŚĆ WYPIJANEGO ALKOHOLU W GRUPIE BADANEJ .....	80
75. ZALEŻNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZABURZEŹ FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBA POSIADANEGO POTOMSTWA W GRUPIE BADANEJ .....	81
76. POZIOM STYLÓW PRZYWIĄZANIA W GRUPIE OSÓB UZALEŻNIONYCH I W GRUPIE KONTROLNEJ .....	82
77. MODERACYJNY EFEKT STYLÓW PRZYWIĄZANIA NA ZWIĄZEK MIĘDZY ZABURZENIAMI FUNKCJI SEKSUALNYCH A LICZBĄ POSIADANEGO POTOMSTWA .....	83
78. PODSUMOWANIE .....	84

## WSTĘP

Problem choroby alkoholowej jest szeroko rozpowszechniony w Polsce i na świecie. Według danych WHO (2018r.), całkowite spożycie alkoholu na świecie na jednego mieszkańca powyżej 15 r.ż. wynosiło 6,2 l i wzrosło w porównaniu do ubiegłych lat<sup>i</sup>.

Jak podaje Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych (PARPA) w Polsce jest 800 tys. osób uzależnionych od alkoholu, a problem nadmiernego spożycia dotyczy 9% populacji Polski<sup>ii</sup>.

Roczne spożycie alkoholu w Polsce od 1995r. ma tendencję wzrostową, osiągając w 2021r. 3,8 l/ mieszkańca. W ostatnich latach wzrasta również liczba kobiet pijących alkohol<sup>iii</sup>.

Alkohol jest jednym z czynników ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych (ang. Sexual Dysfunction, SD). Zaburzenia funkcji seksualnych u osób uzależnionych to bardzo częsty problem. Wskaźniki rozpowszechnienia SD w tej grupie osób mieszczą się w granicach 40-95,2% oraz są znacznie wyższe niż w populacji osób zdrowych<sup>iv</sup>. U mężczyzn, SD przejawiają się najczęściej brakiem erekcji, przedwczesnym bądź opóźnionym wytryskiem oraz zmniejszeniem libido<sup>v</sup>. Skutki spożywania alkoholu u kobiet to zaburzenia miesiączkowania, zmniejszenie pożądania, brak satysfakcji seksualnej oraz spontaniczne poronienia<sup>vi</sup>.

Możliwe mechanizmy odpowiedzialne za występowanie SD u osób aktywnie pijących obejmują uszkodzenie wątroby, zmiany w funkcjonowaniu osi hormonalnych, toksyczny wpływ etanolu na gonady, depresyjny wpływ na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) oraz czynniki interpersonalne (nieprawidłowy wzorzec tworzenia relacji, osłabienie więzi, konflikty małżeńskie)<sup>vii</sup>.

Konsekwencjami SD występującymi na skutek używania alkoholu jest cierpienie interpersonalne, zaniżona samoocena, trudności w tworzeniu bliskich relacji oraz osłabienie zdolności reprodukcyjnych. Styl przywiązania czyli warunkowany od momentu urodzenia wzorzec relacji jest czynnikiem, który predysponuje do uzależnienia od alkoholu oraz wpływa na jakość relacji intymnych, których ważną częścią są relacje seksualne.

Niniejsza praca jest próbą przedstawienia populacji osób pijących nałogowo alkohol z perspektywy występujących u nich zaburzeń funkcji seksualnych oraz deficytów w relacji przywiązania, które mogą mieć wpływ na powstawanie SD. Podjęcie terapii uzależnienia oraz psychoterapii własnej może być szansą na leczenie tych istotnych problemów klinicznych, poprzez zmianę czynników, które są zależne od pacjenta.

## 1. Uzależnienie od alkoholu.

### 2. Kryteria klasyfikacyjne

Uzależnienie od alkoholu to zmiany na poziomie fizjologicznym, behawioralnym i poznawczym zachodzące wtedy, kiedy picie alkoholu dominuje w życiu człowieka, wypierając jego dotychczasowe potrzeby i zainteresowania. Kryteria rozpoznania tej jednostki chorobowej według dotychczas używanej klasyfikacji ICD- 10 obejmują stwierdzenie, że u pacjenta w ciągu ostatniego roku wystąpiły trzy lub więcej objawów spośród następujących:

- silne pragnienie lub poczucie przymusu spożycia alkoholu,
- trudności w kontrolowaniu zachowania związanego z używaniem alkoholu w zakresie rozpoczęcia, zakończenia i poziomu zażywania,
- fizjologiczne objawy stanu odstawienia, występujące, gdy zażywanie alkoholu zostało przerwane lub zmniejszone, przejawiające się specyficznym zespołem abstynencyjnym, lub zażywanie alkoholu lub podobnej substancji w celu złagodzenia lub uniknięcia objawów abstynencyjnych,
- stwierdzenie zmiany tolerancji (potrzeby zażywania zwiększonej dawki alkoholu w celu uzyskania efektów poprzednio osiągniętych przy pomocy mniejszych dawek),
- postępujące zaniedbywanie alternatywnych przyjemności i zainteresowań z powodu zażywania alkoholu, zwiększenie ilości czasu koniecznego do zdobycia lub zażywania alkoholu, albo na usuwanie skutków jego działania,
  - picie mimo wyraźnych dowodów szkodliwych następstw zdrowotnych, których pacjent posiada świadomość<sup>viii</sup>.

Najnowsza wersja klasyfikacji ICD- 11 wprowadza szersze spojrzenie na problem używania i uzależnienia od alkoholu<sup>ix</sup>. Kryteria diagnostyczne zmodyfikowano do postaci „ścieżek diagnostycznych” mających umożliwić odejście do sztywnych reguł stawiania rozpoznań na korzyść bardziej całościowego patrzenia na pacjenta, z uwzględnieniem jego wzorca picia alkoholu.

Diagnoza wymaga obecności 2 lub 3 głównych cech uzależnienia występujących w tym samym czasie i powtarzających się wielokrotnie przez okres ostatniego roku bądź obecnych w sposób ciągły przez co najmniej miesiąc.

Te cechy to:



- upośledzona kontrola używania alkoholu – dotyczy ilości, okoliczności oraz momentu rozpoczęcia lub zakończenia używania,
- używanie alkoholu staje się priorytetowe, co powoduje zaniedbywanie innych, ważnych dla człowieka obszarów. Picie alkoholu często jest kontynuowane pomimo szkodliwych konsekwencji z tym związanych,
- cechy fizjologiczne przejawiające się: a) tolerancją, b) objawami abstynencyjnymi występującymi w następstwie przerwania lub ograniczenia użycia lub c) powtarzającym się stosowaniem alkoholu (lub substancji farmakologicznie do niego podobnej), aby złagodzić lub nie dopuścić do pojawienia się objawów odstawienia,

W ICD- 11 uzależnienie od alkoholu obejmuje dwa wzorce picia:

- używanie ciągłe zdefiniowane jako picie codzienne lub prawie codzienne przez okres miesiąca lub dłużej.
- używanie epizodyczne oznaczające picie krótsze niż miesiąc, przerywane okresami abstynencji, ale powodujące szkody.

Wprowadzono również bardziej precyzyjne określenie pojęcia remisji, dzieląc je na 3 okresy:

- pełna wczesna remisja (abstynencja od 1 do 12 miesięcy),
- utrwalona częściowa remisja (ograniczenie ilości spożywanego alkoholu przez ponad 12 miesięcy, brak występujących już objawów uzależnienia),
- całkowita, utrwalona remisja (abstynencja przez 12 miesięcy lub dłużej)<sup>x</sup>.

Takie spojrzenie na wzorec picia i utrzymywania abstynencji w uzależnieniu od alkoholu pozwala na bardziej precyzyjną ocenę w jakim stadium nałogu znajduje się pacjent oraz jakie ma ryzyko związane z powstaniem szkód na skutek picia alkoholu. To ryzyko będzie zależne od bezpośredniego i natychmiastowe działania alkoholu bądź może być skutkiem kumulacji długotrwałego oddziaływania etanolu na organizm.

### **3. Etiopatogeneza uzależnienia od alkoholu**

Etiopatogeneza uzależnienia od alkoholu obejmuje czynniki tworzące psycho-bio-społeczny model uzależnienia, który od końca lat osiemdziesiątych stanowi podstawę programu oddziaływań terapeutycznych w placówkach odwykowych w Polsce.

#### **• Czynniki psychologiczne**

##### Styl przywiązania

Styl przywiązania to typ więzi, jaką człowiek tworzy w relacjach z innymi ludźmi. Twórca teorii przywiązania- J. Bowlby rozumiał tworzenie więzi z osobnikiem tego samego gatunku jako biologiczną potrzebę, służącą przetrwaniu i podtrzymaniu gatunku.

Według tej koncepcji, dziecko od chwili narodzin uruchamia szereg zachowań takich jak krzyk, uśmiech, ssanie, mających na celu zwrócenie na siebie uwagi opiekuna. Są to tzw. zachowania przywiązujące, uwarunkowane biologicznie i służące ochronie przed niebezpieczeństwem<sup>xi</sup>. Rodzic, reagując na indywidualne potrzeby niemowlęcia zapewnia mu bezpieczeństwo, a jednocześnie kształtuje jego podmiotowość. Dzięki temu doświadczeniu człowiek tworzy wewnętrzną reprezentację obiektu, która jest odzwierciedleniem jego wczesnodziecięcej relacji z „figurą przywiązania” jaką jest rodzic lub główny opiekun. W taki sposób tworzy się styl przywiązania, który wpływa na mentalny i emocjonalny odbiór rzeczywistości oraz relacje z ludźmi<sup>xii, xiii</sup>.

Obecne wyniki badań sugerują, że na proces przywiązania ma wpływ nie tylko sama interakcja rodzic- dziecko, ale także genetycznie uwarunkowana osobowość dziecka, która jest kształtowana przez środowisko, w jakim się wychowuje<sup>xiv</sup>. Osobowość dziecka jest tu rozumiana jako połączenie jego sposobu komunikacji z otoczeniem i przetwarzania bodźców ze środowiska z temperamentem, czyli indywidualną cechą określającą skłonność do drażliwości lub trudność w uspokojeniu<sup>xv, xvi</sup>.

Przywiązanie, które dziecko rozwinie w dzieciństwie w relacji z matką/ opiekunem jest wzorcem, który utrwała się i funkcjonuje w jego dorosłym życiu. Teoria przywiązania Bowlbego zakłada, że wczesnodziecięce doświadczenia w relacji z obiektem mają przełożenie na to jak będzie funkcjonował człowiek w romantycznych relacjach w dorosłym życiu<sup>xvii</sup>.

Mary Ainsworth, na podstawie koncepcji przywiązania Bowlbego oraz własnych badań wyodrębniła trzy style przywiązania: bezpieczny, lękowo-ambiwalentny oraz unikający. Podstawą rozróżnienia tych stylów była reakcja matki na potrzeby dziecka i stopień ich zaspokojenia<sup>xviii</sup>.

### Styl bezpieczny

Kształtuje się kiedy rodzic jest dostępny i odpowiada na potrzeby dziecka, co przekłada się na poczucie bezpieczeństwa. Dziecko uczy się, że ujawnienie własnych potrzeb jest czymś dobrym i służącym ich zaspokojeniu. Poczucie, że ujawnione emocje będą przez rodzica akceptowane powoduje, że dziecko traktuje emocje jako sposób uczestniczenia w społecznych interakcjach i nie ma lęku przed ich swobodnym wyrażaniem.

Osoby z bezpiecznym stylem przywiązania charakteryzuje łatwość w komunikowaniu swoich emocji i potrzeb, stabilne poczucie własnej wartości i samoakceptacji. Takie osoby posiadają umiejętność opiekowania się sobą i dawania opieki innym jak również nawiązują stałe relacje uczuciowe. Nie mają lęku przed byciem w zależności z drugą osobą, potrafią budować bliskość opartą na zaufaniu i poleganiu na sobie nawzajem.

#### Styl lękowo - ambiwalentny

Kształtuje się kiedy niemowlę jest niepewne co do dostępności figury przywiązania, dostaje informacje, że reakcja opiekuna na jego emocje jest nieprzewidywalna. Mechanizmem obronnym w takiej sytuacji jest większa ekspresja negatywnych emocji, którą posługuje się dziecko by zwiększyć szansę na przywołanie opiekuna. Wyolbrzymianie emocji jest wtórną strategią radzenia sobie z wybiórczą i niestałą reakcją rodzica.

Osoby o lękowo-ambiwalentnym stylu przywiązania mają obniżone poczucie bezpieczeństwa, są niepewne siebie, mają silną potrzebę bliskości z partnerem, u którego szukają zaspokojenia potrzeby bezpieczeństwa. Niemożność otrzymania od partnera wypełnienia tego deficytu skutkuje złością i poczuciem odrzucenia. Osoby takie z jednej strony pragną bliskości, z drugiej strony przez swoją podejrzliwość i nieufność mogą zniechęcać do siebie partnera. Powoduje to poczucie ciągłego lęku o trwałość relacji, a próby zniwelowania go to stosowanie strategii manipulacyjnych, by zatrzymać przy sobie partnera.

#### Styl unikający

Kształtuje się kiedy obiekt przywiązania jest niedostępny w sytuacji zagrożenia bądź konieczności zaspokojenia potrzeb dziecka lub kiedy nie reaguje na te potrzeby. Mechanizmem obronnym, który wykształca się w takiej sytuacji jest brak komunikacji potrzeb, ponieważ dziecko nauczyło się, że i tak nie będą one zaspokojone.

Takie osoby odczuwają tworzenie bliskich więzi jako dyskomfort pozostawania w zależności. Nie potrafią rozmawiać o emocjach i potrzebach z partnerem, budują fizyczny i emocjonalny dystans w relacji, a na próby jego przełamania reagują oporem lub złością.<sup>xix</sup>

#### Styl przywiązania, a uzależnienie od alkoholu

Etiopatogeneza choroby alkoholowej, w wymiarze psychologicznym, obejmuje zaburzenie tworzenia więzi i deficyty w relacjach międzyludzkich. W ujęciu psychodynamicznym,

uzależnienie od substancji psychoaktywnej jest rozumiane jako substytut zależności od drugiego człowieka. Jeśli tworzenie więzi dziecka z figurą przywiązania, najczęściej matką było nieprawidłowe, to w dorosłym życiu człowiek, tworząc mało satysfakcjonujące relacje z ludźmi, będzie uciekał do używek by ulżyć sobie w wewnętrznym cierpieniu. Według tej koncepcji, nieprawidłowości w strukturze osobowości, w połączeniu z czynnikami genetycznymi i środowiskowymi, zwiększają podatność na rozwój uzależnienia.

W wielu badaniach wykazano, że u osób uzależnionych od alkoholu dominuje pozabezpieczany styl przywiązania, który predysponuje do rozwoju uzależnienia<sup>xx, xxi, xxii, xxiii, xxiv</sup>.

By wyjaśnić przyczyny tego zjawiska, należy zacząć od tego, że podstawową funkcją tworzenia wzorca przywiązania jest nabycie umiejętności radzenia sobie z emocjami. Osoby nałogowo pijące alkohol mają niekonstruktywne sposoby radzenia sobie z przykrymi emocjami i upośledzoną zdolność do samoregulacji, a także słabo wykształcone umiejętności społeczne, a to są główne czynniki prowadzące do uzależnienia<sup>xxv</sup>.

Alkohol, służący rozproszeniu wewnętrznej pustki spowodowanej brakiem satysfakcjonujących relacji służy początkowo kompensacji braków, a w miarę trwania uzależnienia, powodując zmiany neurodegeneracyjne w OUN, prowadzi do niszczenia i tak już słabej struktury „ja”. W konsekwencji, umiejętności interpersonalne ulegają jeszcze większej degradacji, tworzenie relacji staje się coraz trudniejsze, a samotność bardziej dokuczliwa, co prowadzi do zwiększonej zależności od substancji.

W badaniu porównującym osoby uzależnione od alkoholu ze stylem przywiązania bezpiecznym i pozabezpieczanym wykazano, że osoby z pozabezpieczanym stylem przywiązania określały matkę jako bardziej kontrolującą, miały poważniejsze problemy psychiatryczne oraz wyższe wyniki w skali Becka. Dodatkowo, ci pacjenci wykazywali więcej schizotypowych i depresyjnych cech osobowości oraz mieli większe trudności w rozumieniu i nazywaniu emocji<sup>xxvi</sup>.

To pokazuje, że pomimo wspólnych cech, charakterystycznych dla osób uzależnionych od alkoholu, styl przywiązania może istotnie różnicować pacjentów, wskazując na konieczność zastosowania indywidualnego podejścia terapeutycznego. Okazuje się, że zarówno porzucająca jak i nadmiernie opiekuńcza matka przyczynia się do tworzenia pozabezpiecznego stylu przywiązania poprzez blokowanie możliwości wykształcenia przez dziecko poczucia własnej tożsamości. I rzeczywiście, osoby uzależnione od alkoholu mają zaburzony obraz siebie, a umiejętność dostrzeżenia i wykształcenia własnego „ja” jest nabywana w drodze terapii uzależnienia<sup>xxvii</sup>.

### **Hipoteza samoleczenia**

Wywodzi się od hipotezy Khantziana, która zakłada, że nadużywanie substancji jest próbą kompensacji własnych deficytów<sup>xxviii</sup>. Hipoteza ta zakłada, że używanie alkoholu służy do zapewnienia sobie ulgi w cierpieniu psychicznym. Rodzaj substancji, jaki człowiek wybiera by zniwelować przykre stany afektywne zależy od intensywności cierpienia, a także osobowości i mechanizmów obronnych<sup>xxix</sup>.

Wykazano, że osoby używające alkoholu charakteryzują się sztywnymi mechanizmami obronnymi takimi jak wyparcie i izolacja afektu. Powoduje to odcięcie od własnych stanów emocjonalnych, a w rezultacie poczucie wewnętrznej pustki i osamotnienia. Skutkiem jest doświadczanie napięcia i lęku co maskuje autentyczny problem jakim jest lęk przed bliskością i byciem w zależności emocjonalnej z drugą osobą. Alkohol, jako substancja o działaniu uspokajającym i euforyzującym znosi te przykre stany emocjonalne, dając uczucie chwilowej ulgi<sup>xxx, xxxi</sup>.

### **Hipoteza modelowania**

Zakłada, że obserwowanie destrukcyjnych wzorców picia alkoholu przez osoby bliskie, znaczące, powoduje uwewnętrznianie ich postaw i tworzy oczekiwania odnośnie pozytywnych skutków działania alkoholu.

### **Hipoteza osobowościowa**

Zakłada, że pewne cechy osobowości, takie jak niedojrzałe mechanizmy ego, negatywny obraz siebie, wrogość, impulsywność, neurotyczność, wysoki poziom lęku i depresyjności sprzyjają nałogowemu regulowaniu emocji<sup>xxxii</sup>. Melibruda wymienia tutaj również tendencję do intensyfikowania wrażeń i wysoką potrzebę stymulacji co sprzyja sięganiu po substancje psychoaktywne w celu ucieczki od „nudnej rzeczywistości”<sup>xxxiii</sup>. W ujęciu psychoanalitycznym nuda jest postrzegana jako niepokój co wydaje się być spójne z wysokim poziomem lęku, jaki prezentują osoby pijące alkohol nałogowo.

Cechy osobowości mają też wpływ na motywy picia alkoholu. Głównymi motywami picia alkoholu jest chęć ucieczki do przykrych emocji, chęć wzmocnienia pozytywnych doznań bądź motywy społeczne (przynależność do grupy rówieśniczej)<sup>xxxiv</sup>. Osoby z wysokim poziomem neurotyczności używają alkoholu by unikać przykrych doznań, alkohol służy im do leczenia objawów lękowych i depresyjnych. Osoby ekstrawertyczne, otwarte na nowe doświadczenia, o niskim poziomie sumienności w picu alkoholu kierują się efektem wzmocnienia- używają alkoholu w celu spotęgowania przyjemnych doznań.

Motywy ograniczenia picia również są w pewnym stopniu zdeterminowane osobowościowo. Osoby zdyscyplinowane, sumienne mają mechanizm samokontroli oparty na

lęku przed wypadnięciem z ról społecznych, które pełnią a także obawiają się rozczarować bliskich. Osoby o dyssocjalnych cechach osobowości, niskim poziomie ugodowości mniej zwracają uwagę na relacje społeczne i negatywne konsekwencje picia nie będą w ich przypadku czynnikiem ograniczającym picie. Podsumowując, najbardziej predysponowane do picia alkoholu są osoby o wysokim poziomie neurotyczności i niskim poziomie ugodowości<sup>xxxv, xxxvi</sup>.

### **Czynniki społeczne**

Wśród uwarunkowań społecznych rozwoju uzależnienia od alkoholu najmocniej zaznacza się wpływ środowiska rodzinnego. Dziecko, wychowujące się w rodzinie dysfunkcyjnej jest narażone na ciągłą deprivację własnych potrzeb, co powoduje wytworzenie wrogiej reprezentacji obiektu wewnętrznego. Osoby wychowujące się w rodzinach dysfunkcyjnych mają niską samoocenę i odczuwają lęk społeczny wynikający z niedostatecznych kompetencji społecznych oraz z braku poczucia bezpieczeństwa w relacjach z ludźmi.

Drugim wzorcem rodziny predysponującym do rozwinięcia nałogu są rodziny o konsumpcyjnym stylu życia, takie, w których rodzice są aktywni zawodowo i nie poświęcają dzieciom czasu. Brak prawidłowych wzorców relacji rodzinnych, zaburzony system wartości przekładają się na niedojrzały obraz świata. Rodziny nadopiekuńcze, kontrolujące, pozostające w nadmiernych zależnościach emocjonalnych również sprzyjają rozwojowi uzależnienia od alkoholu z uwagi na blokowanie w dziecku rozwinięcia poczucia własnej tożsamości, sprawczości i rozwoju integralnego „ja”<sup>xxxvii</sup>.

### **Czynniki biologiczne**

Za inicjację alkoholową i używanie alkoholu we wczesnej młodości odpowiadają głównie czynniki psychologiczne i społeczne, natomiast za to czy u danej jednostki rozwinię się uzależnienie, w dużej mierze odpowiadają czynniki genetyczne.

Szacuje się, że podatność na rozwinięcie się choroby alkoholowej w 50-60% jest zdeterminowana przez czynniki genetyczne<sup>xxxviii, xxxix</sup>. Brane są pod uwagę geny zaangażowane w farmakokinetykę alkoholu, mechanizm działania alkoholu na poziomie receptorowym oraz wywierane efekty kliniczne, a także geny modulujące reakcje neurofizjologiczne na alkohol (potrzeba szybkiej gratyfikacji, poszukiwanie nowych doznań, odhamowanie, impulsywność).

Wykazano, że geny wpływające na podatność na rozwój uzależnienia od alkoholu są zlokalizowane na chromosomie 4q, ale istnieją również badania, w których wykryto powiązania z chromosomami 1,2 i 7, a także 3 i 8<sup>xl, xli</sup>.

90% metabolizmu alkoholu zachodzi w wątrobie, gdzie alkohol jest rozkładany przez dehydrogenazę alkoholową (ang. Alcohol Dehydrogenase, ADH) do toksycznego produktu pośredniego jakim jest aldehyd octowy. Następnie jest on utleniany przez dehydrogenazę aldehydową (ang. aldehyde dehydrogenase 2, ALDH2) do kwasu octowego. Istnieje 7 genów ADH, które są ulokowane na długim ramieniu chromosomu 4. Geny te kodują enzymy odpowiedzialne za szybkość rozkładu etanolu. Stwierdzono, że populacje wschodnioazjatyckie, u których częściej występują warianty ADH o wyższej aktywności enzymatycznej (ADH1B2 i ADH1C1) mają niższe ryzyko uzależnienia od alkoholu niż pozostałe populacje<sup>xliii</sup>. Gen kodujący ALDH2 znajduje się w chromosomie 12q24. Niska aktywność allelu tego genu- ALDH22 odpowiada za niższą szybkość utleniania aldehydu octowego co oznacza wolniejszą eliminację dawki etanolu<sup>xliiii</sup>. Akumulacja aldehydu octowego, który odpowiada za rozszerzenie naczyń krwionośnych, zaczerwienienie, pocenie się, tachykardię, hiperwentylację jest czynnikiem ochronnym przed uzależnieniem od alkoholu. Taką reakcją awersyjną na alkohol wykorzystuje się przy leczeniu choroby alkoholowej poprzez implantację disulfiramu.

Aktywnością ADH można również wytłumaczyć różnice w działaniu alkoholu w zależności od płci. Stwierdzono, że kobiety mają o 70-80% mniej ADH w organizmie co oznacza, że odczuwają skutki działania alkoholu przy znacznie mniejszym spożyciu niż mężczyźni. Na rozkład alkoholu w organizmie ma też wpływ ilość tkanki tłuszczowej, objętość krwi krążącej oraz działanie estrogenów. Wraz z wiekiem aktywność ADH spada co przekłada się na większą wrażliwość osób starszych na działanie etanolu.

Złożoność etiopatogenezy choroby alkoholowej ujął Cloninger w 1987 r., dokonując podziału na dwa typy alkoholizmu. Alkoholizm typu 1, który jest uwarunkowany głównie środowiskowo i dominuje u kobiet oraz alkoholizm typu 2, który występuje u mężczyzn i ma podłoże genetyczne<sup>xliiv</sup>. Rozróżnienie to uwzględnia również cechy osobowościowe. Zauważono, że osoby z alkoholizmem typu 1 to introwertycy, którzy przestrzegają norm społecznych i starają się unikać szkód. Mają również skłonność do objawów depresyjnych i lękowych. Alkoholicy typu 2 to częściej osoby o dysocjalnych cechach osobowości, które są impulsywne, szukające nowych doznań. Z reguły mają większe konsekwencje społeczne picia takie jak problemy prawne, większy udział w przestępczości, utrata prawa jazdy.

Cloninger połączył cechy osobowości charakterystyczne dla tych dwóch typów alkoholizmu z funkcjonowaniem neuroprzekaźników.

Za regulację stężenia neuroprzekaźników i ich aktywności synaptycznej odpowiadają czynniki genetyczne. Dzieje się to m.in. poprzez wpływ na enzym MAO (ang. monoamine

oxidase, MAO), którego podstawową rolą w OUN jest kataliza oksydacyjnej degradacji neuroprzekaźników takich jak serotonina, dopamina, noradrenalina i adrenalina. Wyróżnia się dwa izoenzymy: MAO-A i MAO-B. Podtyp MAO- B przeważa w neuronach serotonergicznym oraz jest jedyną izoformą MAO znajdującą się w ludzkich płytkach krwi. Dodatkowo, płytkowa MAO- B jest kodowana przez ten sam gen co jej centralny odpowiednik. To odkrycie pozwoliło powiązać aktywność MAO-B z aktywnością serotonergiczną i wpływem na cechy osobowości u osób uzależnionych od alkoholu. Wyniki badań wskazują na to, że niska aktywność MAO- B jest skorelowana w głównej mierze z alkoholizmem typu 2<sup>xlv, xlv</sup> choć alkoholicy typu 1 również mają obniżoną aktywność tego izoenzymu w płytkach krwi w porównaniu do osób bez problemu alkoholowego<sup>xlvii</sup>. Zmniejszona aktywność MAO-B nie wpływa bezpośrednio na rozwój uzależnienia, ale jest powiązana z określonymi cechami osobowości wynikającymi z osłabionego przekazywania serotonergicznego. Uważa się, że impulsywność, unikanie monotonii, potrzeba poszukiwania nowych wrażeń to cechy, które zwiększają podatność na uzależnienie do alkoholu, a aktywność MAO-B w płytkach krwi może być markerem ryzyka rozwoju nałogowych zachowań<sup>xlviii, xlix</sup>

#### **4. Wpływ alkoholu na gospodarkę hormonalną**

Działanie alkoholu na układ hormonalny człowieka jest dwukierunkowe: picie alkoholu zmienia stężenie poszczególnych hormonów, zaś poziomy hormonów modulują aktywność neuroprzekaźników w mózgu i mogą pogłębiać chęć spożycia alkoholu oraz wzmacniać fizjologiczne i behawioralne mechanizmy uzależnienia.

Układ hormonalny człowieka działa w oparciu o osi, które łączą działanie hormonów z ich wpływem na narządy. Do najważniejszych osi hormonalnych, które ulegają dysregulacji w chorobie alkoholowej zalicza się: : oś podwzgórze – przysadka – nadnercza (HPA), oś podwzgórze- przysadka- prolaktyna (HPP), oś podwzgórze – przysadka – gonady (HPG).

#### **Oś podwzgórze – przysadka – nadnercza**

Oś HPA bierze swój początek w neuronach jądra przykomorowego podwzgórze, które poprzez syntezę i wydzielanie hormonu uwalniającego kortykotropinę (ang. corticotropin-releasing hormone, CRH), pobudzają przedni płat przysadki do wydzielania hormonu



adrenokortykotropowego (ang. adrenocorticotropic hormone, ACTH). To powoduje wzrost uwalniania kortyzolu i kortykosteronu z kory nadnerczy<sup>l</sup>.

Na wydzielanie ACTH wpływa też czynnik związany z kortykotropiną (ang. corticotropin-releasing factor, CRF), którego największe stężenie znajduje się w jądrze przykomorowym podwzgórza oraz strukturach ciała migdałowatego i pnia mózgu takich jak jądro centralne ciała migdałowatego i jądro łożyskowe prążka krańcowego. Białko to bierze udział w generowaniu „reakcji alarmowej” w odpowiedzi na niespodziewany stres. Skutkiem wzbudzenia sygnalizacji receptora CRF jest tzw. wzmocnienie negatywne, czyli pojawienie się przykrych stanów emocjonalnych takich jak lęk i niepokój przy próbie odstawienia alkoholu co motywuje do jego spożywania. Wykazano, że podwyższona sygnalizacja receptorów CRF w jądrach ciała migdałowatego i pnia mózgu występuje nie tylko podczas próby odstawienia alkoholu ale także długi czas po jego odstawieniu co jest czynnikiem generującym głód alkoholowy<sup>li</sup>.

Oś HPA jest nazywana osią stresu, gdyż odpowiada za reakcje anksjogenne<sup>lii</sup>. Powszechnie wiadomo, że spożycie alkoholu osłabia reakcję organizmu na stres. Dzieje się tak poprzez zmniejszenie uwalniania ACTH i kortyzolu w osoczu. Może być to spowodowane osłabioną reakcją komórek wytwarzających ACTH na wydzielany CRH.

Drugim mechanizmem odpowiedzialnym za to zjawisko może być osłabione wydzielanie CRH na skutek blokowania przez etanol czynników stymulujących wydzielanie CRH takich jak serotonina i norepinefryna. Alkohol aktywuje również czynniki hamujące wydzielanie CRH takie jak peptydy opioidowe i kwas gamma- aminomasłowy (ang. gamma-aminobutyric acid, GABA).

Ta właściwość etanolu polegająca na zmniejszaniu aktywności osi HPA, klinicznie objawia się mniejszym nasileniem odczuwania stresu co może promować spożycie alkoholu jako sposobu radzenia sobie z napięciem psychicznym<sup>liii</sup>. Osłabiona reakcja na stres po spożyciu alkoholu jest mechanizmem zdradliwym, ponieważ powoduje w konsekwencji przedłużający się stan dyskomfortu psychicznego. U osób niespożywających alkoholu, wyższy wzrost stężenia ACTH i kortyzolu w osoczu w sytuacji stresowej wywiera silniejsze, ujemne sprzężenie zwrotne, powodując hamowanie uwalniania CRH. Szybszy spadek CRH prowadzi do szybszego spadku ACTH i kortyzolu, a więc szybszego uwolnienia się od napięcia psychicznego. U osób używających alkoholu jest możliwe, że z czasem występuje ośrodkowy niedobór CRH co implikuje mniejsze wydzielanie ACTH<sup>liiv</sup> bądź dysregulację osi HPA<sup>liv</sup>. Odpowiada to za przedłużenie efektu anksjogennego i ogólnoustrojowej reakcji stresowej co zachęca do ponownego spożycia etanolu.

Co ciekawe, osoby wychowywane w rodzinie alkoholowej również wykazują nadreaktywność osi HPA. To pokazuje, że oś HPA reaguje na stresory bezpośrednie takie jak toksyna wprowadzana do organizmu, ale też na subiektywnie odczuwany stres emocjonalny, który towarzyszy osobom wychowywanym w rodzinach dysfunkcyjnych<sup>lvi</sup>. Wyniki badań pokazują, że trauma z dzieciństwa, zaniedbanie, pozabezpieczany styl przywiązania poprzez modulację poziomu ACTH i kortyzolu zwiększają ryzyko uzależnienia od alkoholu<sup>lvii</sup>.

Podkreśla się również rolę endogennego układu opioidowego w rozwoju uzależnienia od alkoholu. Układ ten jest powiązany z układem hormonalnym i odpowiada na regulację odpowiedzi na bodźce bólowe i stresory, za pozytywne wzmocnienie w układzie nagrody oraz utrzymanie homeostazy organizmu poprzez regulację temperatury ciała, przyjmowania pokarmów i płynów<sup>lviii</sup>.

Etanol stymuluje wydzielanie CRH z podwzgórza, co wpływa na zwiększenie wydzielanie B-endorfiny w podwzgórzu, przysadce oraz strukturach układu nagrody: jądrze półleżącym i brzuszny obszarze nakrywki, a więc tam, gdzie znajduje się największe skupisko neuronów dopaminergicznych. Zauważono, że okazjonalne używanie alkoholu indukuje przejściowy wzrost B-endorfiny, trwający około 15-20 minut po czym następuje powrót do poziomu podstawowego. To jest jednak wystarczające do stymulacji wydzielania dopaminy w układzie nagrody co objawia się odczuwaniem przyjemności. Przewlekłe spożywanie alkoholu powoduje spadek aktywności B-endorfiny co w mechanizmie wzmocnienia negatywnego może wpływać na chęć ponownego spożycia etanolu<sup>lix</sup>.

Istnieją dowody, że wydzielanie glikokortykoidów w odpowiedzi na stres zmienia aktywność dopaminy w szlaku mezolimbicznym i może promować nieprzystosowawcze zachowania<sup>lx</sup>. Zarówno stres jak i nagrody takie jak jedzenie, seks, substancje psychoaktywne powodują wzrost poziomu kortykosteronu co prowadzi do zwiększenia poziomu dopaminy w jądrze półleżącym. Kortykosteron w sposób zależny od dawki stymuluje jądro półleżące, co przyczynia się do wzmocnienia pozytywnego. Zatem osobniczo uwarunkowane wydzielanie glikokortykosteroidów w odpowiedzi na stres może tłumaczyć różnice w skłonnościach do rozwoju uzależnienia u ludzi. Osoby, które mają wrodzoną tendencję do wydzielania większej ilości glikokortykosteroidów w odpowiedzi na stres lub zwiększoną wrażliwość na działanie tych hormonów mogą być obciążone wyższym ryzykiem uzależnienia<sup>lxi</sup>.

### **Oś podwzgórze – przysadka – prolaktyna**

Prolaktyna jest wydzielana przez komórki przedniego płata przysadki zwane laktotropami, a jej podstawową funkcją jest utrzymanie laktacji przez gruczoły sutkowe. Prolaktyna bierze również udział w rozwoju gruczołu sutkowego, reprodukcji oraz ma wpływ na funkcje układu

odpornościowego, a także na procesy uczenia się, pamięci i adaptacji. Wydzielnie prolaktyny jest stymulowane przez hormon uwalniający tyreotropinę, wazoaktywny peptyd jelitowy, oksytocynę,  $\beta$ -endorfinę, neurotensynę, substancję P, serotoninę i prostaglandyny. Czynniki hamujące uwalnianie prolaktyny są dopamina i GABA. Hamujące działanie dopaminy może się zaznaczać jako jej wpływ z poziomu podwzgórza oraz bezpośredni, na komórki laktotropowe<sup>lxii</sup>.

Wykazano, że zarówno ostre jak i przewlekłe picie alkoholu, podnosi poziom prolaktyny niezależnie od wpływu etanolu na wątrobę. Dzieje się tak zarówno poprzez zwiększenie wydzielania prolaktyny z komórek laktotropowych jak i poprzez zwiększenie ilości tych komórek<sup>lxiii</sup>. Może to wynikać również z przejściowego stanu zmniejszenia dopaminy po odstawieniu alkoholu, co powoduje zwiększone wydzielanie prolaktyny<sup>lxiv</sup>. Efektem klinicznym jest nasilenie stanów depresyjnych przy próbie odstawienia alkoholu co zniechęca do jego odstawienia. Wykazano, że poziom prolaktyny jest istotnie zwiększony zarówno bezpośrednio po odstawieniu alkoholu jak i podczas trwania w abstynencji.

### **Oś podwzgórze – przysadka – gonady**

Oś ta obejmuje sprzężenie zwrotne pomiędzy GnRH (ang. gonadotropin-releasing hormone, GnRH) w podwzgórzu, FSH i LH uwalnianymi z przysadki oraz hormonami płciowymi takimi jak androgeny, estrogeny i progestageny produkowanymi w gonadach i w niewielkiej ilości w nadnerczach.

Szlak sygnalizacyjny hormonów płciowych jest ściśle powiązany z sygnalizacją neuronalną. Działanie hormonów płciowych polega na wnikaniu na drodze biernej dyfuzji do komórki i wiązaniu się ze swoistym receptorem jądrowym. Testosteron wiąże się z receptorem androgenowym (AR), estrogen wiąże się z jądrowym receptorem estrogenu 1 (ESR1) lub 2 (ESR2), a progesteron wiąże się z receptorem progesteronu (PR). Zaobserwowano, że każdy receptor hormonu płciowego wykazuje określony wzór ekspresji w różnych tkankach mózgu. AR znaleziono w hipokampie człowieka i szczura<sup>lxv</sup> oraz neuronach śródmózgowia sięgających do jądra półleżącego u szczurów<sup>lxvi</sup>. ESR są rozpowszechnione w dopaminergicznych neuronach śródmózgowia, w strukturach limbicznych oraz w obszarach związanych z uczeniem się i pamięcią<sup>lxvii</sup>. Wykazano, że zarówno androgeny jak i estrogeny są w stanie regulować wydzielanie dopaminy w szlaku mezolimbicznym, w szczególności w jądrze półleżącym<sup>lxviii</sup>.

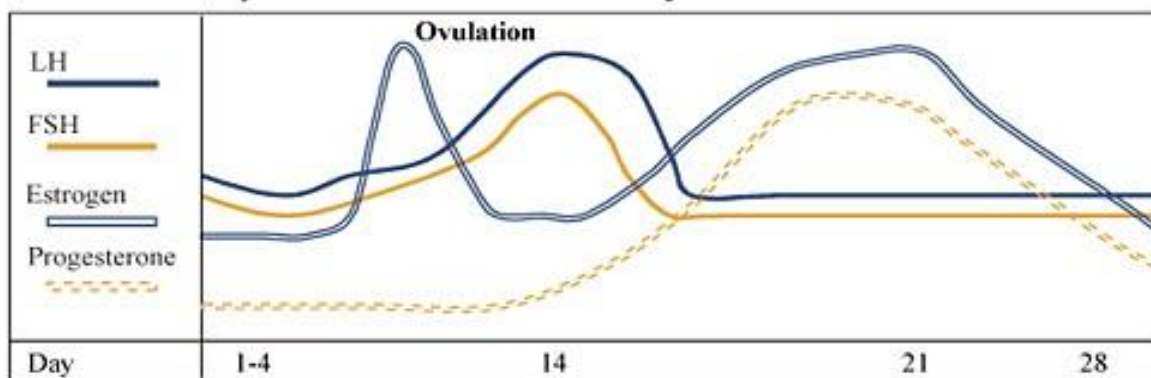
Z uwagi na to, że męski i żeński układ rozrodczy różni się zarówno poziomami hormonów płciowych jak i całością regulacji hormonalnej, zdecydowano o rozróżnieniu wpływu alkoholu na gonady w zależności od płci.

### Wpływ alkoholu na żeńskie gonady

Zaburzenia hormonów płciowych u kobiet pijących alkohol wynikają z bezpośredniego, toksycznego działania etanolu na jajniki oraz z dysregulacji osi podwzgórze- przysadka-gonady.

Osłabienie ta u kobiet wykazuje swoistą, okresową aktywność co określono jako cykl menstruacyjny. Cykl menstruacyjny składa się z trzech faz: folikularnej, owulacji, lutealnej, które są modulowane poprzez zmiany stężenia hormonów płciowych (rysunek 1).

#### **A Human Reproductive Menstrual Cycle**



5. Zmiany poziomu hormonów płciowych podczas cyklu menstruacyjnego<sup>lxix</sup>.

W fazie folikularnej poziom estrogenu i progesteronu jest niski. W tym czasie FSH stymuluje dojrzewanie pęcherzyków jajnikowych, których komórki wydzielają estrogen i progesteron. Około 12 dnia cyklu poziom estrogenu wzrasta uwrażliwiając komórki przysadki na działanie LHRH. Efektem jest zwiększone wydzielanie LH i FSH, osiągające szczyt w 14 dniu cyklu co indukuje owulację. Androstendion i testosteron utrzymują się na względnie stałych poziomach z niewielką tendencją do wzrostu w fazie owulacji. Podobnie zachowuje się prolaktyna, której stężenie jest stałe w czasie całego cyklu, z niewielkim wzrostem w czasie owulacji i w fazie lutealnej w porównaniu do fazy folikularnej.

W fazie lutealnej natomiast poziom estrogenów i progesteronu najpierw wzrasta, gdyż w razie potencjalnego zajścia w ciążę hormony te przygotowują ścianę macicy do zagnieżdżenia się zarodka, a następnie spada i rozpoczyna się nowy cykl<sup>lxx</sup>.

Spożywanie alkoholu przez kobiety powoduje rozregulowanie faz cyklu menstruacyjnego co może prowadzić do braku miesiączki, dysfunkcji seksualnych, osłabienia funkcji rozrodczych oraz hiperprolaktynemii. Etanol, działając na poziomie podwzgórza powoduje wzrost produkcji LHRH, ale spadek jego wydzielania co powoduje spadek wydzielania LH

przez przysadkę. Podobnie dzieje się z czynnikiem GFR w podwzgórzu. Jego, zmniejszone przez alkohol, wydzielanie powoduje spadek wydzielania GH przez przysadkę<sup>lxxi</sup>.

Wzrost poziomu prolaktyny pod wpływem picia alkoholu prowadzi do pogłębiającej się dysfunkcji osi HHG jak również do hamowania wydzielania LH. Spadek poziomu LH może być również wywołany bezpośrednim wpływem etanolu na ten hormon. Skutkiem jest występowanie cykli bezowulacyjnych gdyż do wywołania owulacji jest potrzebny wysoki poziom LH.

#### Wpływ alkoholu na męskie gonady

Wpływ alkoholu na męskie gonady wynika z dysregulacji osi HPG, HPP jak również z bezpośredniego wpływu etanolu na syntezę i wydalanie testosteronu.

Zarówno LH jak i FSH, wydzielane przez przysadkę, a stymulowane przez GnRH działają na komórki jąder. LH stymuluje komórki Leydiga do produkcji testosteronu, a FSH wiąże się z komórkami Sertoliego, wspomagając spermatogenezę.<sup>lxxii</sup>

Wiadomo, że spożywanie etanolu zmniejsza poziom GnRH w podwzgórzu, co pociąga za sobą konsekwencje w postaci zmniejszenia poziomu LH, a co z tego wynika, obniżenia poziomu testosteronu. Poprzez działanie bezpośrednie na gonady, alkohol powoduje zmniejszenie liczby komórek Leydiga oraz zmianę ich morfologii pod postacią obrzęku mitochondriów, mniejszej ilości cytoplazmy oraz zmienionej struktury siateczki śródplazmatycznej co wpływa na spadek syntezy testosteronu<sup>lxxiii</sup>.

Dodatkowo, u mężczyzn chronicznie spożywających alkohol zachodzi również zamiana testosteronu w estradiol pod wpływem aromatazy. Stąd u przewlekłych alkoholików częstym zjawiskiem jest powiększenie gruczołów sutkowych<sup>lxxiv</sup>. Przesunięcie równowagi estrogenowo- androgenowej u mężczyzn w kierunku estrogenów hamuje dodatkowo syntezę FSH i LH, a skutkiem tego jest obniżenie syntezy testosteronu co pogłębia zjawisko feminizacji.<sup>lxxv</sup>

Okazuje się, że poziom testosteronu zależy również od dawki alkoholu. U mężczyzn, niskie dawki etanolu zwiększają obwodowe stężenie testosteronu<sup>lxxvi</sup>, co może tłumaczyć powszechnie znane zjawisko jakim jest wzrost libido po spożyciu alkoholu. Ostre zatrucie alkoholowe obniża poziom testosteronu co może wynikać z hamowania wydzielania GnRH w podwzgórzu i/lub LH w przysadce. Przewlekłe używanie alkoholu obniża poziom testosteronu za co odpowiada mechanizm ujemnego sprzężenia zwrotnego następujący po toksycznym uszkodzeniu komórek gonad. W odróżnieniu od mężczyzn, u kobiet poziom

testosteronu wzrasta zarówno po spożyciu małych dawek etanolu jak i w ostrym zatruciu alkoholowym<sup>lxxvii</sup>.

Dodatkowo, na obniżony poziom testosteronu u mężczyzn przewlekle pijących ma wpływ zmniejszona aktywność beta-dehydrogenazy delta 5-3 gonad. Jest to enzym biorący udział w syntezie steroidowych prekursorów testosteronu (progesteronu i 17a-hydroksyprogesteronu). Hamowanie aktywności tego enzymu wynika z niedoboru i/ lub spadku dostępności kofaktora NAD<sup>+</sup>, który jest nadmiernie zużywany w wątrobie w procesie przekształcania alkoholu do aldehydu octowego<sup>lxxviii</sup>.

Na występowanie zachowań ryzykownych oraz nałogowych wpływa aktywność jądra półleżącego jako głównego elementu układu nagrody w OUN. W okresie dojrzewania ta aktywność jest zwiększona w porównaniu z dzieciństwem i dorosłością. Okazuje się, że u młodzieży zwiększona aktywność jądra półleżącego dodatkowo koreluje z poziomem testosteronu co może tłumaczyć fakt, że u młodych dorosłych jest zwiększona tendencja i szybsze przejście w fazę uzależnienia.

Dodatkowo, wykazano, że testosteron moduluje aktywność ciała migdałowatego. Jest to obszar w mózgu, który zawiera najwięcej receptorów androgenowych i odpowiada w głównej mierze za reakcje emocjonalne. Ciało migdałowe, poprzez pęczek haczykowaty ma połączenie z korą oczodołowo - czołową (ang. Orbitofrontal Cortex, OFC) i odpowiada za reakcje emocjonalne. W badaniach na chłopcach wykazano, że wysoki poziom testosteronu zwiększa ryzyko spożywania alkoholu poprzez mniejszą liczbę połączeń ciała migdałowatego z OFC<sup>lxxix</sup>.

Genetyczny polimorfizm receptora androgenowego (AR) odpowiada za poziom testosteronu oraz może pośredniczyć w generowaniu głodu alkoholowego. Istnieją doniesienia, że peptydy odpowiadające za regulację apetytu, takie jak leptyna i grelina mają znaczenie w neurobiologii uzależnienia od alkoholu poprzez wpływ na hormony płciowe. Zaobserwowano, że leptyna jest ujemnie skorelowana z poziomem testosteronu i dodatkowo skorelowana z głodem alkoholowym. Dzieje się tak w dwóch mechanizmach: z jednej strony leptyna wpływa na polimorfizm AR, z drugiej strony moduluje poziom dopaminy w układzie mezolimbicznym, uwrażliwiając neurony dopaminowe na bodźce związane z nagrodą<sup>lxxx, lxxxi</sup>.

### **Wpływ poziomu hormonów płciowych na zachowanie**

Obecne badania sugerują, że hormony płciowe mogą modulować takie cechy behawioralne, współistniejące z uzależnieniem, jak agresja, poszukiwanie nowych doznań i unikanie szkód u obu płci. Dotychczas zidentyfikowano około 50 wariantów genetycznych receptorów androgenowych i estrogenowych, które mają wpływ na zachowanie człowieka.

Taka cecha jak impulsywność, z jednej strony jest determinowana genetycznie, poprzez gen AR, który odpowiada za syntezę testosteronu, z drugiej strony jest modulowana przez poziom neuroprzekaźników w OUN. Stwierdzono, że zachowania impulsywne oraz aspołeczne są powiązane z wysokim stężeniem testosteronu oraz niskim stężeniem kwasu 5-hydroksyindolooctowego (5-HIAA), który jest głównym metabolitem serotoniny<sup>lxxxii</sup>. Badając poziom testosteronu w płynie mózgowo - rdzeniowym stwierdzono, że u alkoholików oraz przystępców jest on wyższy niż u osób zdrowych. Może to wynikać z pobudzenia wydzielania LH przez krążący we krwi kortyzol bądź braku hamowania LHRH.

Z kolei gen kodujący receptor estrogenowy alfa (ESR1) jest powiązany z unikaniem szkód. Powiązanie unikania szkód z alkoholizmem typu 1 charakterystycznym dla kobiet można wytłumaczyć różnicami w budowie OUN pomiędzy płciami. Stwierdzono, że kora prawego przedniego zakrętu obręczy (ACC) to obszar mózgu, który bierze udział w reakcjach emocjonalnych, moduluje kompetencje społeczne, samoświadomość i odpowiada za subiektywne reakcje emocjonalne. Elementy te składają się na zachowania związane z unikaniem szkód. Osoby z większym prawym ACC miały wyższe ryzyko rozwoju alkoholizmu. Dodatkowo zauważono, że ACC u kobiet ulega aktywacji na początku fazy folikularnej cyklu menstruacyjnego, kiedy stężenie estrogenów jest niskie co sugeruje, że unikanie szkód może być powiązane ze zmniejszoną aktywnością estrogenów<sup>lxxxiii</sup>.

## **6. Funkcje seksualne**

### **7. Definicja**

WHO definiuje zdrowie seksualne jak „stan dobrego samopoczucia fizycznego, emocjonalnego, psychicznego i społecznego w odniesieniu do seksualności; nie jest to jedynie brak choroby, dysfunkcji czy kalectwa”<sup>lxxxiv</sup>. Zdrowie seksualne obejmuje zatem nie tylko funkcje seksualne determinujące przebieg reakcji seksualnej, ale także ocenę siebie jako partnera seksualnego.

Funkcjonowanie seksualne człowieka jest zdeterminowane przez czynniki biologiczne (neuroprzekaźniki) oraz psychologiczne. Aspekty psychologiczne obejmują prawidłowy rozwój psychoseksualny, dotychczasowe doświadczenia seksualne i życiowe, obraz samego siebie oraz styl przywiązania. Istotne są również przekonania dotyczące seksualności uwarunkowane kulturowo oraz etnicznie<sup>lxxxv</sup>.

Zachowania seksualne pełnią trzy podstawowe funkcje w życiu człowieka:

- funkcję biologiczną rozumianą jako dążenie do prokreacji
- funkcję psychologiczną, której celem jest osiągnięcie rozkoszy

- funkcję społeczną czyli tworzenie więzi międzyludzkiej<sup>lxxxvi</sup>

### **8. Model reakcji seksualnej człowieka**

Ponad 100 lat temu, Sigmund Freud uważany za twórcę psychoanalizy sformułował teorię dotyczącą popędów, w której pożądanie stanowiło jeden z podstawowych popędów w życiu człowieka oraz warunek zapoczątkowania reakcji seksualnej. Pożądanie czyli libido było rozumiane przez Freuda jako dążenie do przyjemności oraz siła napędowa ludzkiego życia<sup>lxxxvii</sup>. Freud zakładał również, że niemożliwe jest osiągnięcie pełnej satysfakcji seksualnej, ponieważ w naturze samego popędu jest „coś”, co stanowi przeszkodę. Badania Freuda nad psychologią miłości nadały znaczenie seksualności człowieka we wszystkich aspektach życia.

Do 2001r. badacze przychylali się do teorii linearnego przebiegu reakcji seksualnej u kobiet i u mężczyzn, który opierał się na czterech, następujących po sobie fazach określonych skrótem DEOR: pożądanie (ang. desire), podniecenie (ang. excitation)- z jego szczytową fazą – plateau, orgazm (ang. orgasm), odprężenie(ang. resolution). Taki przebieg reakcji seksualnej był znany jako model Masters-Johnson-Kaplan<sup>lxxxviii</sup>. Podtrzymywano zatem teorię Freuda, że pożądanie jest konieczne do zapoczątkowania reakcji seksualnej.

W 2001 r Rosemary Basson przedstawiła model reakcji seksualnej u kobiet jako cyrkularny, co stanowiło przełom w postrzeganiu funkcji seksualnych kobiet. Model cyrkularny zakłada, że reakcja seksualna to cykl oparty na fazach, które się na siebie nakładają i mogą przebiegać w zmiennej kolejności (rysunek 2). Obecnie uważa się, że cyrkularny przebieg reakcji seksualnej występuje również u mężczyzn, a postrzeganie go w kategorii następujących po sobie faz jest zbyt dużym uproszczeniem. Wystąpienie poszczególnych faz jest warunkowane przez reakcje fizjologiczne i subiektywne doświadczenia<sup>lxxxix</sup>.





W wyniku stymulacji i podniecenia pojawia się pożądanie seksualne rozumiane jako pragnienie seksu. Pożądanie seksualne może zatem nie być od początku wyczuwane i nie jest warunkiem podjęcia aktywności seksualnej. Niektórzy badacze przyjmują, że zarówno podniecenie jak i pożądanie są elementem motywacji<sup>xcii</sup>.

Kolejnym etapem reakcji seksualnej jest satysfakcja seksualna, która występuje wtedy kiedy człowiek odczuwa przyjemność z podniecenia i pożądania. Badania pokazują, że na satysfakcję seksualną w związkach partnerskich ma znacznie większy wpływ motywacja do seksu z partnerem niż samo odczuwanie podniecenia czy pożądania<sup>xciii</sup>. Jeśli motywacją jest osiągnięcie konkretnego efektu seksualnego i dojdzie do niepowodzenia w tym zakresie, satysfakcja seksualna będzie mniejsza, co oznacza, że oczekiwania dotyczące stosunku seksualnego mają znaczący wpływ na satysfakcję seksualną. Motywem seksualnym u mężczyzn najczęściej jest osiągnięcie erekcji i orgazmu, u kobiet uniknięcie dolegliwości bólowych i osiągnięcie bliskości emocjonalnej z partnerem. W przypadku kobiet, osiągnięcie orgazmu nie jest konieczne do odczuwania satysfakcji seksualnej<sup>xciv</sup>. Potrzeby fizyczne i emocjonalne, które zostały zaspokojone wpływają na motywację do kolejnych kontaktów intymnych<sup>xcv</sup>.

## **10. Czynniki determinujące funkcje seksualne**

Funkcje seksualne są determinowane przez szereg różnych czynników, wśród których wymienia się czynniki biologiczne oraz psychologiczne. Czynniki determinujące funkcje seksualne są rozumiane jako takie, które mają wpływ na wykształcenie prawidłowych funkcji seksualnych. Na każdym etapie tego rozwoju mogą zadziałać czynniki zakłócające takie jak elementy stylu życia, choroby współwystępujące, czynniki leżące po stronie partnera, które powodują powstanie dysfunkcji seksualnych.

### **Czynniki biologiczne**

Bodźce seksualne są przetwarzane w OUN i wywołują określone reakcje autonomiczne i dobrowolne. Żeby dany bodziec zmysłowy był odczuwany jak seksualny, musi zostać porównany z wcześniejszymi doświadczeniami i przetworzony przez struktury układu limbicznego takie jak podwzgórze, ciało migdałowate, hipokamp i jądra okolicy przegrody. Są to struktury odpowiadające za emocje i motywację, a bodźce przetwarzane są nieświadomie, wywołując określoną reakcję układu autonomicznego, niezależną od woli taką jak wzrost tętna, ciśnienia, przyspieszenie oddechu. Kora mózgowa jest odpowiedzialna za reakcje świadome, zależne od woli<sup>xcvi</sup>. W wyniku zintegrowania informacji z tych układów

powstaje motywacja, która warunkuje wystąpienie dalszych etapów reakcji seksualnej takich jak podniecenie i pożądanie.

Za doświadczenie podniecenia i pożądania seksualnego są odpowiedzialne neurony dopaminergiczne zlokalizowane w układzie nagrody oraz oddziałujący z nimi układ opioidowo - endokannabinoidowy. Zachowania seksualne ludzi opierają się na dążeniu do przyjemności stąd, podobnie jak w uzależnieniu od alkoholu, dużą rolę odgrywają struktury układu nagrody. Zwiększenie uwalniania dopaminy powoduje wzrost pożądania seksualnego, sprawności seksualnej i odpowiada za odczuwanie przyjemności. Jednak kiedy układ dopaminergiczny jest nadmiernie stymulowany, dochodzi do jego dysregulacji co odpowiada za wystąpienie dysfunkcji seksualnych pod postacią zahamowania podniecenia seksualnego, zmniejszenia pożądania oraz, u mężczyzn, za opóźnienie bądź zahamowanie wytrysku<sup>xcvii</sup>.

W regulacji reakcji seksualnej, oprócz dopaminy, biorą również udział takie neuroprzekaźniki jak serotonina, norepinefryna, acetylocholina i histamina. Serotonina, uwalniana głównie przez neurony jąder szwu, oddziałuje na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych narządów płciowych powodując ich rozszerzenie bądź zwężenie. Na poziomie OUN pełni funkcję hamującą, powodując zaburzenia erekcji, lubrykacji i motywacji seksualnej<sup>xcviii</sup>. Norepinefryna i acetylocholina stymulują erekcję poprzez oddziaływanie na układ autonomiczny i mogą zredukować zahamowanie seksualne występujące po stosunku seksualnym stąd są wykorzystywane w leczeniu zaburzeń erekcji i anorgazmii. Histamina na poziomie ośrodkowym odpowiada za libido, na poziomie obwodowym, wydzielanie histaminy prowadzi do erekcji<sup>xcix</sup>.

Neuroprzekaźniki uruchamiają reakcję układu autonomicznego: część przywspółczulna bierze udział w erekcji u mężczyzn i lubrykacji u kobiet, podczas gdy część współczulna odpowiada za wytrysk i orgazm. Zachowania seksualne są również zależne od oddziaływania na receptory steroidowe w podwzgórzu, zarówno hormonów płciowych takich jak estrogeny i progesteron jak również bezpośrednio, dopaminy<sup>c</sup>. W badaniach na szczurach wykazano, że estrogenizowane samice zmieniały swoje zachowania seksualne pod wpływem progesteronu, ten sam efekt osiągnięto poprzez obecność samca lub zwiększenie poziomu dopaminy. Kobiety z diagnozą depresji, leczone lekiem dopaminergicznym uzyskiwały poprawę w zakresie podniecenia, możliwości osiągnięcia orgazmu i odczuwania przyjemności<sup>ci</sup>.

Hormony płciowe w reakcji seksualnej pełnią funkcję integrującą procesy zachodzące w OUN z odruchami ze strony układu autonomicznego. Poziom podniecenia seksualnego jest zależny od stosunku androgenów do estrogenów i w zależności od płci wywołuje określoną reakcję układu współczulnego bądź przywspółczulnego. Około połowa dziennej produkcji

testosteronu u kobiet pochodzi z jajnika. Zmniejszenie produkcji androgenów powodowała utratę podniecenia seksualnego. Suplementacja testosteronu zwiększała podniecenie i intensywność doznań podczas orgazmu. Ponadto testosteron bierze udział w obrzęku łechtaczki i nawilżeniu narządów płciowych u kobiet. U mężczyzn, androgeny są szczególnie ważne w rozwoju tkanki prącia i odpowiadają za utrzymanie erekcji. Zmniejszenie poziomu testosteronu skutkuje obniżeniem libido u obu płci<sup>cii</sup>. Prolaktyna odpowiada za satysfakcję seksualną poprzez swój wpływ na aktywność neuronów dopaminergicznych. Po stosunku płciowym poziom prolaktyny spada co oznacza spadek libido i potrzebę przerwy czasowej do kolejnej aktywności seksualnej. Wysoki poziom prolaktyny u mężczyzn wywołuje impotencję<sup>ciii</sup>.

### **Czynniki psychologiczne**

#### Rozwój psychoseksualny

Trwa przez całe życie człowieka, ale szczególne znaczenie ma okres od urodzenia do osiągnięcia dojrzałości psychofizycznej. Obejmuje procesy rozlokowane w dwóch fazach: fazie przedpokwitaniowej i fazie pokwitania.

W fazie przedpokwitaniowej istotny jest rozwój tożsamości płciowej oraz identyfikacja z wzorcem kobiecości lub męskości co ma miejsce w pierwszych trzech latach życia. Pomiędzy 0 a 4 rż wykształca się wzorec reakcji emocjonalnej mający znaczenie w przeżywaniu miłości i innych emocji w życiu erotycznym. Dziecko rozwija również zachowania społeczne, które będą służyły do nawiązywania i podtrzymywania bliskich relacji, w tym relacji intymnych.

W fazie pokwitania mają miejsce pierwsze zachowania auto-erotyczne czyli masturbacja i towarzyszące jej fantazje seksualne. Warunkuje to wytworzenie się schematu reakcji psychoseksualnej, której końcowym efektem ma być umiejętność osiągnięcia satysfakcji seksualnej. Kolejnym etapem rozwoju jest ograniczenie zachowań auto-erotycznych na korzyść pieszczot partnerskich prowadzących do pierwszych kontaktów seksualnych<sup>civ</sup>. Doświadczenia seksualne kształtują sposób nawiązywania relacji intymnych, stosunek do samego aktu seksualnego oraz własnej seksualności.

#### Styl przywiązania

Wykazano, że pozabezpieczony styl przywiązania jest ujemnie skorelowany z satysfakcją seksualną w związkach partnerskich<sup>cv</sup>. Wydaje się to spójne, patrząc na to, że bezpieczne przywiązanie w relacji sprzyja budowaniu intymności i zaangażowania co przekłada się na większą otwartość na potrzeby seksualne własne i partnera. Stabilne poczucie własnej

wartości, ugruntowana tożsamość, spójny obraz siebie wpływają na gotowość do wyrażania siebie na różnych płaszczyznach, w tym na polu seksualnym. Świadomość własnych potrzeb seksualnych, otwartość na nowe doświadczenia, zaufanie do partnera to cechy bezpiecznego stylu przywiązania, które pozwalają czerpać satysfakcję z życia seksualnego. Można zatem powiedzieć, że styl przywiązania determinuje wzorec naszych relacji romantycznych oraz seksualnych.

Potwierdzają to wyniki badań, w których wykazano, że osoby o unikającym stylu przywiązania, które mają ograniczone zaufanie do drugiego człowieka i unikają bliskości i zaangażowania w związku, mają niższy wskaźnik satysfakcji seksualnej niż osoby o lękowo - ambiwalentnym lub bezpiecznym stylu przywiązania. Uczucie dyskomfortu w bliskiej relacji może prowadzić do większej samodzielności w zaspokajaniu swoich potrzeb seksualnych co oznacza, że unikający styl przywiązania będzie predysponował do korzystania z pornografii i masturbacji<sup>cv</sup>.

Osoby o lękowo - ambiwalentnym stylu przywiązania, które mają lęk przed odrzuceniem ze strony partnera i zaburzone poczucie bezpieczeństwa mogą wykorzystywać seks do zwiększenia pewności siebie oraz ucieczki przed trudnymi emocjami. Dodatkowo, aktywność seksualna może służyć do manipulacji partnerem, w celu zapewnienia sobie miłości i bezpieczeństwa. Taki rodzaj relacji seksualnej również wiąże się z niższym wskaźnikiem satysfakcji seksualnej w porównaniu do relacji, jakie tworzą osoby z bezpiecznym stylem przywiązania<sup>cvi</sup>. Stwierdzono również, że osoby o lękowo- ambiwalentnym stylu przywiązania mają większą częstość stosunków seksualnych<sup>cvi</sup>, ale może to wynikać z potrzeby zaangażowania partnera i uzyskania od niego zaspokojenia własnych potrzeb. Nie przekłada się to natomiast na satysfakcję seksualną, co pokazuje, że używanie seksu do kompensacji własnych braków wpływa negatywnie na jakość życia seksualnego.

Z kolei osoby o unikającym stylu przywiązania mają niższą częstotliwość stosunków seksualnych co może wynikać z ich potrzeby izolacji od partnera, a to przekładało się u kobiet na niższy poziom podniecenia seksualnego i poczucia intymności w relacji<sup>cix</sup>. Osoby o unikającym stylu przywiązania częściej angażują się w przypadkowy seks, rzadziej korzystają z takich form okazywania sobie bliskości jak całowanie czy przytulanie oraz unikają pozycji seksualnych które sprzyjają bliskości z partnerem<sup>cx</sup>. To jest zgodne z wzorcem relacji, jaką takie osoby tworzyły z matką w pierwszych latach życia. Uwewnętrzny wzorec matki nieobecnej, porzucającej i surowej przekłada się na budowanie relacji intymnych i seksualnych w dorosłym życiu.

#### Narażenie na zaniedbanie i wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie

Wyniki badań wskazują na to, że wykorzystywanie seksualne w dzieciństwie powoduje dysregulację osi podwzgórze- przysadka- nadnercza<sup>cx<sup>i</sup></sup>, zwiększony poziom markerów stresu oksydacyjnego, zmiany w układzie immunologicznym oraz zmiany w metylacji DNA<sup>cx<sup>ii</sup></sup>. Mobilizacja organizmu na skutek przewlekłej reakcji stresowej jest czynnikiem ryzyka rozwoju dysfunkcji seksualnych oraz ma udział w patogenezie zaburzeń depresyjnych oraz lękowych<sup>cx<sup>iii</sup></sup>. W badaniu Berthelota i wsp. wykazano, że ponad połowa kobiet i ponad jedna trzecia mężczyzn leczących się z powodu problemów seksualnych doświadczyła nadużycia seksualnego w dzieciństwie<sup>cx<sup>iv</sup></sup>. Na to, w jakim stopniu nadużycie seksualne będzie wpływało na późniejsze funkcjonowanie seksualne ma wpływ nie tylko sam fakt doświadczenia traumy, ale również cechy nadużycia oraz funkcjonowanie rodziny, w jakiej jest wychowywane dziecko<sup>cx<sup>v</sup></sup>.

#### Cechy osobowości

Osoby introwertyczne oraz o neurotycznych cechach osobowości charakteryzują się gorszym funkcjonowaniem seksualnym w porównaniu do osób bez takich cech. U kobiet występuje obniżenie poziomu pożądania seksualnego i trudność w osiągnięciu orgazmu<sup>cx<sup>vi</sup></sup>. U neurotycznych mężczyzn częściej występują zaburzenia erekcji<sup>cx<sup>vii</sup></sup>.

#### Schematy poznawcze

Schematy poznawcze to sposób postrzegania samego siebie, innych ludzi i otaczającego świata. Od schematów poznawczych jest zależne znaczenie, jakie człowiek przypisuje przeszłym i obecnym doświadczeniom. Schemat poznawczy może obejmować podejście do seksu, obraz własnego ciała, stosunek do własnej seksualności, oczekiwania wobec relacji. Wykazano, że osoby z dysfunkcjami seksualnymi aktywują znacznie więcej negatywnych schematów poznawczych w odpowiedzi na niepowodzenia seksualne<sup>cx<sup>viii</sup></sup>, <sup>cx<sup>ix</sup></sup>.

### **11. Dysfunkcje seksualne**

#### **12. Definicja**

Dysfunkcje seksualne to różnego rodzaju zaburzenia seksualne, które charakteryzują się długotrwałą, przynajmniej 6- miesięczną niezdolnością do wchodzenia w interakcje seksualne odpowiednio do pragnień danej osoby. W klasyfikacji ICD - 10 kryteriami wykluczającymi to rozpoznanie jest współwystępowanie schorzeń somatycznych takich jak zaburzenia endokrynologiczne i przyjmowanie farmakoterapii mogącej wpływać na funkcje seksualne. Podkreśla się, że do postawienia diagnozy zaburzeń funkcji seksualnej nie jest konieczne, by ujawniały się w każdej sytuacji, wystarczające jest, że występują często<sup>cx<sup>x</sup></sup>.

### 13. Kryteria podziału

Dysfunkcje seksualne występują zarówno u kobiet jak i u mężczyzn i mogą dotyczyć każdej fazy reakcji seksualnej. Zaburzenia funkcji seksualnych zostały również podzielone ze względu na obecność dolegliwości bólowych.

#### 14. Zaburzenia funkcji seksualnych

Faza reakcji seksualnej	dysfunkcje seksualne
Faza pożądania	brak lub utrata potrzeb seksualnych (osłabienie popędu seksualnego) nadmierny popęd seksualny
Faza podniecenia	zaburzenia erekcji (mężczyźni) zaburzenia nawilżenia (kobiety)
Faza orgazmu	opóźnienie lub brak orgazmu u kobiet wytrysk przedwczesny lub wytrysk opóźniony u mężczyzn
Zaburzenia związane z bólem	pochwica (kobiety) dyspareunia (obie płcie)

Klasyfikacja ICD- 10 nie wyodrębnia dysfunkcji seksualnych związanych z uzależnieniem, natomiast klasyfikacja DSM- V określa tę diagnozę jako zaburzenie funkcji seksualnych, które powoduje znaczne cierpienie lub trudność interpersonalną, a jego wystąpienie można w pełni wyjaśnić używaniem substancji albo powstało podczas zatrucia substancją lub w ciągu miesiąca od zatrucia albo używanie substancji jest etiologicznie związane z zakłóceniem funkcji seksualnych<sup>cxxi</sup>.

Czynnikami warunkującymi prawidłowe funkcje seksualne jest brak zaburzeń w układzie neuroendokrynnym, prawidłowy rozwój psychoseksualny oraz osobowości, bezpieczny styl przywiązania oraz bezpieczne środowisko, w jakim jest wychowywane dziecko, przy braku czynników zakłócających. Jednym z czynników mogących powodować dysfunkcje seksualne jest alkohol, który ma wpływ na wiele mechanizmów leżących u podstaw satysfakcjonującego funkcjonowania seksualnego.

### 15. Wpływ alkoholu na występowanie dysfunkcji seksualnych

#### Wpływ alkoholu na występowanie dysfunkcji seksualnych u mężczyzn

Wpływ alkoholu na powstawanie zaburzeń funkcji seksualnych u mężczyzn obejmuje jego działanie na układ neurohormonalny, na transkrypcję genów oraz bezpośrednio na gonady.

Zarówno ostre jak i przewlekłe używanie alkoholu, jak wspomniano w poprzednim podrozdziale, wywołuje szereg zmian w układzie hormonalnym mężczyzny, takich jak spadek testosteronu i 5 alfa – dihydrotestosteronu, wzrost estradiolu i estronu oraz wzrost globuliny wiążącej hormony płciowe (ang. sex hormone binding globulin, SHBG), który odpowiada za zmniejszenie testosteronu. Te zmiany w stężeniu hormonów płciowych wywołują implikacje kliniczne w postaci występowania niemal każdego rodzaju dysfunkcji seksualnych.

Alkohol od wieków był używany jako afrodyzjak w celu zwiększenia pożądania i poprawy funkcji seksualnych. Wiadomo, że małe dawki alkoholu powodują niewielki wzrost podniecenia seksualnego. Z drugiej strony, etanol w dużych dawkach zmniejsza podniecenie i upośledza zdolność do erekcji i wytrysku poprzez hamujące działanie na OUN<sup>cxxii</sup>. Jednym z możliwych wyjaśnień tego zjawiska jest wpływ męskich hormonów płciowych na poziom dopaminy w OUN. Etanol spożywany okazjonalnie podnosi poziom dopaminy, zaś przewlekłe jego używanie prowadzi do spadku poziomu dopaminy. Dopamina moduluje poszczególne etapy reakcji seksualnej: w układzie nigrostrialnym zwiększa aktywność motoryczną, w układzie mezolimbicznym wpływa na wytworzenie motywacji, a w środkowym obszarze przedwzrokowym powoduje, że motywacja jest ukierunkowana na obiekt seksualnego pożądania. Spadek jej wydzielania u przewlekłych alkoholików nie wynika tylko ze zmian neurodegeneracyjnych oraz wyczerpania możliwości kompensacyjnych, ale także z dysregulacji hormonalnej. U osób zdrowych testosteron pobudza wydzielanie dopaminy poprzez stymulowanie syntezy tlenu azotu. Wytworzony tlenek azotu zwiększa uwalnianie dopaminy, co ma kluczowe znaczenie w zapoczątkowaniu erekcji<sup>cxxiii</sup>. Trudności ze wzwozem, libido i osiągnięciem satysfakcji seksualnej u mężczyzn przewlekłe pijących wynikają zatem z powiązania pomiędzy zmniejszeniem dopaminy w obrębie układu nagrody a niskim poziomem testosteronu powstałym na skutek hipogonadyzmu hipogonadotropowego i/lub toksycznego uszkodzenia jąder<sup>cxxiv</sup>.

Atrofię jąder, występującą niezależnie od uszkodzenia wątroby, stwierdzono u 70-80% mężczyzn przewlekłe pijących. Kanaliki nasienne stanowią 85-90% objętości jąder, co oznacza, że nawet niewielki zanik jąder będzie powodował upośledzenie funkcji rozrodczych<sup>cxxv</sup>. Objawem toksycznego działania etanolu na gonady są zmiany histopatologiczne w tkance jąder pod postacią zmniejszonej średnicy kanalików nasiennych, obecności zwłóknienia okołokanalikowego oraz zmniejszonej liczby komórek rozrodczych zawartych w kanalikach. Wykazano też nieprawidłowe cechy płynu nasiennego takie jak oligoazospermia, a klinicznym objawem może być impotencja i bezpłodność<sup>cxxvi</sup>.

Alkohol powoduje również objawy feminizacji u mężczyzn pod postacią atrofii jąder i zaniku owłosienia płciowego, co wynika zarówno z hipogonadyzmu jak i zwiększonej konwersji androgenów nadnerczowych do estrogenów. Nadmiar estrogenów u mężczyzn powstaje pod wpływem zwiększonej aktywności aromatazy oraz jako skutek alkoholowego uszkodzenia wątroby. Efektem jest przenikanie androgenów nadnerczowych z krążenia wątrobowo-jelitowego do ogólnoustrojowego, gdzie podlegają konwersji do estrogenów<sup>cxxvii</sup>.



Na zjawisko feminizacji u mężczyzn ma wpływ również zmniejszenie aktywności wątrobowego białka wiążącego estrogeny oraz hamowanie syntezy testosteronu przez aldehyd octowy<sup>cxxviii</sup>.

W dużej metaanalizie oceniającej 46 badań wykazano związek w kształcie litery J pomiędzy spożywaniem alkoholu a zaburzeniami erekcji<sup>cxxix</sup>. Zaburzenia erekcji są określane jako uporczywa niezdolność do osiągnięcia i/lub utrzymania erekcji wystarczającej do odbycia satysfakcjonującego stosunku seksualnego.

Zaburzenia erekcji wynikają ze zwiększenia aktywacji oksydazy NADPH i wytwarzania reaktywnych form tlenu. Przewlekłe podawanie etanolu wywołuje w jądrach nasilenie peroksydacji lipidów mitochondriów i spadek poziomu glutationu, co wydaje się być skorelowane z obserwowanym makroskopowym zanikiem jąder.

Stres oksydacyjny i wyzwalanie czynników prozapalnych indukowane przez etanol odpowiada za uszkodzenie śródbłonna naczyń krwionośnych co ma bezpośredni wpływ na występowanie zaburzeń erekcji<sup>cxxx</sup>. Co więcej zaburzenia erekcji są uznawane za wczesną manifestację kliniczną czynników ryzyka zdarzeń sercowo- naczyniowych<sup>cxxxi</sup>. Dodatkowo, nasilenie peroksydacji lipidów mitochondriów i spadek poziomu glutationu wydaje się być związany z atrofią jąder<sup>cxxxii</sup>.

### **Wpływ alkoholu na występowanie dysfunkcji seksualnych u kobiet**

Wpływ alkoholu na funkcje seksualne kobiet obejmuje procesy, które zachodzą na poziomie OUN i gonad. Klinicznie objawia się to zmianą drugorzędowych cech płciowych i zaburzeniami cyklu menstruacyjnego co prowadzi do dysfunkcji seksualnych oraz osłabienia bądź utraty zdolności do rozrodu.

Zaburzenia cyklu miesięczkowego wynikają z niewydolności osi HPA, a przede wszystkim z dysfunkcji podwzgórza, która wywołuje niedobór LH- hormonu odpowiedzialnego za stymulowanie owulacji. Jednocześnie, picie alkoholu prowadzi do alkoholowej marskości wątroby co również wpływa na niewydolność hormonów płciowych. Wykazano, że 50% kobiet z tym powikłaniem ma zaburzenia w cyklu miesięczkowym objawiające się amenorrhea, oligomenorrhea bądź nadmiernie obfitymi miesiączkami aż do krwotoków wewnątrzmacicznych. Z jednej strony wynika to z hipogonadyzmu hipogonadotropowego, z drugiej strony z nadmiernej obwodowej konwersji androgenów nadnerczowych do estrogenów na skutek niedożywienia<sup>cxxxiii</sup>.

Wraz z nasileniem poziomu picia (powyżej 6 drinków dziennie przynajmniej raz w tygodniu) narastają też takie objawy jak bolesne miesiączkowanie, obfite krwawienia miesiączkowe i dyskomfort przedmiesiączkowy<sup>cxxxiv</sup>.

Cykl menstruacyjny jest powiązany również z wzorcem picia alkoholu. Zauważono, że w okresie poprzedzającym wystąpienie miesiączki kobiety piją więcej alkoholu niż w pozostałych fazach cyklu<sup>cxv</sup>. Może to wynikać z prób łagodzenia alkoholem przykrych stanów emocjonalnych takich jak obniżenie nastroju i drażliwość, towarzyszących zespołowi napięcia przedmiesiączkowego (ang. Premenstrual Syndrome, PMS)<sup>cxvi</sup>. Tendencja do wzrostu spożycia alkoholu w tej fazie cyklu wiąże się również z występującym w tym czasie niskim stężeniem estrogenów. Obserwując cykl menstruacyjny samic szczurów<sup>cxvii</sup> i samic małp<sup>cxviii</sup> stwierdzono, że w tej fazie cyklu, w której jest wysoki poziom estradiolu, zwierzęta te spożywały mniejsze ilości alkoholu. To pokazuje, że genetycznie uwarunkowany poziom estradiolu może decydować o tendencji kobiety do wejścia w fazę uzależnienia<sup>cxix</sup>.

Jednocześnie istnieją dowody, że kobiety cierpiące na syndrom PMS odczuwają pożądanie seksualne w znacznie niższym stopniu niż kobiety bez tych objawów<sup>cxl</sup>.

Hipogonadyzm hipogonadotropowy, który jest konsekwencją spożywania alkoholu powoduje osłabienie podniecenia i pożądania seksualnego. Dzieje się tak na skutek obniżonego poziomu testosteronu. W badaniu, w którym podano kobietom testosteron podjęzykowo stwierdzono wzrost libido, nasilenie subiektywnych, przyjemnych odczuć ze strony pochwy oraz zwiększenie przyjemności ze stosunku płciowego<sup>cxli</sup>. Istnieje wiele dowodów na to, że niedobór androgenów, zarówno siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEA-S) jak i wolnego testosteronu, który jest również charakterystyczny dla menopauzy u kobiet, koreluje ujemnie z poziomem libido<sup>cxlii, cxliii</sup>.

Hiperprolaktynemia, która pojawia się w wyniku przewlekłego spożywania alkoholu, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn powoduje spadek libido, osłabienie aktywności seksualnej oraz wydłużenie czasu do osiągnięcia pobudzenia i orgazmu<sup>cxliv</sup>.

Na powstawanie dysfunkcji seksualnych w przebiegu uzależnienia u kobiet ma wpływ nie tylko działanie alkoholu na oś hormonalną i bezpośrednio na gonady, ale także interakcje, w jakie wchodzi estrogeny z układem neuroprzekaźników w OUN. Hormony steroidowe gonad oddziałują na przekąźnictwo serotonergiczne, cholinergiczne i dopaminergiczne w układzie nagrody powodując wzmocnienie pozytywne i chęć picia alkoholu<sup>cxlv</sup>. Jednocześnie, poprzez zmiany stężenia neurotransmiterów modulują zachowania seksualne. Dopamina u kobiet, podobnie jak u mężczyzn wpływa pozytywnie na zachowania seksualne i przebieg reakcji seksualnej, z kolei serotonina osłabia motywację seksualną. Picie alkoholu, zarówno przez bezpośrednie działania na OUN jak i pośrednio, poprzez zmianę funkcjonowania osi hormonalnych obniża stężenie dopaminy i serotoniny. Niedobór tych neuroprzekaźników z jednej strony jest bezpośrednią przyczyną zaburzeń libido, trudności w osiągnięciu orgazmu

oraz braku satysfakcji seksualnej, z drugiej strony, powoduje objawy depresyjne co również nasila dysfunkcje seksualne.

## CELE BADANIA

1. Analiza zaburzeń funkcji seksualnych w grupie osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu do grupy kontrolnej.
2. Ocena zależności pomiędzy występowaniem zaburzeń funkcji seksualnych a czasem i ilością spożywanego alkoholu oraz liczbą potomstwa w grupie osób uzależnionych od alkoholu.
3. Charakterystyka stylów przywiązania w grupie badanej i kontrolnej.
4. Ocena związku stylów przywiązania z występowaniem dysfunkcji seksualnych i liczbą potomstwa.

## PYTANIA I HIPOTEZY BADAWCZE

P1. Czy istnieją różnice pomiędzy funkcjonowaniem seksualnym osób uzależnionych od alkoholu w porównaniu do osób zdrowych, w rozróżnieniu na płeć?

H1. Zarówno u mężczyzn jak i kobiet uzależnionych od alkoholu, zaburzenia funkcji seksualnych występują częściej niż u osób bez diagnozy uzależnienia.

P2. Czy czas picia alkoholu z cechami uzależnienia jest czynnikiem ryzyka zaburzeń funkcji seksualnych u kobiet i u mężczyzn?

H2. Zarówno u kobiet jak i u mężczyzn, czas picia alkoholu z cechami uzależnienia dodatnio koreluje z częstością występowania zaburzeń funkcji seksualnych.

P3. Czy w grupie osób uzależnionych od alkoholu, ilość spożywanego alkoholu jest czynnikiem ryzyka zaburzeń funkcji seksualnych u kobiet i u mężczyzn?

H3. Dzienna ilość spożywanego alkoholu jest dodatnio powiązana z występowaniem dysfunkcji seksualnych u osób uzależnionych od alkoholu, niezależnie od płci.

P4. Czy w grupie osób uzależnionych od alkoholu, poziom funkcjonowania seksualnego jest powiązany z ilością potomstwa, w rozróżnieniu na płeć?

H4. Zaburzenia funkcji seksualnych w grupie osób uzależnionych od alkoholu wpływają niekorzystnie na ilość posiadanego potomstwa, niezależnie od płci.

P5. Czy osoby uzależnione od alkoholu różnią się poziomem stylów przywiązania w porównaniu do osób zdrowych?

H5: U osób z chorobą alkoholową dominuje pozabezpieczny styl przywiązania.

P6: Jaka jest rola pośrednicząca stylu przywiązania pomiędzy funkcjami seksualnymi a liczbą potomstwa u osób uzależnionych od alkoholu?

H6: Pozabezpieczny styl przywiązania wykazuje moderujący wpływ na związek funkcji seksualnych z liczbą posiadanych dzieci.

## MATERIAŁ I METODY

### 16. Procedura badania

Badanie o charakterze kliniczno-kontrolnym (case control study) przeprowadzono w latach 2018-2022 na grupie 149 osób, z czego 100 osób stanowiło grupę badaną, a 49 osób stanowiło grupę kontrolną. Grupa badana obejmowała pacjentów leczonych w Poradni Terapii Uzależnienia od Alkoholu i Współuzależnienia oraz w Oddziale Dziennym Terapii Uzależnienia od Alkoholu w ośrodku Karan (ul. Traugutta 119/1, Wrocław). Grupę kontrolną stanowiły osoby zdrowe, które dobrowolnie zgłosiły się do uczestnictwa w badaniu.

Wszystkie osoby zostały poinformowane o celach i zasadach badania, spodziewanych korzyściach oraz możliwym ryzyku i wyraziły dobrowolną, pisemną zgodę na udział w badaniu. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Projekt badawczy był częściowo finansowany z grantu dla młodych naukowców przyznanego przez Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu w latach 2018-2021(nr. STM C230.18.029).

Do grupy badanej zakwalifikowano osoby w wieku 18-50 lat, z diagnozą uzależnienia od alkoholu (F10.2 wg ICD-10), aktywnie pijące lub w okresie abstynencji (tabela 2). Kryterium wieku ustalono na podstawie danych z raportu WHO, który wskazuje na to, że funkcje reprodukcyjne kobiet ustają w 50r.ż.<sup>cxlvi</sup>.

#### 17. Kryteria włączenia do grupy badanej:

Kryteria ogólne	Kryteria szczegółowe
1. Pisemna zgoda na udział w badaniu	Zgoda świadoma i dobrowolna
2. wiek	≥ 18 lat, ≤ 50 r.ż.
3. uzależnienie od alkoholu (F10.2)	Osoby aktywnie pijące (F10.24), osoby używające alkoholu w sposób ciągły (F10.25), osoby używające alkoholu okresowo (F10.26), osoby będące w abstynencji (F10.20-F10.21)

Kryteria wyłączenia z badania zostały przedstawione w tabeli 3. Przy ustalaniu tych kryteriów kierowano się możliwością wpływu chorób współwystępujących, stosowanych leków oraz substancji psychoaktywnych innych niż alkohol i tytoń na funkcje seksualne (kryterium nr. 1, 5, 6, 8). Kryterium menopauzy zdefiniowano zgodnie z definicją WHO jako trwałe (trwające 12 miesięcy) ustanie miesiączki wynikające z utraty funkcji pęcherzyków jajnikowych<sup>cxlvii</sup>. Te dane uzyskano na podstawie wywiadu lekarskiego (kryterium nr.9). Z badania wykluczono również osoby z uzależnieniem od innych substancji niż alkohol i tytoń oraz z uzależnieniem behawioralnym w wywiadzie, ponieważ założono, że każdy rodzaj

uzależnienia może mieć wpływ na subiektywną ocenę funkcjonowania seksualnego w bliskich relacjach, co było przedmiotem części badań kwestionariuszowych.

**18. Kryteria wyłączenia z badania:**

<b>Kryteria ogólne</b>	<b>Kryteria szczegółowe</b>
choroby somatyczne	cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, alkoholowa marskość wątroby, zaburzenia endokrynologiczne, przebyte zabiegi chirurgiczne narządów moczowo- płciowych, choroby kręgosłupa i rdzenia kręgowego.
Zaburzenia psychiczne	- zaburzenia określone w ICD-10 kodami: F20- F29, F30- F39, F40- F42, F44- F45, F50.0- F50.1, F53
Zaburzenia psychiczne o podłożu organicznym	- zaburzenia określone w ICD- 10 kodami: F00- F09
Funkcje intelektualne poniżej normy	- zaburzenia określone wg ICD- 10 kodami: F70-F79
Stosowanie substancji psychoaktywnych innych niż alkohol i tytoń w ciągu 12 miesięcy poprzedzających badanie	brak
Uzależnienie od substancji psychoaktywnych innych niż alkohol i tytoń w wywiadzie	zaburzenia określone wg ICD- 10 kodami: F11.2- F17.2
Uzależnienie behawioralne w wywiadzie	zaburzenia określone wg ICD- 10 kodami: F63.0, F63.8
Stosowanie farmakoterapii w celach innych niż profilaktyka	brak
Menopauza u kobiet	brak
Ciąża	brak

Grupę kontrolną stanowiło 49 zdrowych osób, w wieku od 18-50 lat bez jakiegokolwiek uzależnienia w wywiadzie, w stosunku do których stosowano takie same kryteria wykluczające z badania jak do grupy badanej.

**Etapy przeprowadzenia badania:**

1). Kwalifikacja uczestników do badania na podstawie wywiadu (osoby z grupy kontrolnej) oraz wywiadu i badania psychiatrycznego w celu postawienia diagnozy uzależnienia (osoby z grupy badanej). Kwalifikacja została przeprowadzona przez lekarza psychiatrę (w osobie autorki pracy). Osoby z grupy badanej były kwalifikowane podczas wizyty lekarskiej w Centrum Karan (pacjenci z poradni i oddziału dziennego). Grupę kontrolną stanowili ochotnicy.

2). Wypełnienie przez wszystkich respondentów kwestionariuszy użytych w badaniu. Badania kwestionariuszowe były anonimowe. Zwrot wypełnionych narzędzi badawczych następował poprzez umieszczenie w kopercie, a następnie zalakowanym pudełku zamkniętym w gabinecie lekarskim w Poradni Karan (na pierwszej wizycie u lekarza, po zakwalifikowaniu do badania).

## 19. Metodyka badań

### Badania kwestionariuszowe

Badanie przeprowadzono za pomocą następujących kwestionariuszy:

- **Międzynarodowy Indeks Funkcji Seksualnych Mężczyzn (ang. International Index of Erectile Function, IIEF) (Rosen, 1999)<sup>cxlviii</sup>**

Jest to standaryzowane narzędzie samooceny, służące do badania funkcjonowania seksualnego mężczyzn w ciągu ostatnich 4 tygodni. Kwestionariusz ten posiada polską walidację i odznacza się wysoką rzetelnością (współczynnik  $\alpha$  Cronbacha = 0,8)<sup>cxlix</sup>. Składa się z 15 pytań, które dotyczą 5 wymiarów funkcjonowania seksualnego (erekcja, orgazm, pożądanie seksualne, satysfakcja ze stosunku seksualnego, ogólna satysfakcja z życia seksualnego).

Do badania każdego z wymiarów służą przyporządkowane mu pytania: erekcja - 6 pytań, orgazm - 2 pytania, pożądanie seksualne - 2 pytania, satysfakcja ze stosunku seksualnego- 3 pytania, ogólna satysfakcja z życia seksualnego - 2 pytania. Punkty uzyskane za wymiar to suma punktów uzyskanych z pytań w danym wymiarze. Możliwa do uzyskania punktacja za dany wymiar oraz szczegółowa konstrukcja kwestionariusza została przedstawiona w tabeli 4.

Suma punktów za wszystkie wymiary daje wynik ogólny kwestionariusza, mieszczący się w przedziale 5-75pkt. W wymiarze erekcji, punktacja 25 lub poniżej oznacza zaburzenia erekcji, które zostały sklasyfikowane według stopnia nasilenia.

Nie ustalono punktów odciążenia dla pozostałych wymiarów, jednak wyższy wynik oznacza lepsze funkcjonowanie w danym wymiarze.

### 20. Konstrukcja kwestionariusza IIEF

Wymiary oceniane w IIEF	Szczegółowe dane uzyskane z poszczególnych wymiarów	Punktacja za poszczególne odpowiedzi	Możliwa do uzyskania suma punktów za dany wymiar
Erekcja (ang. Erectile Function, EF) (6 pytań)	częstość osiągnięcia erekcji w czasie aktywności seksualnej	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	1-30 pkt.
	częstość wzwodu prącia w stopniu umożliwiającym wprowadzenie prącia do pochwy (erekcja związana ze stymulacją seksualną)	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	



	częstość wzwodu prącia w stopniu umożliwiającym wprowadzenie prącia do pochwy (erekcja związana ze stosunkiem seksualnym)	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	częstość utrzymania wzwodu prącia podczas penetracji pochwy partnerki	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	częstość trudności w utrzymaniu wzwodu prącia do zakończenia stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	subiektywna ocena pewności co do wystąpienia i utrzymania erekcji	5pkt.- bardzo wysoka ocena 4pkt.- wysoka ocena 3pkt.- umiarkowana ocena 2 pkt.- niska ocena 1pkt.- bardzo niska ocena	
Orgazm (2 pytania)	częstość wytrysku podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	0-10pkt
	częstość osiągnięcia orgazmu podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego niezależnie od wytrysku	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
Pożądanie seksualne (2 pytania)	częstość odczuwania pożądania seksualnego	5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4 pkt.-wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3 pkt.-czasami (mniej więcej co drugi raz) 2 pkt.-kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- prawie nigdy lub prnigdy	2-10pkt
	stopień pożądania seksualnego	5 pkt.-bardzo wysoki 4pkt.- wysoki 3 pkt.-umiarkowany 2pkt.- niski 1 pkt.-bardzo niski lub wcale	
Satysfakcja ze stosunku seksualnego (3 pytania)	częstość prób odbycia stosunku seksualnego	0 pkt- brak prób 1 pkt.-1-2 próby. 2 pkt.-3-4 próby 3pkt- 5-6 prób. 4pkt.- 7-10 prób 5 pkt. - ≥ 11 prób	0-15pkt.

	Częstość odczuwania satysfakcji podczas prób odbycia stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- wielokrotnie (znacznie częściej niż co drugi raz) 3pkt.- czasami (mniej więcej co drugi raz) 2pkt.- kilkakrotnie (znacznie rzadziej niż co drugi raz) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	Zadowolenie ze stosunków płciowych	0pkt.- nie było aktywności seksualnej 5pkt.- bardzo zadowolony 4pkt.- zdecydowanie zadowolony 3pkt.- umiarkowanie zadowolony 2pkt.- raczej niezadowolony 1pkt.-niezadowolony	
Ogólna satysfakcja z życia seksualnego (2 pytania)	Ocena ogólnego zadowolenia z życia seksualnego	5pkt.- bardzo zadowolony 4pkt.- raczej zadowolony 3pkt.- trudno powiedzieć 2pkt.- raczej niezadowolony 1pkt. bardzo niezadowolony	2-10pkt.
	Ogólne zadowolenie z relacji seksualnych ze swoją partnerką/partnerem	5pkt.- bardzo zadowolony 4pkt.- raczej zadowolony 3pkt.- trudno powiedzieć 2pkt.- raczej niezadowolony 1pkt. bardzo niezadowolony	

#### 21. Interpretacja wyników uzyskanych w poszczególnych wymiarach kwestionariusza IIEF

Wymiary oceniane w IIEF	Interpretacja wyników badania w poszczególnych wymiarach
Erekcja	EF 26–30 pkt. – brak ED EF 22–25pkt- łagodne ED EF 17- 21pkt łagodne do umiarkowanego ED EF 11–16 pkt. umiarkowane ED EF 6- 10 pkt- ciężkie ED- EF 0-5pkt- brak możliwości oceny ED
Orgazm	Wyższy wynik → lepsze funkcjonowanie w danym wymiarze
Pożądanie seksualne	
Satysfakcja ze stosunku seksualnego	
Ogólna satysfakcja z życia seksualnego	

#### - Indeks Funkcji Seksualnych Kobiet (ang. Female Sexual Function Index, FSFI) (Nowosielski K. i wsp., 2012)

Kwestionariusz ten jest uważany za odpowiednik IIEF w wersji dla kobiet. Jest to standaryzowane narzędzie samooceny i służy do badania funkcjonowania seksualnego kobiet w ciągu ostatnich 4 tygodni<sup>cl</sup>. Kwestionariusz jest przystosowany do używania go w różnych grupach wiekowych (u kobiet przed i po menopauzie). Do badania wykorzystano polską adaptację tego kwestionariusza<sup>cli</sup>. FSFI składa się z 19 pytań, które dotyczą 6 wymiarów funkcjonowania seksualnego (tabela 6).

Sumę punktów uzyskaną za pytania w danym wymiarze przelicza się przez podany współczynnik (kolejno od wymiaru „pożądanie” do wymiaru „ogólna satysfakcja seksualna” wg tabeli 6: 0.6; 0.3; 0.3; 0.4; 0.4; 0.4). Możliwy do uzyskania wynik za każdy wymiar wynosi 6, wynik minimalny dla wymiaru „pożądanie” wynosi 1,2, dla wymiaru „ogólna

satysfakcja z życia seksualnego” - 0,8, dla pozostałych wymiarów 0. Wyższy wynik oznacza lepsze funkcjonowanie w danym wymiarze.

Ogólne funkcjonowanie seksualne to wynik sumy punktów uzyskanych ze wszystkich wymiarów (2-36pkt). Dysfunkcje seksualne stwierdza się, kiedy suma punktów ze wszystkich wymiarów ocenianych w FSFI wynosi 26,55 pkt lub poniżej.

**22. Wymiary oceniane w Indeksie Funkcji Seksualnych Kobiet (FSFI)**

Wymiary oceniane w FSFI	Szczegółowe dane uzyskane z poszczególnych wymiarów	Punktacja za poszczególne odpowiedzi	Możliwa do uzyskania suma punktów za każdy wymiar
Pożądanie (2 pytania)	Częstość odczuwania pożądania seksualnego i zainteresowania życiem seksualnym	5pkt- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	1,2-6 pkt.
	Subiektywna ocena poziomu pożądania seksualnego i zainteresowania życiem seksualnym	5pkt- bardzo wysoki poziom 4pkt.- wysoki poziom 3pkt.- Umiarkowany poziom 2pkt.- Niski poziom 1pkt.- Bardzo niski poziom lub nieobecne	
Podniecenie (4 pytania)	Częstość podniecenia seksualnego podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt. - brak stosunków płciowych 5pkt- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	0-6pkt.
	Subiektywna ocena poziomu podniecenia seksualnego podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	5pkt- bardzo wysoki poziom 4pkt.- wysoki poziom 3pkt.- Umiarkowany poziom 2pkt.- Niski poziom 1pkt.- Bardzo niski poziom lub nieobecne	
	Stopień pewności, że zawsze wystąpi podniecenie seksualne podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	5 pkt.-bardzo wysoki 4pkt.- wysoki 3 pkt.-umiarkowany 2pkt.- niski 1 pkt.-bardzo niski lub wcale	
	Częstość zadowolenia z podniecenia seksualnego podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt. - brak stosunków płciowych 5pkt- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	

Lubrykacja (4 pytania)	Częstość odczuwania wilgotności w pochwie podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	0-6pkt
	Trudność uzyskania wilgotności w pochwie podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 1pkt.- Niezwykle trudno 2pkt.-Bardzo trudno 3pkt.-Trudno 4pkt.-Trochę trudno 5pkt.- Nietrudno	
	Częstość zdolności do utrzymania wilgotności w pochwie podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego aż do jego zakończenia	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	Trudność uzyskania wilgotności w pochwie podczas aktywności seksualnej lub stosunku seksualnego aż do jego zakończenia	0 pkt.- brak stosunków płciowych 1pkt.- Niezwykle trudno 2pkt.-Bardzo trudno 3pkt.-Trudno 4pkt.-Trochę trudno 5pkt.- Nietrudno	
Orgazm (3 pytania)	Częstość uzyskania orgazmu podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.- Prawie zawsze lub zawsze 4pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 2pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 1pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	0-6pkt
	Trudność w osiągnięciu orgazmu podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego	0 pkt.- brak stosunków płciowych 1pkt.- Niezwykle trudno 2pkt.-Bardzo trudno 3pkt.-Trudno 4pkt.-Trochę trudno 5pkt.- Nietrudno	
	Subiektywna ocena poziomu satysfakcji z osiągnięcia orgazmu podczas stymulacji seksualnej lub stosunku seksualnego	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.-. Bardzo zadowolona 4pkt.- Raczej zadowolona 3pkt.- Zarówno zadowolona jak i niezadowolona (trudno powiedzieć) 2pkt.- Raczej niezadowolona 1pkt.- Bardzo niezadowolona	
Dolegliwości bólowe podczas stosunku (3 pytania)	Częstość odczuwania dyskomfortu lub bólu podczas penetracji w czasie stosunku seksualnego	0pkt.- Nie próbowałam odbywać stosunków płciowych 1pkt.- Prawie zawsze lub zawsze 2pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 4pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w	0-6pkt

		połowie przypadków) 5pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	Częstość odczuwania dyskomfortu lub bólu podczas penetracji podczas całego stosunku seksualnego, aż do jego zakończenia	0pkt.- Nie próbowałam odbywać stosunków płciowych 1pkt.- Prawie zawsze lub zawsze 2pkt.- W większości przypadków (znacznie częściej niż w połowie przypadków) 3pkt.- Czasem (mniej więcej w połowie przypadków) 4pkt.- Kilka razy (znacznie rzadziej niż w połowie przypadków) 5pkt.- Prawie nigdy lub nigdy	
	Subiektywna ocena stopnia dyskomfortu lub bólu podczas penetracji i całego stosunku seksualnego aż do jego zakończenia	0pkt.- Nie próbowałam odbywać stosunków płciowych 1pkt.- Bardzo wysoki 2pkt.- Wysoki 3pkt.- Umiarkowany 4pkt.- Niski 5pkt.- Bardzo niski lub wcale	
Ogólna satysfakcja z życia seksualnego (3 pytania)	Subiektywna ocena poziomu zadowolenia z bliskości emocjonalnej z partnerem podczas aktywności seksualnej	0pkt.- brak stosunków płciowych 5pkt.-. Bardzo zadowolona 4pkt.- Raczej zadowolona 3pkt.- Zarówno zadowolona jak i niezadowolona (trudno powiedzieć) 2pkt.- Raczej niezadowolona 1pkt.- Bardzo niezadowolona	0,8-6pkt.
	Subiektywna ocena poziomu zadowolenia ze związku seksualnego z partnerem	5pkt.-. Bardzo zadowolona 4pkt.- Raczej zadowolona 3pkt.- Zarówno zadowolona jak i niezadowolona (trudno powiedzieć) 2pkt.- Raczej niezadowolona 1pkt.- Bardzo niezadowolona	
	Subiektywna ocena poziomu satysfakcji z dotychczasowego życia seksualnego	5pkt.-. Bardzo zadowolona 4pkt.- Raczej zadowolona 3pkt.- Zarówno zadowolona jak i niezadowolona (trudno powiedzieć) 2pkt.- Raczej niezadowolona 1pkt.- Bardzo niezadowolona	

- **Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych, KSP (M. Płopa, 2008)**

Narzędzie to bada równoległe występowanie 3 stylów przywiązania: bezpiecznego, lękowo-ambiwalentnego i unikowego i pozwala ocenić nasilenie każdego rodzaju stylu u danej osoby.

Kwestionariusz zawiera 24 stwierdzenia, rozlokowane na 3 skalach (odpowiednio dla każdego rodzaju stylu przywiązania):

- Styl bezpieczny - oznacza wysoki poziom satysfakcji z relacji z partnerem. Cechuje się odczuwaniem poczucia bezpieczeństwa, wzajemnym zaufaniem, przeświadczeniem o dostępności i życzliwości partnera.

- Styl lękowo – ambiwalentny - cechuje się niepokojem o trwałość relacji, obawą przed utratą partnera, która najczęściej wynika z obniżonego poczucia bezpieczeństwa.

- Styl unikowy - cechuje się brakiem umiejętności do nawiązywania z partnerem bliskich i otwartych relacji. Osoba nie wykazuje tendencji do spontanicznych i intymnych zwierzeń, kontroluje to co dzieje się w relacji. Stawia granice w relacji, a na próby pogłębienia bliskości reaguje irytacją lub złością.

Na każdej skali oznaczającej styl przywiązania jest rozlokowanych 8 stwierdzeń. Stwierdzenia są oceniane na 7-punktowej skali Likerta, gdzie „1” oznacza zdecydowany brak zgody co do prawdziwości danego stwierdzenia, „7” oznacza całkowitą akceptację treści stwierdzenia. Kolejnym odpowiedziom przypisuje się odpowiednią wartość liczbową 1-7. Możliwa do uzyskania punktacja w każdej skali to 8-56 punktów.

Wyniki można interpretować w skali stenowej 1-10. Kwestionariusz różnicuje skale stenowe dla kobiet i dla mężczyzn. Im wyższy przedział stenowy tym większe nasilenie danego stylu (steny 1-2- bardzo niskie wyniki, steny 3-4 - niskie wyniki, steny 5-6 - przeciętne wyniki, steny 7-8 - wysokie wyniki, steny 9-10 - bardzo wysokie wyniki).

Interpretacja wyników badania została przeprowadzona we współpracy z psychologiem pracującym w Poradni KARAN (p. Alicja Giezek), zgodnie z wymogami użycia kwestionariusza.

- **Kwestionariusz Fagerstroma (Heatherton TF, Kozłowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO, 1991)<sup>clii</sup>**

Narzędzie to posiada polską walidację, którą wykorzystano w niniejszym badaniu<sup>cliii</sup>.

Test ma zastosowanie jedynie u osób aktualnie palących i służy do oceny stopnia uzależnienia od nikotyny.

Składa się z 6 pytań. Maksymalna liczba punktów wynosi 10.

Nasilenie uzależnienia od nikotyny jest podzielone na 3 stopnie:

- niski stopień uzależnienia- suma punktów 0-3
- średni stopień uzależnienia- suma punktów 4-6
- silne uzależnienie od nikotyny- suma punktów 7-10

- **Autorska ankieta - załącznik nr. 1**

Jest to narzędzie badawcze skonstruowane przez autorkę pracy, które pozwoliło uzyskać dane, podzielone na poszczególne kategorie: dane socjodemograficzne, dane dotyczące statusu ekonomicznego, informacje na temat spożywania alkoholu (tabela 7).

Ankieta jest anonimowa, zawiera 19 pytań, pytania są zarówno zamknięte, na które respondent odpowiada, wybierając jeden z możliwych wariantów odpowiedzi oraz otwarte.

### 23. Konstrukcja ankiety oraz uzyskane dane

Rodzaj danych	Szczegółowe dane	Możliwe warianty odpowiedzi
Dane socjodemograficzne	Wiek	Pytanie otwarte, do samodzielnego uzupełnienia
	Płeć	K,M
	Poziom wykształcenia	podstawowe, zasadnicze zawodowe, średnie bez matury, średnie z maturą, wyższe licencjackie, wyższe magisterskie
	Miejsce zamieszkania	wieś, miasto<20tys, miasto 20-100tys, miasto 100-500tys, miasto>500tys
	Pozostawanie w relacji partnerskiej	tak, nie
	Status relacji	związek partnerski, małżeństwo, relacja pozamałżeńska
	Stan cywilny	panna/kawaler, mężatka/ żonaty, rozwiedziona/ rozwiedziony, wdowa/ wdowiec
	Liczba potomstwa	1, 2, 3 4, 5, >5, nie dotyczy
	Ilość osób w gospodarstwie domowym	1, 2, 3, 4, >4
Dane dotyczące statusu ekonomicznego	status zatrudnienia	Bezrobocie, praca dorywcza, etat, własna działalność gospodarcza
	źródło utrzymania	praca, oszczędności, renta, zasiłek, dofinansowanie z MOPS, utrzymanie przez inne osoby
	dochody miesięczne	od <500zł do >10000zł
Dane dotyczące spożywania alkoholu	wiek pierwszego kontaktu z alkoholem	<13rż, 13-15rż, 16-18rż, > 18rż
	czas picia alkoholu z cechami uzależnienia	<1 roku, 1-2lata, 2-4 lata, 5-8lat, 8-10lat, > 10 lat, nie dotyczy)
	tygodniowa częstość picia alkoholu	Codziennie, 5-6 razy, 4-2 razy, 1 raz, nie dotyczy
	rodzaj spożywanego zazwyczaj alkoholu	Piwo, Wino, Wódka/ whisky, >1 rodzaj alkoholu
	rodzaj i średnie dobowe spożycie alkoholu	pytanie otwarte, do samodzielnego uzupełnienia
	występowanie ciągów alkoholowych	tak, nie
	średnia długość ciągu alkoholowego	pytanie otwarte, do samodzielnego uzupełnienia
	utrzymywanie abstynencji	tak, nie
	czas utrzymywania abstynencji (jeśli w poprzednim pytaniu była zaznaczona odpowiedź „tak”)	pytanie otwarte, do samodzielnego uzupełnienia

### 24. Charakterystyka badanej populacji

#### Dane socjodemograficzne w grupie badanej i kontrolnej

Dane socjodemograficzne wraz z porównaniem grup zaprezentowano w tabeli 8. Wykonano testy  $\chi^2$ , dokładne testy Fishera bądź testy *U* Manna-Whitney'a, w zależności od rodzaju prezentowanych danych.

**25. Dane socjodemograficzne w badanych grupach**

			badana	kontrolna	
płeć	mężczyźni	<i>N</i>	60	30	<i>p</i> = 0,886
		%	60,00%	61,20%	
	kobiety	<i>N</i>	40	19	
		%	40,00%	38,80%	
wiek	<i>M (SD)</i>	38,63 (8,56)	36,59 (8,59)	<i>p</i> = 0,173	
	Min-max	18-50	19-50		
poziom wykształcenia	podstawowe	<i>N</i>	14	0	<i>p</i> < 0,001
		%	14,00%	0,00%	
	zawodowe	<i>N</i>	16	3	
		%	16,00%	6,10%	
	średnie bez matury	<i>N</i>	15	8	
		%	15,00%	16,30%	
	średnie z maturą	<i>N</i>	23	6	
		%	23,00%	12,20%	
wyższe licencjackie	<i>N</i>	7	2		
	%	7,00%	4,10%		
wyższe magisterskie	<i>N</i>	25	30		
	%	25,00%	61,20%		
miejsce zamieszkania	wieś	<i>N</i>	6	0	<i>p</i> = 0,001
		%	6,00%	0,00%	
	miasto do 20 tys. mieszkańców	<i>N</i>	4	0	
		%	4,00%	0,00%	
	miasto 20-100 tys. mieszkańców	<i>N</i>	5	2	
		%	5,00%	4,10%	
miasto 100-500 tys. mieszkańców	<i>N</i>	13	0		
	%	13,00%	0,00%		
miasto > 500 tys. mieszkańców	<i>N</i>	72	47		
	%	72,00%	95,90%		
	pozostawanie w relacji partnerskiej	<i>N</i>	70	42	<i>p</i> = 0,037
		%	70,00%	85,70%	
nie	<i>N</i>	30	7		
	%	30,00%	14,30%		
status relacji	związek partnerski	<i>N</i>	33	16	<i>p</i> = 0,400
		%	47,80%	38,10%	
	małżeństwo	<i>N</i>	32	21	
		%	46,40%	50,00%	
relacja pozamałżeńska	<i>N</i>	4	5		
	%	5,80%	11,90%		
stan cywilny	wolny	<i>N</i>	41	18	<i>p</i> = 0,315
		%	41,00%	36,70%	
	związek małżeński	<i>N</i>	37	24	
		%	37,00%	49,00%	
rozwód	<i>N</i>	22	7		
	%	22,00%	14,30%		
liczba dzieci	brak	<i>N</i>	7	6	<i>p</i> = 0,794
		%	7,00%	12,20%	
	jedno dziecko	<i>N</i>	25	11	
		%	25,00%	22,40%	



	dwoje dzieci	<i>N</i>	36	16	
		%	36,00%	32,70%	
	troje dzieci	<i>N</i>	20	9	
		%	20,00%	18,40%	
	czworo dzieci	<i>N</i>	8	6	
		%	8,00%	12,20%	
	więcej niż czworo dzieci	<i>N</i>	4	1	
		%	4,00%	2,00%	
liczba osób w gospodarstwie domowym	sam	<i>N</i>	22	14	
		%	22,00%	28,60%	
	z jedną osobą	<i>N</i>	19	8	
		%	19,00%	16,30%	
	z dwoma osobami	<i>N</i>	23	11	
		%	23,00%	22,40%	$p = 0,477$
	z trzema osobami	<i>N</i>	19	10	
	%	19,00%	20,40%		
	z czterema osobami	<i>N</i>	9	2	
	%	9,00%	4,10%		
	z więcej niż czterema osobami	<i>N</i>	8	4	
	%	8,00%	8,20%		
status zatrudnienia	bezrobotny	<i>N</i>	27	3	
		%	27,00%	6,10%	
	praca dorywcza	<i>N</i>	18	4	
		%	18,00%	8,20%	$p = 0,002$
	praca etatowa	<i>N</i>	41	28	
	%	41,00%	57,10%		
	działalność gospodarcza	<i>N</i>	14	14	
	%	14,00%	28,60%		
źródło utrzymania	praca	<i>N</i>	71	44	
		%	71,00%	89,80%	
	oszczędności	<i>N</i>	6	0	
		%	6,00%	0,00%	
	renta	<i>N</i>	0	1	
	%	0,00%	2,00%	$p = 0,006$	
	dofinansowanie z MOPS	<i>N</i>	11	0	
	%	11,00%	0,00%		
	utrzymanie przez inne osoby	<i>N</i>	12	4	
	%	12,00%	8,20%		
dochody miesięczne	< 500 PLN	<i>N</i>	6	0	
		%	6,00%	0,00%	
	500-1000PLN	<i>N</i>	7	0	
		%	7,00%	0,00%	
	1000-1500PLN	<i>N</i>	7	2	
		%	7,00%	4,10%	
	1500-2000PLN	<i>N</i>	6	2	
		%	6,00%	4,10%	$p < 0,001$
	2000-3000PLN	<i>N</i>	25	3	
		%	25,00%	6,10%	
3000-5000PLN	<i>N</i>	22	8		
	%	22,00%	16,30%		
5000-10000PLN	<i>N</i>	18	18		
	%	18,00%	36,70%		
> 100000PLN	<i>N</i>	9	16		
	%	9,00%	32,70%		

W badaniu wzięło udział 149 osób – 100 w grupie badanej oraz 49 w grupie kontrolnej. W grupie badanej zestawiono wyniki 60 mężczyzn i 40 kobiet, w grupie kontrolnej wyniki 30 mężczyzn i 19 kobiet.

Średnia wieku osób z grupy badanej i kontrolnej była zbliżona i wynosiła 38,63 dla grupy badanej i 36,59 dla grupy kontrolnej.

Odnotowano istotne statystycznie różnice w poziomie wykształcenia osób z grupy kontrolnej w porównaniu do osób z grupy badanej. Osoby z grupy kontrolnej miały istotnie wyższy poziom wykształcenia, z czego najczęściej (w 30 przypadkach stanowiących 61,2%) notowano osoby z wykształceniem wyższym magisterskim, pozostałe poziomy wykształcenia były notowane wyraźnie rzadziej, przy czym żadna z osób nie miała wykształcenia podstawowego. W grupie badanej najwięcej osób miało wykształcenie wyższe magisterskie (25%), niewiele mniej średnie z maturą (23%), ale występowały również osoby z wykształceniem podstawowym (14%).

Pod względem miejsca zamieszkania nie odnotowano istotnych statystycznie różnic, zdecydowana większość osób z porównywanych grup zamieszkiwała w dużym mieście (powyżej 500 tys. mieszkańców).

Większość osób z obu grup pozostawała w relacji partnerskiej (85,70% osób z grupy kontrolnej i 70% osób z grupy badanej), co nie stanowiło istotnej statystycznie różnicy. Status relacji w obu grupach również nie był istotny statystycznie choć w grupie kontrolnej więcej osób pozostawało w małżeństwie w porównaniu do związku partnerskiego (50% vs. 38,10%), natomiast były minimalne różnice w zakresie tych danych w grupie badanej (46,40% vs. 47,80%).

Najwięcej osób z grupy kontrolnej pozostawało w związku małżeńskim (49%), zaś osoby z grupy badanej najczęściej były stanu wolnego (41%). Osoby z grupy badanej częściej były po rozwodzie w porównaniu z osobami z grupy kontrolnej (22% vs. 14,30%) choć różnice w stanie cywilnym pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie.

Nie wykazano również istotnych statystycznie różnic w liczbie posiadanych dzieci pomiędzy grupami. Najwięcej osób z obu grup miało dwójkę dzieci (grupa kontrolna 32,70%, grupa badana 36,00%).

Porównywane grupy nie różniły się istotnie liczbą osób współzamieszkujących ani statusem zatrudnienia, najwięcej osób w obu grupach miało pracę w ramach etatu (grupa kontrolna 57,10%, grupa badana 41,00%). Źródłem utrzymania dla większości osób w obu grupach była praca, choć żadna z osób z grupy kontrolnej nie wskazała jako źródła utrzymania MOPSu w przeciwieństwie do osób z grupy badanej (0% vs. 11%).

Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy grupami w zakresie miesięcznych dochodów. Najwięcej osób z grupy kontrolnej wskazało średni dochód miesięczny w przedziale 5000-10000zł (36,70%), osoby z grupy badanej najczęściej wskazywały przedział dochodu 2000-3000zł (25%).

#### Palenie papierosów w grupie badanej i kontrolnej

Sprawdzono czy odmienny jest udział osób palących i nie palących w grupie badanej i kontrolnej. Wykonano test  $\chi^2$ , który okazał się nie być istotny statystycznie,  $\chi^2(1) = 0,92$ ;  $p = 0,337$ . Nie odnotowano także istotnej statystycznie różnicy w nasileniu uzależnienia od nikotyny w podgrupie osób palących wśród osób z grupy badanej i kontrolnej, na co wskazuje nieistotny statystycznie wynik testu U Manna-Whitney'a,  $U = 377$ ;  $Z = -0,47$ ;  $p = 0,642$ . Wyniki zestawiono w tabeli 9.

#### 26. Palenie papierosów w grupie badanej i kontrolnej

			badana	kontrolna
Palenie	tak	N	45	18
		%	45,00%	36,70%
	nie	N	55	31
		%	55,00%	63,30%
stopień uzależnienia od nikotyny	słaby	N	10	4
		%	22,20%	22,20%
	średni	N	11	6
		%	24,40%	33,30%
	silny	N	24	8
		%	53,30%	44,40%

#### Spożycie alkoholu w grupie badanej i kontrolnej

W pierwszym kroku postanowiono sprawdzić, czy grupa badana i kontrolna różnią się pod względem zmiennych dotyczących spożywania alkoholu. Wykonano szereg analiz porównawczych przy użyciu testów U Manna-Whitney'a dla danych ilościowych i porządkowych oraz testów  $\chi^2$  bądź też dokładnych testów Fishera dla danych jakościowych. Wyniki zaprezentowano w tabeli 10. Odnotowano cztery różnice istotne statystycznie. Osoby z grupy badawczej cechowały się wyższym spożyciem dobowym alkoholu, większą tygodniową częstością picia alkoholu, częściej występowały u nich ciągi alkoholowe oraz częściej notowano występowanie abstynencji. Siła odnotowanych efektów, mierzona przy

użyciu współczynników  $r$  oraz  $V$  Kramera, była bardzo duża. W zakresie pozostałych zmiennych nie odnotowano różnic istotnych statystycznie.

**27. Porównanie grupy kontrolnej i badanej pod względem spożywania alkoholu**

		badana		kontrolna		
Średnie dobowe spożycie alkoholu	<i>M (SD)</i>		14,41 (7,92)		6,49 (8,81)	<b><math>Z = -7,50</math> <math>p &lt; 0,001</math> <math>r = 0,61</math></b>
	Min-max		2,8-44,6		0,5-63	
Wiek pierwszego kontaktu z alkoholem	< 13 r. ż.	<i>N</i>	28		5	<b><math>Z = -1,64</math> <math>p = 0,102</math></b>
		%	28,00%		10,20%	
	13-15 r.ż.	<i>N</i>	24		16	
		%	24,00%		32,70%	
	16-18 r.ż.	<i>N</i>	31		19	
		%	31,00%		38,80%	
> 18 r.ż.	<i>N</i>	16		9		
	%	16,00%		18,40%		
czas picia alkoholu z cechami uzależnienia	< rok	<i>N</i>	4			-
		%	4,10%			
	1-2 lata	<i>N</i>	16			
		%	16,50%			
	2-4 lata	<i>N</i>	22			
		%	22,70%		X	
	5-8 lat	<i>N</i>	27			
		%	27,80%			
8-10 lat	<i>N</i>	13				
	%	13,40%				
>10 lat	<i>N</i>	15				
	%	15,50%				
tygodniowa częstość picia alkoholu	codziennie	<i>N</i>	45		2	<b><math>Z = -8,74</math> <math>p &lt; 0,001</math> <math>r = 0,72</math></b>
		%	45,00%		4,10%	
	5-6 razy w tygodniu	<i>N</i>	26		1	
		%	26,00%		2,00%	
	2-4 razy w tygodniu	<i>N</i>	28		10	
		%	28,00%		20,40%	
raz w tygodniu	<i>N</i>	1		10		
	%	1,00%		20,40%		
< raz w tygodniu	<i>N</i>	0		26		
	%	0,00%		53,10%		
rodzaj spożywanego zazwyczaj alkoholu	piwo	<i>N</i>	45		18	<b><math>\chi^2(3) = 6,78</math> <math>p = 0,079</math></b>
		%	45,00%		36,70%	
	wino	<i>N</i>	14		15	
		%	14,00%		30,60%	
	wódka / whisky	<i>N</i>	22		11	
		%	22,00%		22,40%	
mieszane	<i>N</i>	19		5		
	%	19,00%		10,20%		
występowanie ciągów alkoholowych	tak	<i>N</i>	72		1	<b><math>\chi^2(1) = 64,41</math> <math>p &lt; 0,001</math> <math>V = 0,66</math></b>
		%	72,00%		2,00%	
	nie	<i>N</i>	28		48	
		%	28,00%		98,00%	
Średnia długość ciągu alkoholowego (dni)	<i>M (SD)</i> Min-max		63,35 (296,85) 2-1800		- (-) 3	-

utrzymywanie abstynencji	tak	<i>N</i>	90	5	$\chi^2(1) = 90,62$ $p < 0,001$ $V = 0,78$
		%	90,00%	10,20%	
	nie	<i>N</i>	10	44	
		%	10,00%	89,80%	
Czas utrzymania abstynencji (dni)	<i>M (SD)</i>		86,20 (140,48)	26,33 (29,50)	$Z = -1,31$
	Min-max		3-730	5-60	$p = 0,192$

Analogiczne analizy wykonano w grupie kobiet. Odnotowano pięć istotnych statystycznie różnic. Kobiety z grupy badanej cechowały się wyższym spożyciem dobowym alkoholu, większą tygodniową częstością picia alkoholu, częściej występowały u nich ciągi alkoholowe oraz częściej notowano występowanie abstynencji. Różniły się także rodzajem spożywanego alkoholu – kobiety z grupy badanej częściej preferowały wódkę / whisky oraz piwo, rzadziej zaś wino. Siła odnotowanych efektów była umiarkowanie duża dla rodzaju spożywanego alkoholu i duża dla pozostałych zmiennych. W zakresie pozostałych zmiennych nie odnotowano różnic istotnych statystycznie.

#### 28. Porównanie grupy kontrolnej i badanej pod względem spożywania alkoholu - kobiety

			badana	kontrolna	
Średnie dobowe spożycie alkoholu	<i>M (SD)</i>		11,01 (6,22)	4,05 (3,92)	$Z = -4,76$ $p < 0,001$ $r = 0,62$
	Min-max		2,8 – 31,6	0,5 – 15,4	
Wiek pierwszego kontaktu z alkoholem	< 13 r.ż.	<i>N</i>	12	1	$Z = -1,70$ $p = 0,090$
		%	30,00%	5,30%	
	13-15 r.ż.	<i>N</i>	6	3	
		%	15,00%	15,80%	
	16-18 r.ż.	<i>N</i>	11	8	
		%	27,50%	42,10%	
	> 18 r.ż.	<i>N</i>	11	7	
		%	27,50%	36,80%	
czas picia alkoholu z cechami uzależnienia	< rok	<i>N</i>	3		-
		%	7,90%		
	1-2 lata	<i>N</i>	8		
		%	21,10%		
	2-4 lata	<i>N</i>	8		
		%	21,10%	X	
	5-8 lat	<i>N</i>	12		
		%	31,60%		
	8-10 lat	<i>N</i>	3		
		%	7,90%		
>10 lat	<i>N</i>	4			
	%	10,50%			
tygodniowa częstość picia alkoholu	codziennie	<i>N</i>	19	0	$Z = -6,12$ $p < 0,001$ $r = 0,80$
		%	47,50%	0,00%	
	5-6 razy w tygodniu	<i>N</i>	11	0	
		%	27,50%	0,00%	

	2-4 razy w tygodniu	<i>N</i>	10	3	
		%	25,00%	15,80%	
	raz w tygodniu	<i>N</i>	0	2	
		%	0,00%	10,50%	
	< raz w tygodniu	<i>N</i>	0	14	
		%	0,00%	73,70%	
rodzaj spożywanego zazwyczaj alkoholu	piwo	<i>N</i>	15	4	<b>Exact Fisher Test</b> <i>p</i> = 0,014 <i>V</i> = 0,41
		%	37,50%	21,10%	
	wino	<i>N</i>	13	14	
		%	32,50%	73,70%	
	wódka / whisky	<i>N</i>	8	0	
	%	20,00%	0,00%		
	mieszane	<i>N</i>	4	1	
		%	10,00%	5,30%	
występowanie ciągów alkoholowych	tak	<i>N</i>	28	1	<b><math>\chi^2(1) = 21,60</math></b> <i>p</i> < 0,001 <i>V</i> = 0,61
		%	70,00%	5,30%	
	nie	<i>N</i>	12	18	
		%	30,00%	94,70%	
Średnia długość ciągu alkoholowego (dni)	<i>M (SD)</i>		12,5 (26,01)	- (-)	-
	Min-max		2-120	3	
utrzymywanie abstynencji	tak	<i>N</i>	40	2	<b><math>\chi^2(1) = 50,28</math></b> <i>p</i> < 0,001 <i>V</i> = 0,92
		%	100,00%	10,50%	
	nie	<i>N</i>	0	17	
		%	0,00%	89,50%	
Czas utrzymania abstynencji (dni)	<i>M (SD)</i>		88,8 (144,4)	- (-)	-
	Min-max		3-730	60	

W kolejnym kroku analogiczne analizy wykonano w grupie mężczyzn. Odnotowano cztery różnice istotne statystycznie. Mężczyźni z grupy badawczej cechowali się wyższym spożyciem dobowym alkoholu, większą tygodniową częstością picia alkoholu, częściej występowały u nich ciągi alkoholowe oraz częściej notowano występowanie abstynencji. Siła odnotowanych efektów była bardzo duża. W zakresie pozostałych zmiennych nie odnotowano różnic istotnych statystycznie.

#### 29. Porównanie grupy kontrolnej i badanej pod względem spożywania alkoholu - mężczyźni

			badana	kontrolna	
Średnie dobowe spożycie alkoholu	<i>M (SD)</i>		16,67 (8,16)	8,04 (10,61)	<b><i>Z</i> = -6,34</b> <i>p</i> < 0,001 <i>r</i> = 0,88
	Min-max		6,3 - 44,6	1,6 - 63	
Wiek pierwszego kontaktu z alkoholem	< 13 r.ż.	<i>N</i>	16	4	<i>Z</i> = -0,63 <i>p</i> = 0,529
		%	27,10%	13,30%	
	13-15 r.ż.	<i>N</i>	18	13	
		%	30,50%	43,30%	
	16-18 r.ż.	<i>N</i>	20	11	
		%	33,90%	36,70%	
	> 18 r.ż.	<i>N</i>	5	2	
	%	8,50%	6,70%		

czas picia alkoholu z cechami uzależnienia	< rok	<i>N</i>	1		
		%	1,70%		
	1-2 lata	<i>N</i>	8		
		%	13,60%		
	2-4 lata	<i>N</i>	14		
		%	23,70%	X	-
	5-8 lat	<i>N</i>	15		
	%	25,40%			
	8-10 lat	<i>N</i>	10		
		%	16,90%		
	>10 lat	<i>N</i>	11		
		%	18,60%		
tygodniowa częstość picia alkoholu	codziennie	<i>N</i>	26	2	
		%	43,30%	6,70%	
	5-6 razy w tygodniu	<i>N</i>	15	1	
		%	25,00%	3,30%	
	2-4 razy w tygodniu	<i>N</i>	18	7	<b>Z = -6,23</b> <b>p &lt; 0,001</b> <b>r = 0,87</b>
		%	30,00%	23,30%	
	raz w tygodniu	<i>N</i>	1	8	
	%	1,70%	26,70%		
	< raz w tygodniu	<i>N</i>	0	12	
		%	0,00%	40,00%	
rodzaj spożywanego zazwyczaj alkoholu	piwo	<i>N</i>	30	14	
		%	50,00%	46,70%	
	wino	<i>N</i>	1	1	Exact Fisher Test <i>p</i> = 0,363
		%	1,70%	3,30%	
	wódka / whisky	<i>N</i>	14	11	
	%	23,30%	36,70%		
mieszane	<i>N</i>	15	4		
	%	25,00%	13,30%		
występowanie ciągów alkoholowych	tak	<i>N</i>	44	0	<b>χ<sup>2</sup>(1) = 43,41</b> <b>p &lt; 0,001</b> <b>V = 0,69</b>
		%	73,30%	0,00%	
	nie	<i>N</i>	16	30	
	%	26,70%	100,00%		
Średnia długość ciągu alkoholowego (dni)	<i>M (SD)</i>		95,70 (377,25)	-	-
	Min-max		2 - 1800		
utrzymywanie abstynencji	tak	<i>N</i>	50	3	<b>χ<sup>2</sup>(1) = 44,43</b> <b>p &lt; 0,001</b> <b>V = 0,70</b>
		%	83,30%	10,00%	
	nie	<i>N</i>	10	27	
	%	16,70%	90,00%		
Czas utrzymania abstynencji (dni)	<i>M (SD)</i>		84,28 (138,71)	9,5 (6,36)	<b>Z = -1,88</b>
	Min-max		3 - 730	5 - 14	<b>p = 0,060</b>

### Analiza statystyczna

Aby zweryfikować postawione hipotezy badawcze przeprowadzono analizy statystyczne przy użyciu pakietu IBM SPSS Statistics 25. Przy jego użyciu wykonano analizę statystyk opisowych wraz z testem Kołmogorowa-Smirnowa bądź Shapiro-Wilka, analizy korelacji ze współczynnikiem *r* Pearsona oraz analizy mediacji. Za poziom istotności uznano klasyczny próg  $\alpha = 0,05$ .

## WYNIKI

### Weryfikacja hipotez badawczych

#### 30. Zaburzenia funkcji seksualnych w grupie osób uzależnionych i w grupie kontrolnej

W celu weryfikacji hipotezy wykonano analizy statystyk opisowych wraz z testami Shapiro-Wilka, weryfikującymi rozkłady badanych zmiennych.

Wpierw przeanalizowano rozkłady dla kobiet (tabela 13). Jak można zauważyć rozkład wszystkich badanych zmiennych za wyjątkiem ogólnego funkcjonowania seksualnego w grupie badanej był odmienny od rozkładu normalnego. Z tego względu konieczna była analiza przy użyciu testów nieparametrycznych.

#### 31. Podstawowe statystyki opisowe dla sześciu wymiarów kwestionariusza FSFI oraz wyniku ogólnego w grupie badanej i kontrolnej (kobiety)

	<i>M</i>	<i>Me</i>	<i>SD</i>	<i>Sk.</i>	<i>Kurt.</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>	<i>W</i>	<i>p</i>
Grupa badawcza									
pożądanie	4	3,60	1,31	-0,04	-0,88	1,20	6	0,93	0,016
podniecenie	4,18	4,50	1,38	-0,88	0,86	0	6	0,94	0,028
lubrykacja	4,61	5,20	1,60	-1,39	1,71	0	6	0,82	<0,001
orgazm	3,75	3,60	1,60	-0,36	-0,21	0	6	0,94	0,047
dolegliwości bólowe	5,25	5,60	1,17	-2,75	10	0	6	0,67	<0,001
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	4,26	4,40	1,37	-0,29	-1,24	1,80	6	0,91	0,005
Ogólne funkcjonowanie seksualne	25,74	25	6,10	-0,11	-0,35	11	36	0,98	0,549
Grupa kontrolna									
pożądanie	5,02	5,40	1,12	-0,95	0,09	2,40	6	0,84	0,005
podniecenie	4,77	5,10	1,53	-1,83	4,30	0	6	0,81	0,001
lubrykacja	5,31	5,70	1,43	-3,26	11,39	0	6	0,53	<0,001
orgazm	4,95	5,60	1,48	-2,30	6,41	0	6	0,72	<0,001
dolegliwości bólowe	5,05	6	2	-2,06	3,04	0	6	0,55	<0,001
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	5,41	5,60	0,82	-1,96	4,91	2,80	6	0,74	<0,001
Ogólne funkcjonowanie seksualne	30,51	32,90	6,73	-1,82	3,36	11	36	0,79	0,001

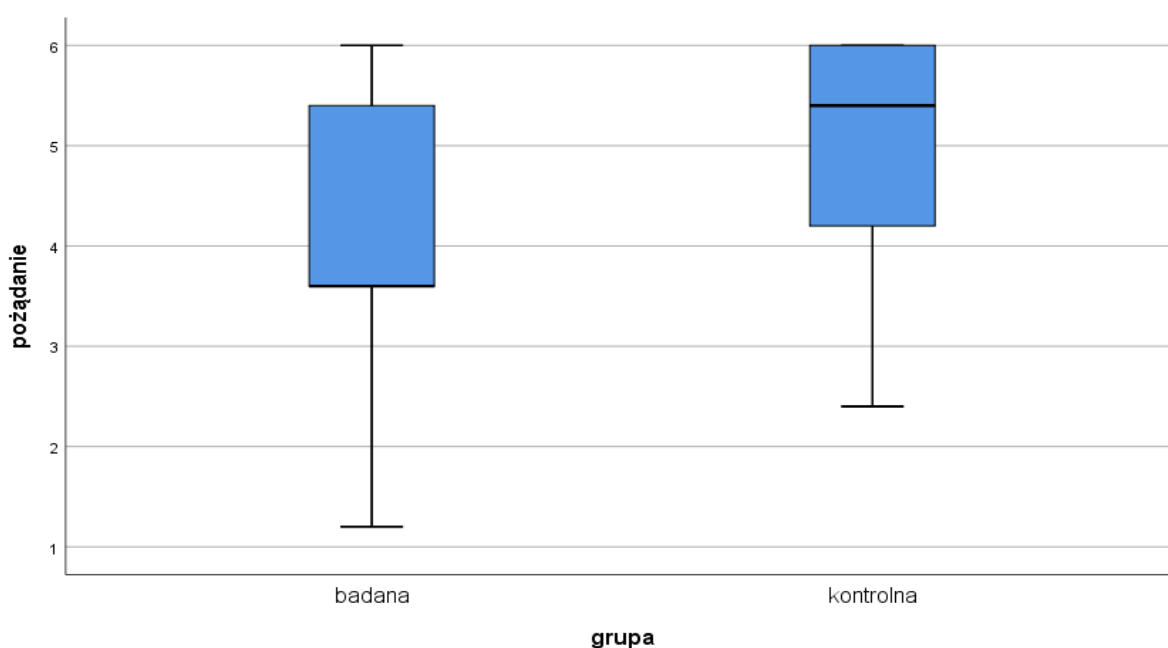
*M* – średnia; *Me* – mediana; *SD* – odchylenie standardowe; *Sk.* – skośność; *Kurt.* – kurtoza; *Min* i *Maks.* – najniższa i najwyższa wartość rozkładu; *W* – wynik testu Shapiro-Wilka; *p* – istotność



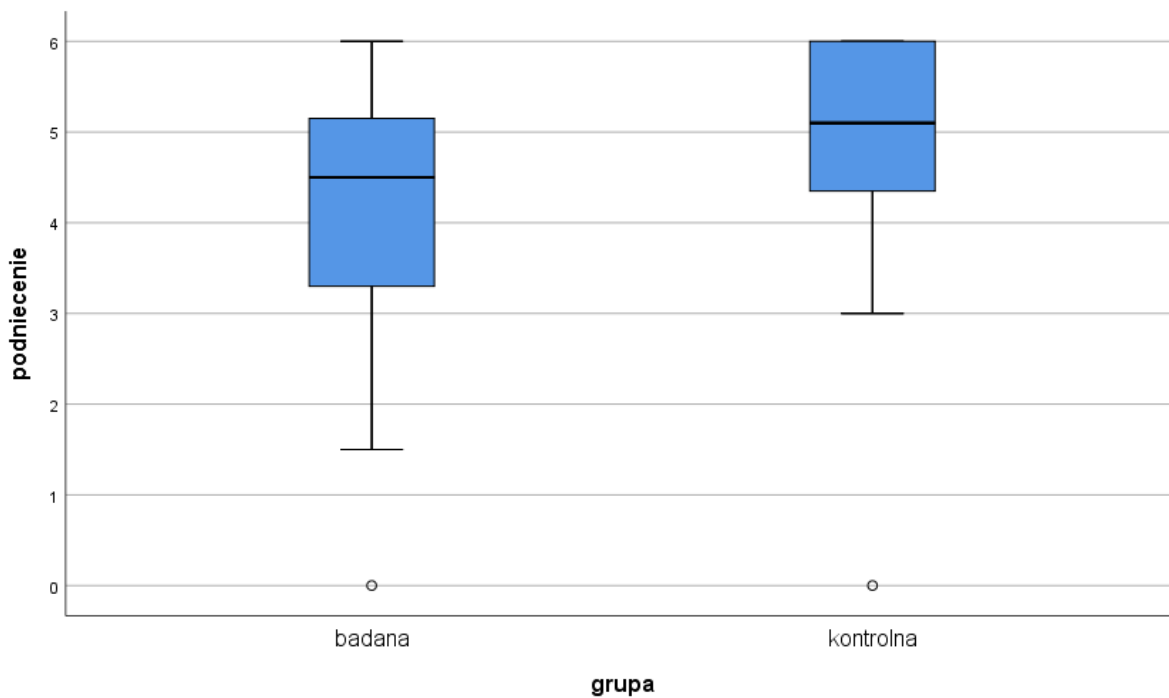
Porównania badanych grup dokonano przy użyciu testów U Manna-Whitney’a. Jak widać w tabeli 14 odnotowano pięć różnic istotnych statystycznie. Kobiety z grupy badawczej cechowały się niższym poziomem wymiarów pożądania, lubrykacji, orgazmu, ogólnego satysfakcji z życia seksualnego a także cechowały się ogólnie niższym poziomem funkcjonowania seksualnego. Siła odnotowanych efektów, mierzona współczynnikiem  $r$ , była umiarkowanie duża dla wymiaru lubrykacji i duża dla pozostałych wymienionych zmiennych. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie dla wymiaru podniecenia oraz dolegliwości bólowych. Wyniki zaprezentowano w formie graficznej na rysunkach 3-9.

32. Porównanie poziomu wymiarów kwestionariusza FSFI oraz wyniku ogólnego w grupie badanej i kontrolnej (kobiety)

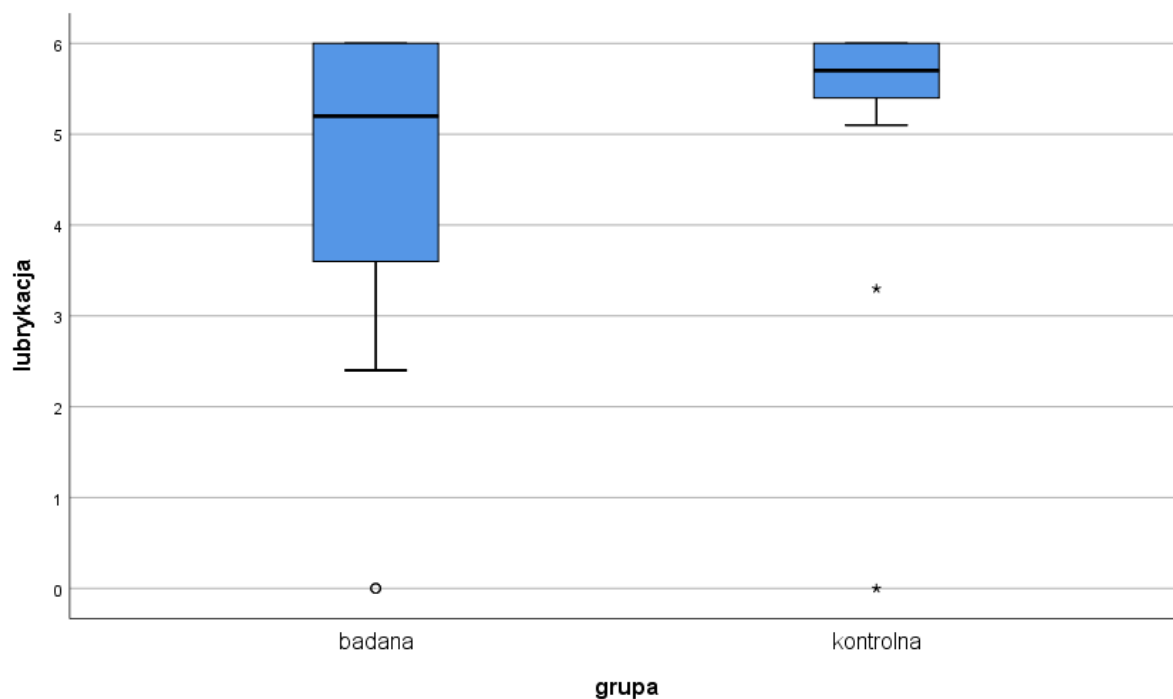
	badana		kontrolna		$Z$	$p$	$r$
	$M$	$SD$	$M$	$SD$			
pożądanie	4,00	1,31	5,02	1,12	-2,97	<b>0,003</b>	0,38
podniecenie	4,18	1,38	4,77	1,53	-1,85	0,064	0,24
lubrykacja	4,61	1,60	5,31	1,43	-1,96	<b>0,050</b>	0,26
orgazm	3,75	1,60	4,95	1,48	-2,90	<b>0,004</b>	0,38
dolegliwości bólowe	5,25	1,17	5,05	2,00	-1,19	0,233	0,16
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	4,26	1,37	5,41	0,82	-3,21	<b>0,001</b>	0,42
ogólne funkcjonowanie seksualne	25,74	6,10	30,20	6,79	-2,78	<b>0,005</b>	0,37



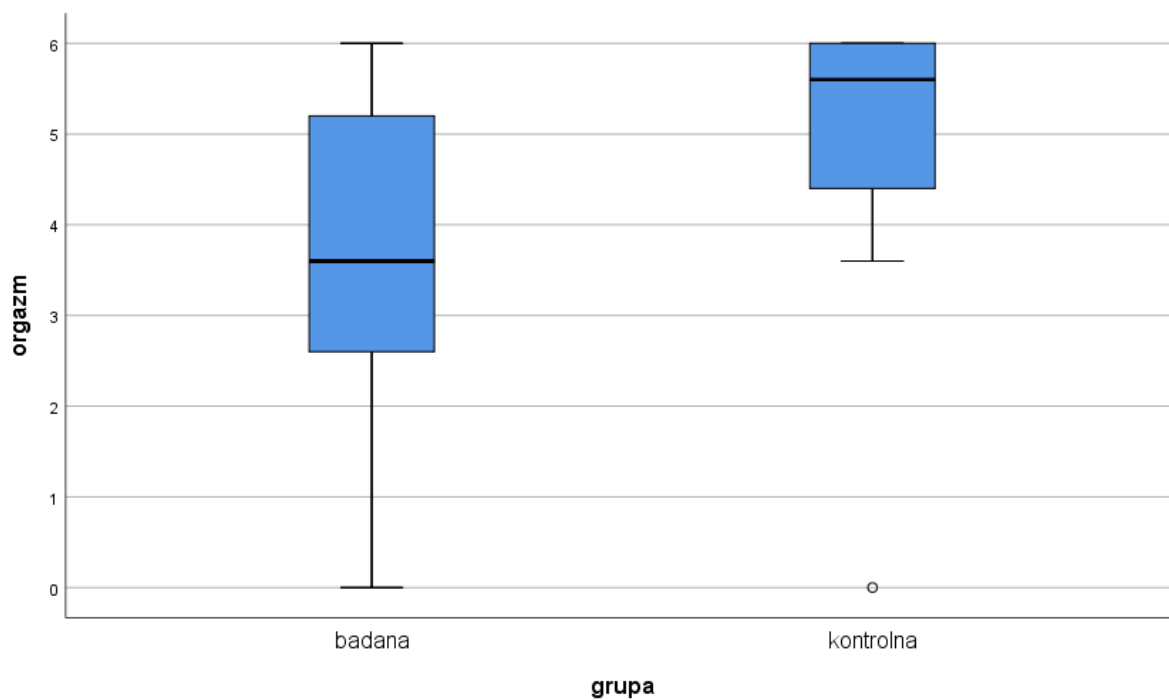
33. Poziom wymiaru pożądania w grupie badanej i kontrolnej.



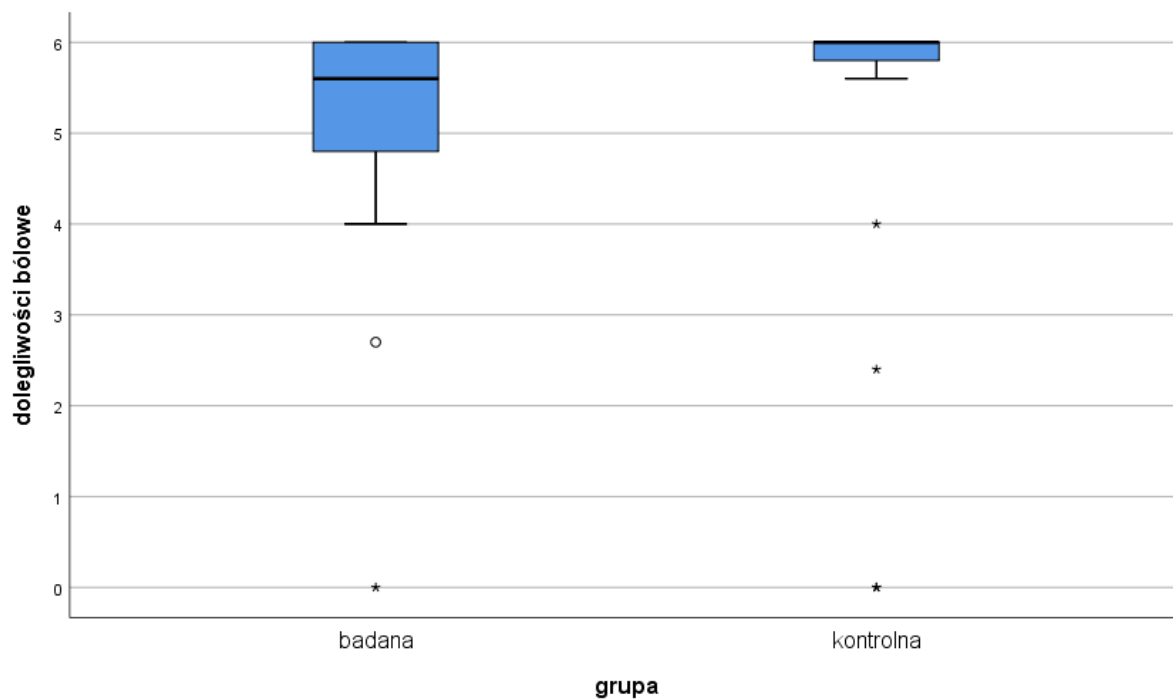
34. Poziom wymiaru podniecenia w grupie badanej i kontrolnej.



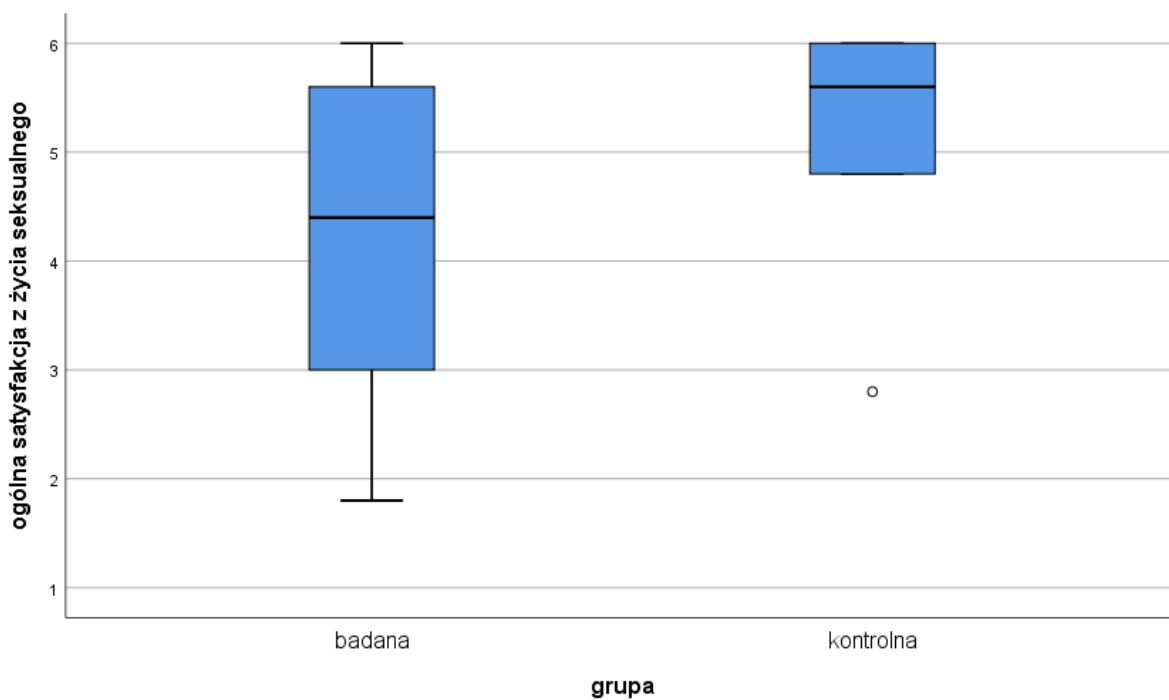
35. Poziom wymiaru lubrykacji w grupie badanej i kontrolnej.



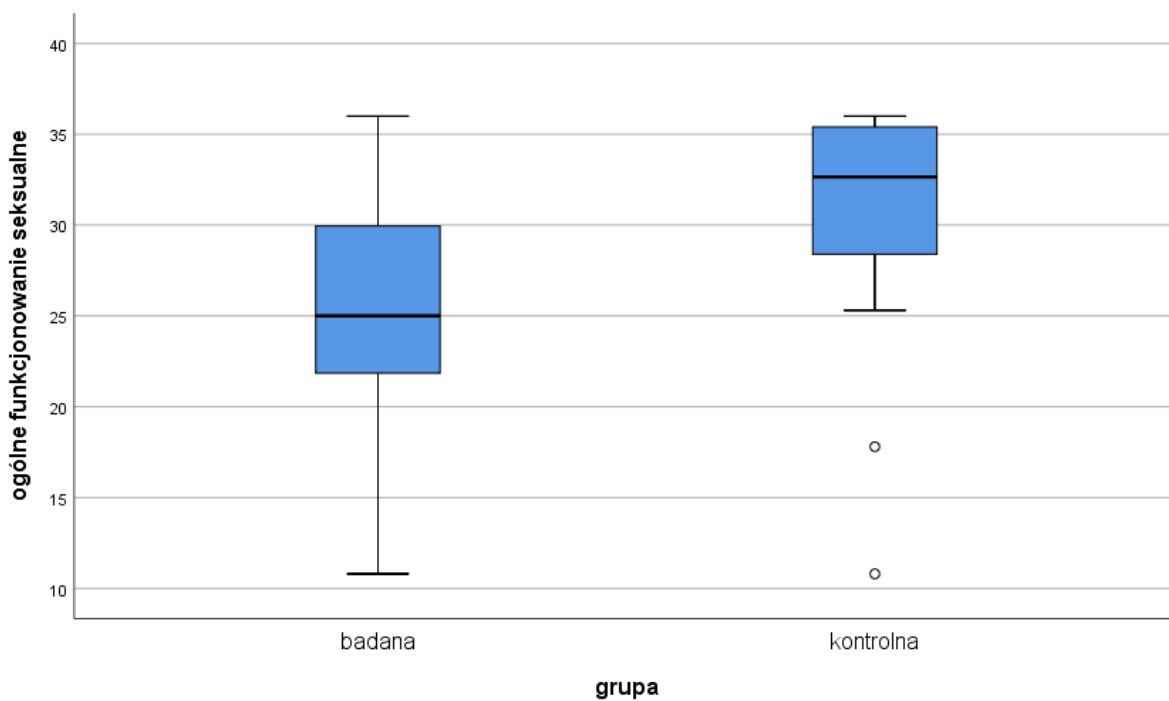
36. Poziom wymiaru orgazmu w grupie badanej i kontrolnej.



37. Poziom wymiaru dolegliwości bólowych w grupie badanej i kontrolnej.



38. Poziom wymiaru ogólnej satysfakcji z życia seksualnego w grupie badanej i kontrolnej.



39. Ogólny poziom funkcjonowania seksualnego w grupie badanej i kontrolnej.

Następnie porównano udział osób, u których zdiagnozowano dysfunkcję seksualną, w grupie badanej i kontrolnej. Wykonano test  $\chi^2$ . Jak widać w tabeli 15 odnotowano wynik istotny statystycznie. W grupie badawczej wyższy był udział kobiet ze zdiagnozowaną dysfunkcją seksualną. Siła odnotowanego efektu, mierzona współczynnikiem  $V$  Kramera, była umiarkowanie duża.

**40. Występowanie dysfunkcji seksualnej w badanych grupach kobiet**

			badana	kontrolna	
czy jest dysfunkcja	tak	<i>N</i>	25	4	$\chi^2(1) = 9,47$ $p = 0,002$ $V = 0,40$
		%	64,10%	21,10%	
	nie	<i>N</i>	14	15	
		%	35,90%	78,90%	

Następnie przeanalizowano rozkłady dla mężczyzn (tabela 16). Jak można zauważyć rozkład wszystkich pięciu zmiennych był odmienny od rozkładu normalnego. Z tego względu konieczna była analiza przy użyciu testów nieparametrycznych.

**41. Podstawowe statystyki opisowe dla pięciu wymiarach kwestionariusza IIEF w grupie badanej i kontrolnej (mężczyźni)**

	<i>M</i>	<i>Me</i>	<i>SD</i>	<i>Sk.</i>	<i>Kurt.</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>	<i>W</i>	<i>p</i>
<b>Grupa badana</b>									
erekcja	22,47	25,00	6,58	-1,25	0,53	6,00	30,00	0,84	<0,001
satysfakcja ze stosunku seksualnego	9,68	11,00	3,79	-1,09	0,35	0,00	15,00	0,86	<0,001
orgazm	6,85	7,00	2,74	-0,98	0,15	0,00	10,00	0,90	<0,001
pożądanie seksualne	7,13	7,00	2,09	-0,95	0,52	2,00	10,00	0,90	<0,001
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	6,74	7,00	2,34	-0,39	-0,84	2,00	10,00	0,94	0,008
<b>Grupa kontrolna</b>									
erekcja	27,77	30,00	4,74	-3,65	15,74	6,00	30,00	0,52	<0,001
satysfakcja ze stosunku seksualnego	13,60	15,00	2,67	-3,11	12,00	2,00	15,00	0,58	<0,001
orgazm	9,00	9,50	1,60	-3,10	12,55	2,00	10,00	0,62	<0,001
pożądanie seksualne	9,23	10,00	1,04	-1,29	1,43	6,00	10,00	0,73	<0,001

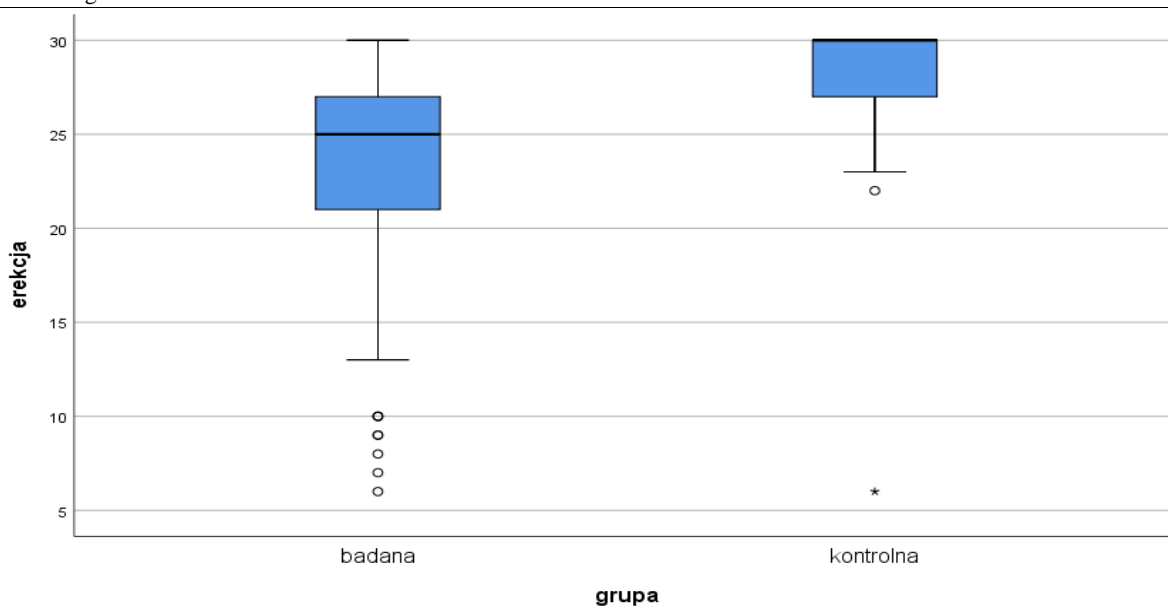
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	9,10	9,50	1,09	-0,89	-0,57	7,00	10,00	0,77	<0,001
--	------	------	------	-------	-------	------	-------	------	--------

*M* – średnia; *Me* – mediana; *SD* – odchylenie standardowe; *Sk.* – skośność; *Kurt.* – kurtოza; *Min* i *Maks.* – najniższa i najwyższa wartość rozkładu; *W* – wynik testu Shapiro-Wilka; *p* – istotność

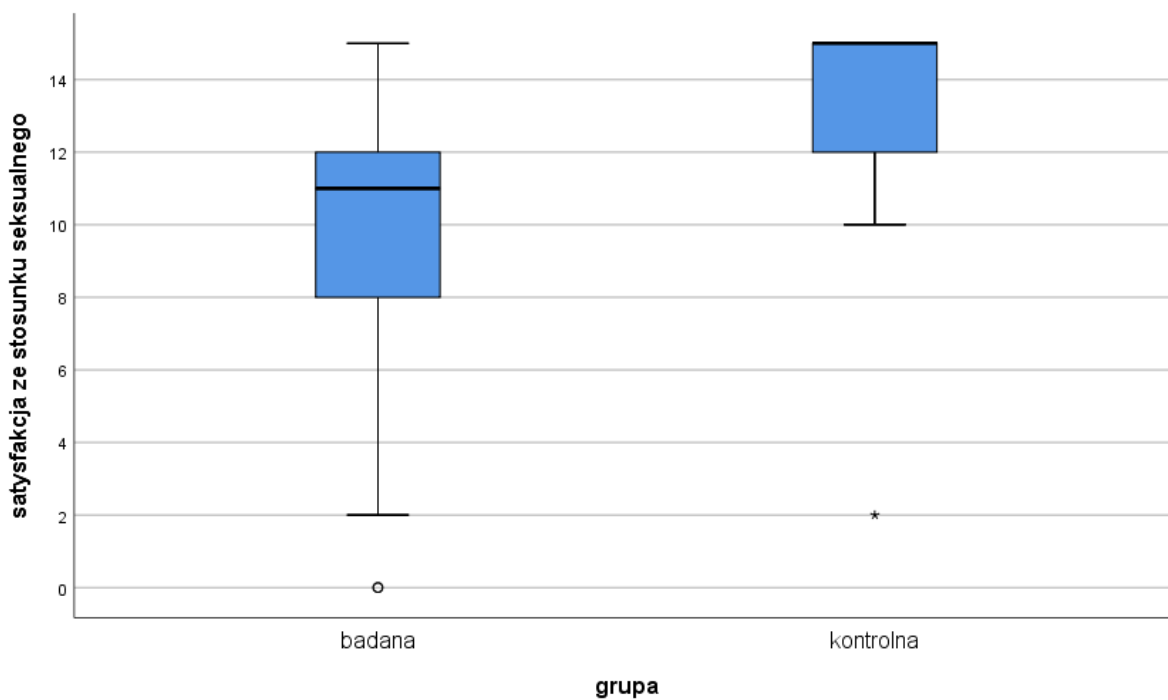
Porównania badanych grup dokonano przy użyciu testów *U* Manna-Whitney’a. Jak widać w tabeli 17 odnotowano pięć różnic istotnych statystycznie. Osoby z grupy badanej cechowały się niższym poziomem wszystkich pięciu wymiarów. Siła odnotowanych efektów była duża. Wyniki zaprezentowano w formie graficznej na rysunkach 10-14.

**42. Porównanie poziomu wymiarów kwestionariusza IIEF w grupie badanej i kontrolnej (mężczyźni)**

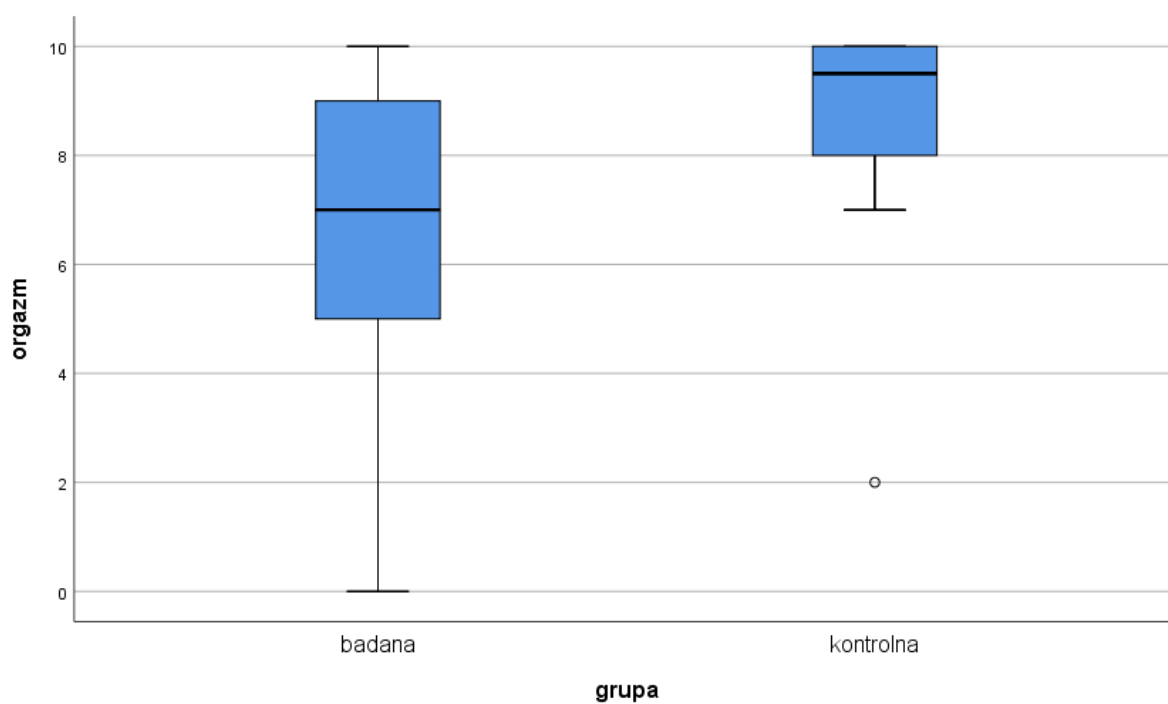
	badana		kontrolna		<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
erekcja	22,47	6,58	27,77	4,74	-4,96	<0,001	0,53
satysfakcja ze stosunku seksualnego	9,68	3,79	13,60	2,67	-5,68	<0,001	0,60
orgazm	6,85	2,74	9,00	1,60	-4,32	<0,001	0,46
pożądanie seksualne	7,13	2,09	9,23	1,04	-5,21	<0,001	0,55
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	6,74	2,34	9,10	1,09	-4,80	<0,001	0,51



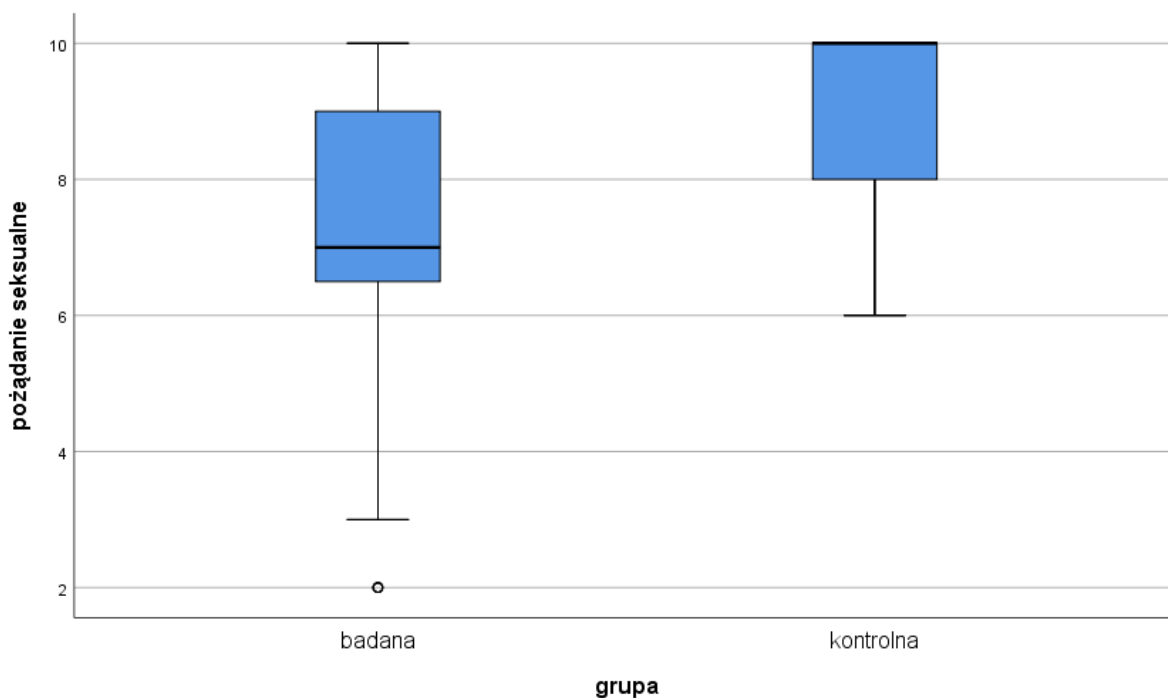
**43. Poziom wymiaru erekcji w grupie badanej i kontrolnej.**



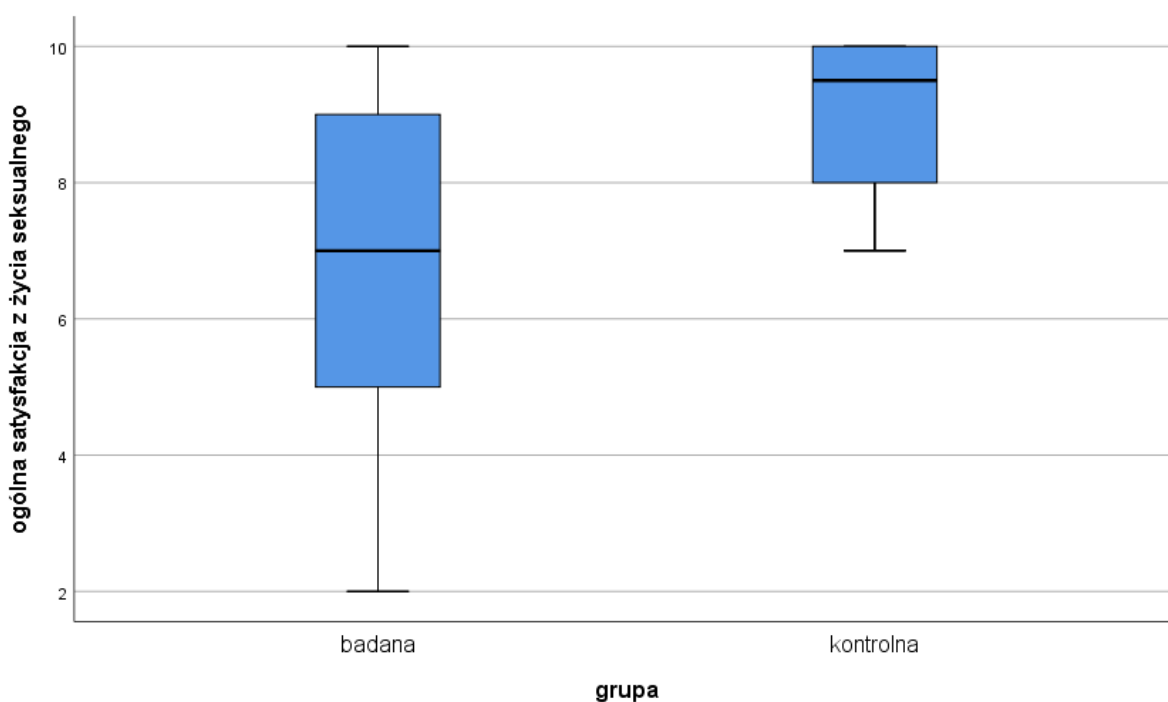
44. Poziom wymiaru satysfakcji ze stosunku seksualnego w grupie badanej i kontrolnej.



45. Poziom wymiaru orgazmu w grupie badanej i kontrolnej.



46. Poziom wymiaru pożądania seksualnego w grupie badanej i kontrolnej.



47. Poziom wymiaru ogólnej satysfakcji z życia seksualnego w grupie badanej i kontrolnej.

Następnie porównano udział osób, u których zdiagnozowano określony stopień nasilenia zaburzenia erekcji, w grupie badanej i kontrolnej. Wykonano test *U* Manna-Whitney'a. Jak



widać w tabeli 18 odnotowano wynik istotny statystycznie. W grupie badawczej nasilenie stopnia zaburzeń erekcji było wyższe w porównaniu do grupy kontrolnej. Siła odnotowanego efektu była duża.

#### 48. Nasilenie zaburzenia erekcji w badanych grupach mężczyzn

			badana	kontrolna	
	ciężkie ED	<i>N</i>	8	1	
		%	13,30%	3,30%	
	umiarkowane ED	<i>N</i>	3	0	
		%	5,00%	0,00%	
erekcja- stopień nasilenia ED	łagodne / umiarkowane ED	<i>N</i>	5	0	<i>Z</i> = -3,76 <i>p</i> < 0,001 <i>r</i> = 0,39
		%	8,30%	0,00%	
	łagodne ED	<i>N</i>	21	5	
		%	35,00%	16,70%	
	brak ED	<i>N</i>	23	24	
		%	38,30%	80,00%	

#### 49. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie badanej

W kolejnym kroku zbadano, czy występowanie zaburzeń funkcji seksualnych wiąże się z czasem picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Wykonano serię analiz korelacji rangowej rho Spearmana.

Wpierw analizy wykonano w grupie mężczyzn. Jak widać w tabeli 19 wszystkie zależności okazały się istotne statystycznie zależność. Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia był ujemnie powiązany ze wszystkimi pięcioma wymiarami Indeksu Funkcji Seksualnych. Tak więc im dłuższy był czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie mężczyzn, tym niższy był poziom wymiarów satysfakcji z życia seksualnego. Siła zależności z poziomem wymiaru pożądania seksualnego była umiarkowanie duża, pozostałe związki były silne.

#### 50. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza IIEF a czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie mężczyzn

czas picia alkoholu z cechami uzależnienia

erekcja	rho Spearmana	<b>-0,60</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>
satysfakcja ze stosunku seksualnego	rho Spearmana	<b>-0,56</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>
orgazm	rho Spearmana	<b>-0,52</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>
pożądanie seksualne	rho Spearmana	<b>-0,30</b>
	istotność	<b>0,024</b>
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	<b>-0,57</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>

Wzięto także pod uwagę nasilenie zaburzenia erekcji. Wykonana analiza korelacji rangowej rho Spearmana okazała się istotna statystycznie,  $r_s = -0,61$ ;  $p < 0,001$ . Wraz ze stażem picia alkoholu z cechami uzależnienia osoby uzyskiwały wyższy stopień nasilenia dysfunkcji seksualnej. Siła odnotowanej zależności była duża.

Następnie analogiczne analizy wykonano w grupie kobiet (tabela 20). Odnotowano pięć zależności istotnych statystycznie. Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia badanych kobiet korelował ujemnie z poziomem ogólnego funkcjonowania seksualnego oraz poziomem wymiarów pożądania, podniecenia, orgazmu oraz ogólnej satysfakcji z życia seksualnego. Siła tych związków była umiarkowanie duża. Nie odnotowano zależności czasu picia alkoholu z cechami uzależnienia z poziomem wymiarów lubrykacji i dolegliwości bólowych.

**51. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza FSFI a czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie kobiet**

		czas picia alkoholu z cechami uzależnienia
pożądanie	rho Spearmana	<b>-0,46</b>
	istotność	<b>0,003</b>
podniecenie	rho Spearmana	<b>-0,43</b>
	istotność	<b>0,008</b>
lubrykacja	rho Spearmana	-0,22
	istotność	0,194
orgazm	rho Spearmana	<b>-0,36</b>
	istotność	<b>0,030</b>
dolegliwości bólowe	rho Spearmana	-0,12
	istotność	0,491
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	<b>-0,44</b>

	istotność	<b>0,006</b>
ogólne funkcjonowanie seksualne	rho Spearmana	<b>-0,40</b>
	istotność	<b>0,014</b>

Następnie porównano czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupach kobiet z i bez zdiagnozowanej dysfunkcji seksualnej. Wykonano test *U* Manna-Whitney'a, który okazał się być istotny statystycznie,  $Z = -2,50$ ;  $p = 0,012$ . W grupie kobiet z dysfunkcją czas picia alkoholu z cechami uzależnienia był większy. Siła odnotowanego efektu była duża,  $r = 0,41$ . Wyniki zestawiono w tabeli 21.

**52. Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupach kobiet z i bez zdiagnozowanej dysfunkcji seksualnej**

		dysfunkcja	brak dysfunkcji	
czas picia alkoholu z cechami uzależnienia	< rok	<i>N</i>	1	2
		%	4,30%	14,30%
	1-2 lata	<i>N</i>	2	6
		%	8,70%	42,90%
	2-4 lata	<i>N</i>	5	3
		%	21,70%	21,40%
	5-8 lat	<i>N</i>	10	1
		%	43,50%	7,10%
	8-10 lat		2	1
			8,70%	7,10%
	>10 lat	<i>N</i>	3	1
		%	13,00%	7,10%

**53. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a ilość wypijanego alkoholu w grupie badanej**

W kolejnym kroku zbadano, czy występowanie zaburzeń funkcji seksualnych wiąże się z ilością wypijanego alkoholu w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Wykonano serię analiz korelacji rangowej rho Spearmana.

Wpierw analizy wykonano w grupie mężczyzn. Jak widać w tabeli 22 odnotowano dwie istotne statystycznie zależności. Ilość spożywanego dziennie alkoholu była ujemnie powiązana z poziomem wymiaru erekcji oraz satysfakcji ze stosunku seksualnego. Tak więc im osoba badana piła więcej alkoholu, tym niższy był poziom tych dwóch wymiarów Indeksu Funkcji Seksualnych. Siła pierwszej z odnotowanych zależności była niska, drugiej zaś umiarkowanie duża. W przypadku pozostałych wymiarów nie odnotowano różnic istotnych statystycznie.

**54. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza IIEF a ilość wypijanego alkoholu w grupie mężczyzn**

		Średnie dobowe spożycie alkoholu
erekcja	rho Spearmana	<b>-0,26</b>
	istotność	<b>0,041</b>
satisfakcja ze stosunku seksualnego	rho Spearmana	<b>-0,42</b>
	istotność	<b>&lt;0,001</b>
orgazm	rho Spearmana	-0,18
	istotność	0,166
pożądanie seksualne	rho Spearmana	-0,10
	istotność	0,442
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	-0,21
	istotność	0,113

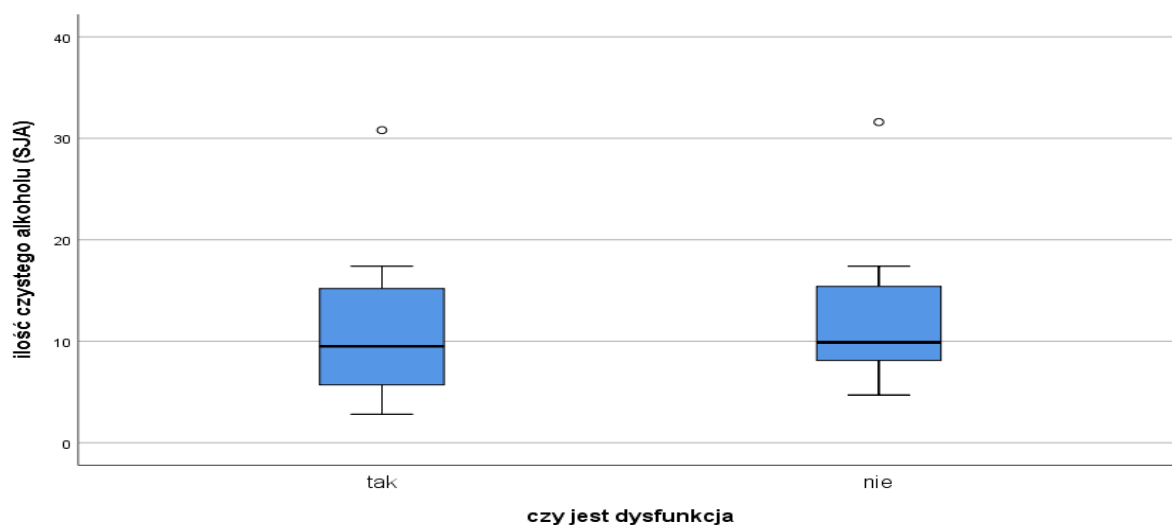
Wzięto także pod uwagę nasilenie zaburzenia erekcji. Wykonana analiza korelacji rangowej rho Spearmana okazała się nie być w tym przypadku istotna statystycznie,  $r_s = -0,23$ ;  $p = 0,073$ .

Następnie analogiczne analizy wykonano w grupie kobiet (tabela 23). Odnotowano jedną zależność istotną statystycznie. Średnie dobowe spożycie alkoholu korelowało ujemnie z poziomem wymiaru pożądania. Tak więc im badane kobiety spożywały dziennie więcej alkoholu, tym niższy poziom wymiaru pożądania. Siła tej zależności była umiarkowanie duża. Pozostałe związki okazały się nie być istotne statystycznie.

55. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza FSFI a ilość wypijanego alkoholu w grupie kobiet

		Średnie dobowe spożycie alkoholu
pożądanie	rho Spearmana	<b>-0,36</b>
	istotność	<b>0,022</b>
podniecenie	rho Spearmana	-0,06
	istotność	0,732
lubrykacja	rho Spearmana	-0,04
	istotność	0,826
orgazm	rho Spearmana	0,03
	istotność	0,843
dolegliwości bólowe	rho Spearmana	-0,25
	istotność	0,124
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	-0,13
	istotność	0,423
ogólne funkcjonowanie seksualne	rho Spearmana	-0,06
	istotność	0,714

Następnie porównano ilość wypijanego dziennie alkoholu w grupach kobiet z i bez zdiagnozowanej dysfunkcji seksualnej. Wykonano test *U* Manna-Whitney'a, który okazał się nie być istotny statystycznie,  $Z = -0,69$ ;  $p = 0,496$ . Tak więc należy przyjąć, że ilość wypisanego dziennie alkoholu nie wiązała się w znaczącym stopniu z występowaniem dysfunkcji seksualnej w grupie kobiet. Wyniki zaprezentowano w formie graficznej na rysunku 15.



56. Ilość spożywanego dziennie alkoholu a występowanie dysfunkcji seksualnych w grupie kobiet.

### 57. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a liczba posiadanego potomstwa w grupie badanej

W kolejnym kroku zbadano, czy występowanie zaburzeń funkcji seksualnych wiąże się z liczbą posiadanego potomstwa w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Wykonano serię analiz korelacji rangowej rho Spearmana.

Wpierw analizy wykonano w grupie mężczyzn. Jak widać w tabeli 24 nie odnotowano żadnych zależności istotnych statystycznie. Liczba posiadanego potomstwa nie była powiązana z poziomem wymiarów kwestionariusza IIEF w grupie mężczyzn.

### 58. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza IIEF a liczba posiadanego potomstwa w grupie mężczyzn

		Liczba posiadanego potomstwa
erekcja	rho Spearmana	0
	istotność	0,972
satysfakcja ze stosunku seksualnego	rho Spearmana	0,06
	istotność	0,629
orgazm	rho Spearmana	0,08
	istotność	0,540
pożądanie seksualne	rho Spearmana	0,19
	istotność	0,148
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	0,17
	istotność	0,214

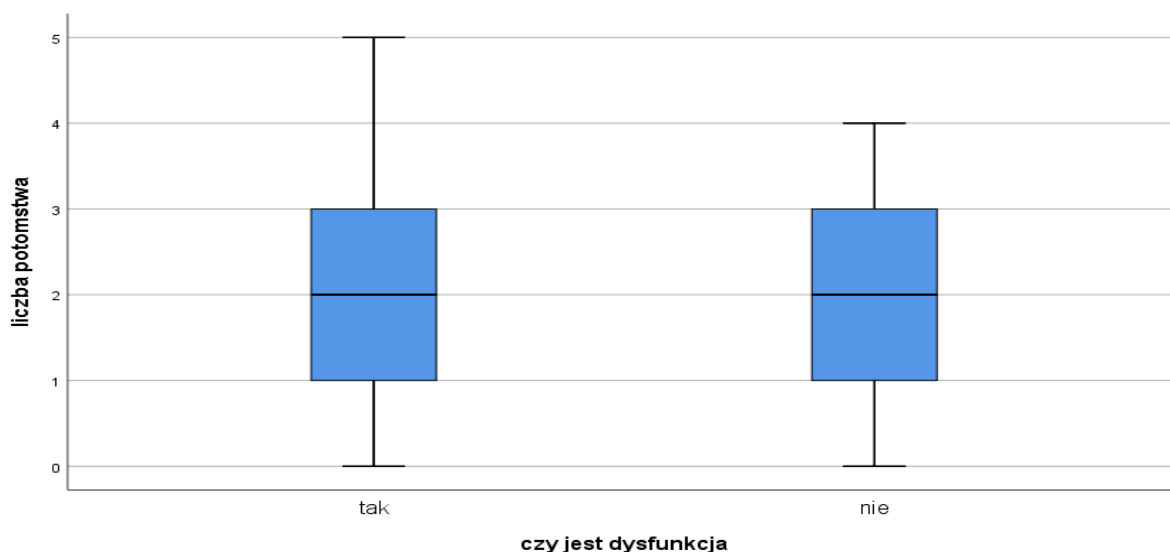
Wzięto także pod uwagę nasilenie zaburzenia erekcji. Wykonana analiza korelacji rangowej rho Spearmana okazała się nie być w tym przypadku istotna statystycznie,  $r_s = 0,01$ ;  $p = 0,939$ .

Następnie analogiczne analizy wykonano w grupie kobiet (tabela 25). Ponownie nie odnotowano żadnych zależności istotnych statystycznie. Liczba posiadanego potomstwa nie była powiązana z poziomem wymiarów kwestionariusza FSFI w grupie kobiet.

59. Zależność poziomu wymiarów kwestionariusza FSFI a liczba posiadanego potomstwa w grupie kobiet

		Liczba posiadanego potomstwa
pożądanie	rho Spearmana	-0,17
	istotność	0,277
podniecenie	rho Spearmana	0,05
	istotność	0,764
lubrykacja	rho Spearmana	0,08
	istotność	0,644
orgazm	rho Spearmana	-0,07
	istotność	0,661
dolegliwości bólowe	rho Spearmana	-0,14
	istotność	0,409
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	rho Spearmana	-0,14
	istotność	0,398
ogólne funkcjonowanie seksualne	rho Spearmana	0,03
	istotność	0,840

Następnie porównano liczbę posiadanych dzieci w grupach kobiet z i bez zdiagnozowanej dysfunkcji seksualnej. Wykonano test *U* Manna-Whitney'a, który okazał się nie być istotny statystycznie,  $Z = -0,42$ ;  $p = 0,673$ . Tak więc należy przyjąć, że liczba posiadanego potomstwa nie wiązała się w znaczącym stopniu z występowaniem dysfunkcji seksualnej w grupie kobiet. Wyniki zaprezentowano w formie graficznej na rysunku 16.



60. Liczba posiadanego potomstwa a występowanie dysfunkcji seksualnych w grupie kobiet.

## 61. Poziom stylów przywiązania w grupie osób uzależnionych i w grupie kontrolnej

W kolejnym kroku zaprezentowano poziom stylów przywiązania w badanych grupach. Wykonano analizy statystyk opisowych wraz z testami Shapiro-Wilka, weryfikującymi rozkłady badanych zmiennych (tabela 26). Jak można zauważyć rozkład wszystkich badanych zmiennych za wyjątkiem poziomu stylu unikowego w grupie badanej był odmienny od rozkładu normalnego. Z tego względu konieczna była analiza przy użyciu testów nieparametrycznych.

## 62. Podstawowe statystyki opisowe dla trzech stylów przywiązania w grupie badanej i kontrolnej

	<i>M</i>	<i>Me</i>	<i>SD</i>	<i>Sk.</i>	<i>Kurt.</i>	<i>Min.</i>	<i>Maks.</i>	<i>W</i>	<i>p</i>
Grupa badana									
styl bezpieczny	37,16	37,00	10,23	0,19	-1,07	19,00	56,00	0,96	0,002
styl lękowo-ambiwalentny	24,95	22,00	11,70	0,77	0,03	4,00	55,00	0,94	<0,001
styl unikowy	24,27	23,00	9,75	0,48	-0,07	7,00	55,00	0,98	0,054
Grupa kontrolna									
styl bezpieczny	45,45	50,00	9,47	-0,80	-0,59	23,00	56,00	0,88	<0,001
styl lękowo-ambiwalentny	18,43	16,00	9,45	1,16	0,80	8,00	47,00	0,88	<0,001
styl unikowy	17,12	17,00	6,60	1,02	2,07	8,00	40,00	0,93	0,005

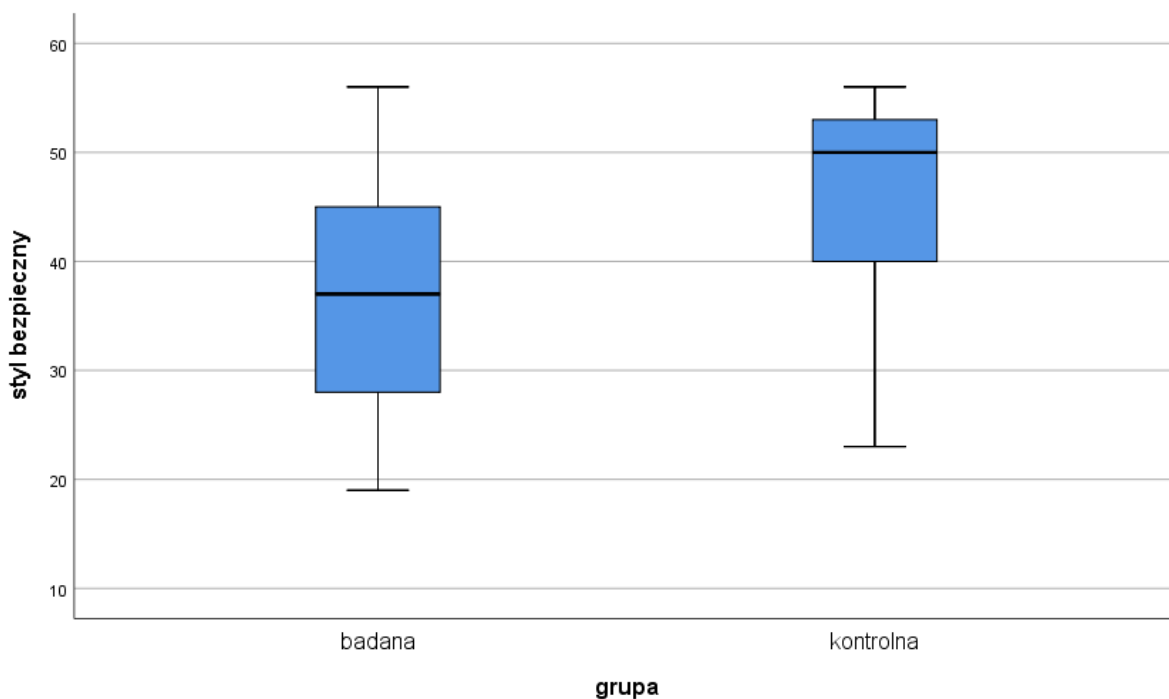
*M* – średnia; *Me* – mediana; *SD* – odchylenie standardowe; *Sk.* – skośność; *Kurt.* – kurtoza; *Min* i *Maks.* – najniższa i najwyższa wartość rozkładu; *W* – wynik testu Shapiro-Wilka; *p* – istotność

Porównania badanych grup dokonano przy użyciu testów *U* Manna-Whitney'a. Jak widać w tabeli 27 wszystkie różnice były istotne statystycznie. Poziom stylu bezpiecznego był wyższy w grupie kontrolnej, zaś poziom stylu lękowo-ambiwalentnego i unikowego był wyższy w grupie badanej. Siła odnotowanego efektu dla stylu bezpiecznego i unikowego była duża, dla styl lękowo-ambiwalentnego zaś umiarkowanie duża. Wyniki zaprezentowano w formie graficznej na rysunkach 17-19.

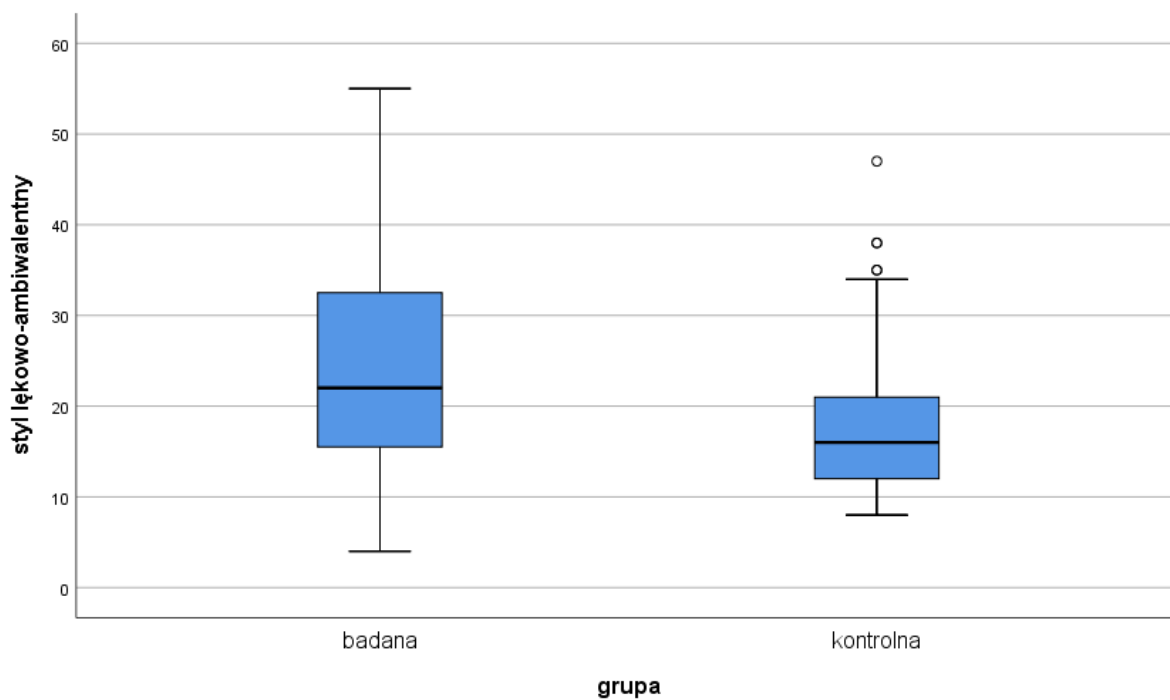


**63.** Porównanie poziomu stylów przywiązania w grupie badanej i kontrolnej

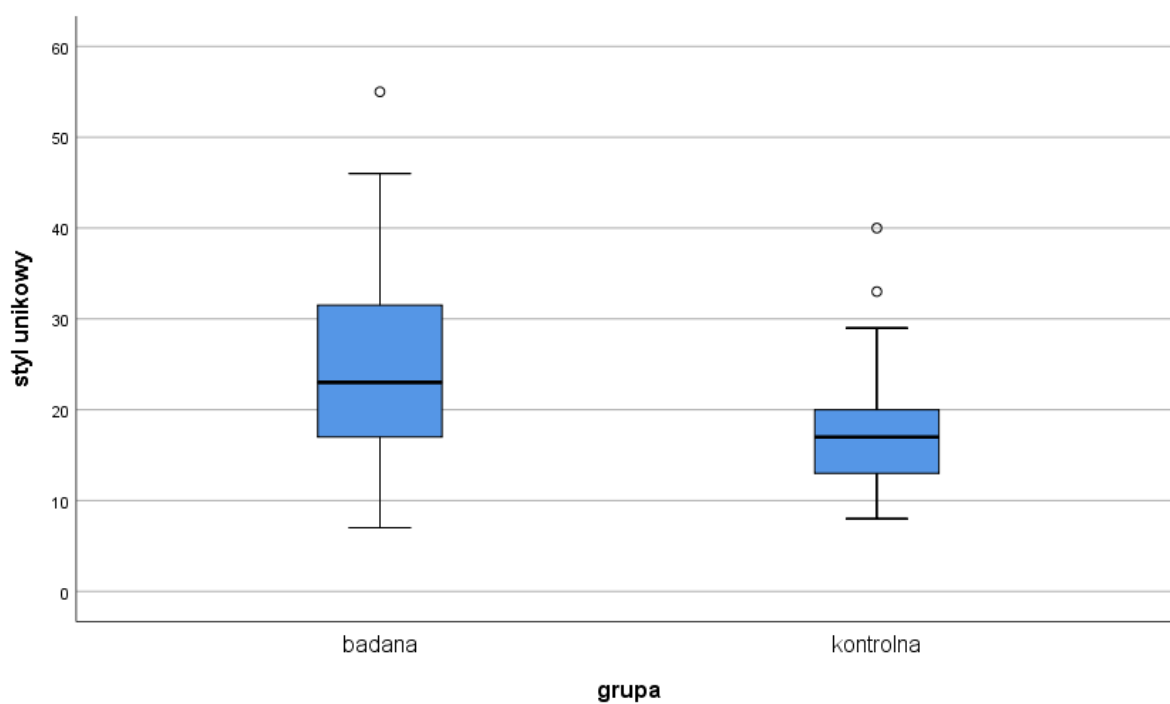
	badana		kontrolna		<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>r</i>
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>			
styl bezpieczny	37,16	10,23	45,45	9,47	-4,49	0,000	0,37
styl lękowo-ambivalentny	24,95	11,70	18,43	9,45	-3,66	0,000	0,30
styl unikowy	24,27	9,75	17,12	6,60	-4,45	0,000	0,36



**64.** Poziom bezpiecznego stylu przywiązania w grupie badanej i kontrolnej.



65. Poziom lękowo-ambiwalentnego stylu przywiązania w grupie badanej i kontrolnej.



66. Poziom unikowego stylu przywiązania w grupie badanej i kontrolnej.

## 67. Moderacyjny efekt stylów przywiązania na związek między zaburzeniami funkcji seksualnych a liczbą posiadanego potomstwa

W ostatnim kroku zbadano, czy zachodzi moderacyjny efekt stylów przywiązania na związek między wymiarami kwestionariuszy IIEF i FSFI a liczbą posiadanego potomstwa w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Wykonano serię analiz moderacji przy użyciu makra Process.

Wpierw analizy wykonano w grupie mężczyzn. Jak jednak widać w tabeli 28 nie odnotowano żadnych wyników istotnych statystycznie.

### 68. Moderacyjny efekt stylów przywiązania na związek między zaburzeniami funkcji seksualnych a liczbą posiadanego potomstwa w grupie mężczyzn uzależnionych od alkoholu

Moderator	Predyktor	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>R</i> <sup>2</sup>
Styl bezpieczny	erekcja	0,02	0,895	0
	satysfakcja ze stosunku seksualnego	0,16	0,688	0,003
	orgazm	0,01	0,932	0
	pożądanie seksualne	0	0,976	0
	ogólna satysfakcja z życia seksualnego	0,22	0,644	0,004
Styl lękowo-ambiwalentny	erekcja	0,34	0,562	0,006
	satysfakcja ze stosunku seksualnego	0,42	0,520	0,007
	orgazm	0,31	0,579	0,005
	pożądanie seksualne	0,52	0,475	0,009
	ogólna satysfakcja z życia seksualnego	2,50	0,120	0,043
Styl unikowy	erekcja	0,46	0,500	0,008
	satysfakcja ze stosunku seksualnego	0,69	0,410	0,012
	orgazm	0,18	0,676	0,003
	pożądanie seksualne	0,12	0,730	0,002
	ogólna satysfakcja z życia seksualnego	0,38	0,542	0,007

Analogiczną analizę wykonano w grupie kobiet. Odnotowano istotny statystycznie efekt moderacyjny poziomu unikowego stylu przywiązania na zależność między wymiarem podniecenia a liczbą posiadanego potomstwa. Zależność ta była dodatnia przy wysokim poziomie moderatora,  $B = 0,43$ ;  $SE = 0,22$ ;  $t = 1,96$ ;  $p = 0,059$ ; bliska zero przy umiarkowanym poziomie moderatora,  $B = 0,02$ ;  $SE = 0,15$ ;  $t = 0,14$ ;  $p = 0,889$ ; ujemna zaś w przy niskim poziomie moderatora,  $B = -0,26$ ;  $SE = 0,23$ ;  $t = -1,16$ ;  $p = 0,254$ . Warto jednak zauważyć, że zależności te nie były istotne statystycznie w żadnym przypadku. Wyniki zaprezentowano na rysunku 20.

69. Moderacyjny efekt stylu unikowego na zależność między wymiarem podniecenia a liczbą posiadanego potomstwa w grupie kobiet uzależnionych od alkoholu.

Odnotowano także istotny statystycznie efekt moderacyjny poziomu unikowego stylu przywiązania na zależność między wymiarem lubrykacji a liczbą posiadanego potomstwa. Zależność ta była dodatnia i istotna statystycznie przy wysokim poziomie moderatora,  $B = 0,52$ ;  $SE = 0,23$ ;  $t = 2,25$ ;  $p = 0,031$ ; słabła zaś przy umiarkowanym poziomie moderatora,  $B = 0,13$ ;  $SE = 0,13$ ;  $t = 1,03$ ;  $p = 0,312$ ; i stawała się ujemna przy niskim poziomie moderatora,  $B = -0,14$ ;  $SE = 0,17$ ;  $t = -0,81$ ;  $p = 0,423$ . Wyniki zaprezentowano na rysunku 21.

70. Moderacyjny efekt stylu unikowego na zależność między wymiarem lubrykacji a liczbą posiadanego potomstwa w grupie kobiet uzależnionych od alkoholu.

Pozostałe efekty moderacyjne nie były istotne statystycznie. Wyniki zestawiono w tabeli 29.

71. Moderacyjny efekt stylów przywiązania na związek między zaburzeniami funkcji seksualnych a liczbą posiadanego potomstwa w grupie kobiet uzależnionych od alkoholu

Moderator	Predyktor	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>R</i> <sup>2</sup>
Styl bezpieczny	pożądanie	0,02	0,901	0
	podniecenie	0,06	0,815	0,002
	lubrykacja	0,66	0,423	0,018
	orgazm	3,39	0,074	0,088
	dolegliwości bólowe	1,01	0,321	0,028
	ogólna satysfakcja z życia seksualnego	1,21	0,279	0,033
	ogólne funkcjonowanie seksualne	0,69	0,411	0,019
Styl lękowo-ambiwalentny	pożądanie	0,09	0,762	0,002
	podniecenie	1,08	0,305	0,030
	lubrykacja	0,63	0,431	0,017
	orgazm	1,30	0,263	0,036
	dolegliwości bólowe	0,07	0,788	0,002
	ogólna satysfakcja z życia seksualnego	1,99	0,167	0,053
	ogólne funkcjonowanie seksualne	0,62	0,438	0,017
Styl unikowy	pożądanie	0,10	0,755	0,003
	podniecenie	4,39	<b>0,043</b>	0,109
	lubrykacja	4,52	<b>0,041</b>	0,111
	orgazm	0,95	0,338	0,026

Agnieszka Czerwińska – Błaszczyk \* Ocena funkcji seksualnych oraz stylów przywiązaniowych u osób uzależnionych od alkoholu.

---

dolegliwości bólowe	0,33	0,569	0,009
ogólna satysfakcja z życia seksualnego	1,38	0,249	0,037
ogólne funkcjonowanie seksualne	2,29	0,139	0,061

---

## DYSKUSJA

### **72. Zaburzenia funkcji seksualnych w grupie osób uzależnionych i w grupie kontrolnej**

Zaburzenia funkcji seksualnych to bardzo szerokie określenie, które zawiera w sobie biologiczne aspekty funkcjonowania seksualnego takie jak fizjologia reakcji seksualnej oraz mogące na nie wpływać czynniki biologiczne i psychogenne<sup>153</sup>.

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują na to, że zaburzenia funkcji seksualnych występują częściej u osób uzależnionych od alkoholu niż u osób zdrowych, niezależnie od płci. W grupie uzależnionych mężczyzn wykazano, że ich funkcje seksualne są istotnie gorsze pod względem wszystkich badanych wymiarów, takich jak erekcja, orgazm, pożądanie seksualne, satysfakcja ze stosunku seksualnego i ogólna satysfakcja z życia seksualnego w porównaniu do grupy kontrolnej. To potwierdza dane z piśmiennictwa, które donoszą, że zaburzenia erekcji, zmniejszenie pożądania seksualnego i trudności w osiągnięciu orgazmu to częste dysfunkcje, na które cierpią mężczyźni z chorobą alkoholową<sup>cliv,clv,clvi</sup>. Epizodycznie występujące zaburzenia erekcji u mężczyzn używających alkoholu są dość rutynowe i częstsze u osób spożywających więcej niż trzy standardowe jednostki alkoholu (12 g etanolu) dziennie<sup>clvii</sup>. W tym badaniu zaburzenia erekcji zgłosiło 61,70% mężczyzn, z czego 13,30% miało zaburzenia w stopniu ciężkim. Dysfunkcje seksualne u mężczyzn z chorobą alkoholową wynikają zarówno z toksycznego działania alkoholu na gonady jak i dysregulacji osi hormonalnych. Mogą mieć również podłoże psychogenne wynikające z powszechnie występujących u tych osób konfliktów małżeńskich/ partnerskich, których przyczyną jest picie alkoholu<sup>clviii</sup>. To przekłada się na obniżenie satysfakcji z życia seksualnego, na którą wpływa nie tylko sama jakość stosunku seksualnego i fakt wystąpienia orgazmu, ale także poczucie bliskości emocjonalnej z partnerem. W dużej metaanalizie wykazano, że komunikacja pomiędzy partnerami jest pozytywnie skorelowana z odczuwaniem przez nich satysfakcji seksualnej<sup>clix</sup>. Mniejsza satysfakcja seksualna może wynikać również z zaburzonego wzorca tworzenia więzi oraz z trudności w komunikacji własnych potrzeb seksualnych, które często przejawiają osoby uzależnione<sup>clx</sup>.

Dodatkowo, osoby uzależnione od alkoholu cechują się niższymi kompetencjami społecznymi rozumianymi jako umiejętność wchodzenia w interakcje z innymi ludźmi i prawidłowych reakcji na pojawiające się sytuacje co może wpływać na poczucie bliskości i satysfakcję z relacji.

U kobiet uzależnionych od alkoholu również wykazano osłabienie funkcji seksualnych w zakresie pożądania, lubrykacji, orgazmu i satysfakcji z życia seksualnego co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami<sup>clxi, clxii, clxiii</sup>. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w zakresie podniecenia i dolegliwości bólowych podczas stosunku pomiędzy kobietami z chorobą alkoholową i kobietami z grupy kontrolnej.

Podniecenie to subiektywne odczucia ze strony narządów płciowych połączone z odbiorem bodźców jako seksualne. Na osłabienie podniecenia seksualnego ma wpływ wiele czynników, zarówno biologicznych jak i psychologicznych. Zaburzenia hormonalne, występujące na skutek przyjmowania substancji psychoaktywnych, leków, chorób somatycznych mogą zmniejszać wrażliwość seksualną i podwyższać próg pobudliwości seksualnej. Z kolei czynniki psychologiczne takie jak znaczenie przypisywane bodźcom seksualnym, nastrój, uczucie zmęczenia, kontekst relacyjny, negatywne myśli, obniżona samoocena mogą tłumaczyć wystąpienie podniecenia genitalnego oraz subiektywnego uczucia<sup>clxiv</sup>. Podkreśla się, że podniecenie jest silniej związane z czynnikami psychologicznymi niż biologicznymi co może wpływać na brak istotnych różnic pomiędzy kobietami z grupy badanej i kontrolnej<sup>clxv</sup>.

Pożądanie seksualne można zdefiniować jak pragnienie seksu. Do wystąpienia pragnienia zachowań seksualnych potrzebne są bodźce seksualne, które generują myśli na temat seksu i chęć zachowań seksualnych. Na wystąpienie pożądania seksualnego mają w większym stopniu wpływ czynniki biologiczne takie jak hormony (estrogeny, testosteron) i neuroprzekaźniki (dopamina, norepinefryna) oraz peptydy (oksytocyna)<sup>clxvi</sup>, które ulegają dysregulacji pod wpływem picia alkoholu co może tłumaczyć wynik tego badania, wskazujący na istotne obniżenie pożądania seksualnego u kobiet uzależnionych przy braku istotnych statystycznie różnic w zakresie podniecenia seksualnego.

Dolegliwości bólowe podczas stosunku określane terminem medycznym „dyspareunia” to częsty problem wśród kobiet. Dane wskazują, że 10 do 28% populacji w ciągu całego życia doświadcza tego zaburzenia<sup>clxvii</sup>. Brak statystycznie istotnych różnic w dolegliwościach bólowych podczas stosunku pomiędzy grupą badaną i kontrolną może wynikać z tego, że etiologia dyspareunii jest wieloczynnikowa i obejmuje przyczyny anatomiczne, czynniki zakaźne, zapalne, urazowe, hormonalne i psychogenne takie jak trauma wczesnodziecięca. Podkreśla się znaczenie obniżonego poziomu lubrykacji w wywoływaniu dolegliwości bólowych podczas stosunku. W przeprowadzonym badaniu, kobiety uzależnione od alkoholu miały istotnie zmniejszoną lubrykację w porównaniu do kobiet zdrowych więc można byłoby zakładać, że będą odczuwały większe nasilenie dyspareunii. Należy jednak wziąć pod uwagę,

że alkohol ma działanie analgetyczne<sup>clxviii</sup> co oznacza, że kobiety uzależnione mogły łagodzić alkoholem ból podczas stosunku.

Istnieją dowody, że alkohol jest czynnikiem ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych u kobiet, ale bierze się również pod uwagę hipotezy stanowiące o tym, że dysfunkcje seksualne u kobiet występowały przed uzależnieniem, a picie alkoholu miało być próbą samoleczenia<sup>clxix</sup>. Część autorów uważa, że występowanie dysfunkcji seksualnych u kobiet może być predykatorem problemowego picia alkoholu<sup>clxx, clxxi</sup>. W niniejszej pracy nie badano takiej zależności, ale ta kwestia jest warta uwagi i mogłaby być przedmiotem dalszych analiz.

### **73. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a czas picia alkoholu z cechami uzależnienia w grupie badanej**

Wyniki pracy wskazują na to, u mężczyzn z chorobą alkoholową czas picia alkoholu jest dodatnio powiązany z występowaniem zaburzeń erekcji. To jest zgodne z badaniem przeprowadzonym przez Bai, z którego wynika, że prawdopodobieństwo wystąpienia zaburzeń erekcji wzrasta wraz z upływem lat spożywania alkoholu<sup>clxxii</sup>. Wydaje się, że zaburzenia erekcji w początkowym etapie picia alkoholu wynikają z jego toksycznego wpływu na gonady i obniżenia poziomu testosteronu, a wraz z upływem czasu spożywania etanolu, pojawia się hipogonadyzm hipogonadotropowy i uszkodzenie wątroby prowadząc do feminizacji i pogłębienia dysfunkcji seksualnych<sup>clxxiii</sup>.

Co więcej, powstałe dysfunkcje seksualne mogą się utrzymywać pomimo abstynencji i normalizacji wyników badań hormonalnych<sup>clxxiv, clxxv</sup>. W analizie przeprowadzonej na trzeźwych alkoholikach stwierdzono, że wraz z czasem utrzymywania abstynencji, zaburzenia erekcji zmniejszyły nasilenie, ale i tak poziom tej dysfunkcji był wyższy u mężczyzn uzależnionych w porównaniu do zdrowych<sup>clxxvi</sup>. Sugeruje się, że większe prawdopodobieństwo spontanicznego powrotu funkcji seksualnych mają ci mężczyźni, u których nie doszło do atrofii jąder i którzy utrzymują abstynencję powyżej 6 miesięcy<sup>clxxvii</sup>. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie pozostałych wymiarów funkcji seksualnych. Może to wynikać z tego, alkohol jest dobrze udokumentowanym czynnikiem zależnym od stylu życia, który powoduje zaburzenia erekcji. Pozostałe wymiary funkcji seksualnych mają podłoże wieloczynnikowe, dodatkowo zaburzenia erekcji bardzo dotkliwie odczuwaną przez mężczyzn dysfunkcją, która skupia ich uwagę, co mogło wpłynąć na subiektywną ocenę własnych funkcji seksualnych. W badaniu nie wykazano istotności statystycznej związku czasu picia alkoholu ze stopniem nasilenia zaburzeń erekcji. Wydaje



się, że nie czas, tylko dawka alkoholu ma większe znaczenie w toksycznym uszkodzeniu jąder i dysregulacji sieci hormonalnej<sup>clxxviii</sup>. Z drugiej strony przewlekłe picie alkoholu powoduje uszkodzenie naczyń krwionośnych na skutek stresu oksydacyjnego, czego konsekwencją są zaburzenia erekcji<sup>clxxix</sup>.

Wyniki badania wskazują na to, że u kobiet czas picia alkoholu nie jest powiązany z występowaniem zaburzeń funkcji seksualnych. Jest to sprzeczne z wynikami analizy przeprowadzonej wśród kobiet uczestniczących w terapii odwykowej, które piły alkohol z cechami uzależnienia średnio 9,5 roku, 64% zgłosiło przypadki braku orgazmu, 46% brak lubrykacji, a 24% podało dolegliwości bólowe podczas stosunku<sup>clxxx</sup>. Możliwe, że na brak istotności statystycznej wpłynęła zbyt mała grupa badanych kobiet, dodatkowo tylko 12,90% kobiet piło alkohol z cechami uzależnienia 8 lat lub więcej.

#### **74. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a ilość wypijanego alkoholu w grupie badanej**

W przeprowadzonym badaniu wykazano, że ilość spożywanego dziennie alkoholu była ujemnie powiązana z poziomem wymiaru erekcji oraz satysfakcji ze stosunku seksualnego u uzależnionych mężczyzn. Wydaje się, że dawka alkoholu jest powiązana ze stężeniem testosteronu. W dużym badaniu przekrojowym obejmującym 8344 mężczyzn wykazano, że przy spożyciu alkoholu powyżej 20 jednostek tygodniowo poziom testosteronu był zdecydowanie niższy niż przy spożyciu 1-10 jednostek<sup>clxxxi</sup>. Zaburzenia erekcji prowadzą do obniżenia poczucia własnej wartości, pewności siebie, zwiększonego poziomu stresu i obniżenia satysfakcji ze stosunku seksualnego<sup>clxxxii</sup>. Są również jedną z przyczyn niepłodności<sup>clxxxiii</sup>. Pojawia się również koncepcja, że ED mogą być markerem ogólnego stanu zdrowia u mężczyzn, wskazując na choroby sercowo- naczyniowe oraz nowotworowe<sup>clxxxiv</sup>.

U kobiet z chorobą alkoholową stwierdzono jedynie ujemną korelację pomiędzy ilością spożywanego alkoholu a wymiarem pożądania. Alkohol, poprzez wpływ na zmniejszenie poziomu dopaminy obniża motywację seksualną co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami<sup>clxxxv, clxxxvi</sup>. Brak związku z satysfakcją seksualną, odmiennie niż u mężczyzn, może wynikać z tego, że wymiar ten był stwierdzany na podstawie subiektywnej oceny pacjentów własnego życia seksualnego. Postawa wobec własnej seksualności rozumiana jako odczuwanie przyjemnych bądź nieprzyjemnych reakcji emocjonalnych w odpowiedzi na bodźce seksualne jest zależna od płci<sup>clxxxvii</sup>. Ze względu na uwarunkowania historyczne i

kulturowe kobiety mogą mieć mniejszą świadomość własnych potrzeb seksualnych lub większą trudność w wyrażaniu seksualnego niezaspokojenia.

### **75. Zależność występowania zaburzeń funkcji seksualnych a liczba posiadanego potomstwa w grupie badanej**

Wyniki przeprowadzonego badania wskazują na to, że dysfunkcje seksualne u osób uzależnionych od alkoholu nie są skorelowane z ilością posiadanego potomstwa. Może to wynikać z faktu, że nie wszystkie dysfunkcje seksualne są powiązane ze zmianami stężenia hormonów płciowych. Część ocenianych w badaniu dysfunkcji może mieć podłoże psychogenne wynikające z osłabienia bliskości między partnerami. Dodatkowo, większość badanych pacjentów spożywała poniżej 20 jednostek alkoholu w tygodniu co może nie mieć znaczącego wpływu na zmianę jakości nasienia bądź przebiegu cyklu miesięczkowego, a tym samym na upośledzenie płodności. Wydaje się, że tylko intensywne picie alkoholu wpływa na proces spermatogenezy. Częściowe lub całkowite zatrzymanie spermatogenezy zaobserwowano u ponad połowy osób pijących powyżej 80g dziennie<sup>clxxxviii</sup>. W przekrojowym badaniu na populacji zdrowym mężczyzn wykazano, że nawykowe picie alkoholu w ilości powyżej 5 jednostek tygodniowo miało niekorzystny wpływ na jakość nasienia, choć zmiany morfologii nasienia były najbardziej widoczne przy tygodniowym spożyciu alkoholu powyżej 25 jednostek<sup>clxxxix</sup>.

U kobiet związek picia alkoholu z płodnością jest dyskusyjny, ale wszystko wskazuje na to, że podobnie jak u mężczyzn, ilość spożywanego alkoholu ma znaczenie. Z jednej strony, wyniki badań pokazują, że spożywanie przez kobiety nawet do 5 drinków tygodniowych upośledza płodność, z drugiej strony istnieją badania, które nie potwierdzają, że nawet umiarkowane picie alkoholu jest powiązane z osłabioną zdolnością rozrodczą kobiet i dłuższym czasem oczekiwania na potomstwo<sup>cx, cxci</sup>. Powiązania alkoholu z płodnością zaobserwowano jedynie przy spożyciu powyżej 14 drinków tygodniowo<sup>cxcii</sup>. Dodatkowo trzeba wziąć pod uwagę, że osoby badane mogły mieć potomstwo zanim zaczęły pić nadmiarowo alkohol. 7-letnie doświadczenie zawodowe autorki pracy wskazuje na to, że u części pacjentów nałogowe używanie alkoholu rozwija się na skutek trudności w radzeniu sobie z problemami życia małżeńskiego i rodzinnego. Te obserwacje znajdują potwierdzenie w wynikach badania, w którym stwierdzono, że u osób do 50rż uzależnienie rozwija się na skutek łagodzenia alkoholem negatywnych stanów emocjonalnych związanych z byciem w relacji małżeńskiej, natomiast pary po 50rż. używają alkoholu w celu wzbudzenia lub wzmocnienia pozytywnych odczuć związanych z małżeństwem<sup>cxiii</sup>.

## **76. Poziom stylów przywiązania w grupie osób uzależnionych i w grupie kontrolnej**

Wyniki tej analizy potwierdzają dotychczasowe doniesienia, że alkoholicy cechują się wyższym poziomem pozabezpieczonego stylu przywiązania niż osoby zdrowe<sup>cxciiv, cxcv, cxcvi</sup>. W grupie badanej zarówno poziom stylu lękowo-ambiwalentnego jak i unikowego był istotnie wyższy niż w grupie kontrolnej. Pozabezpieczony styl przywiązania z jednej strony jest uznawany za czynnik mogący mieć wpływ na rozwój uzależnienia od alkoholu<sup>cxcvii</sup>, z drugiej strony istnieją też doniesienia, że jest to składowa pośrednia, obok deficytów afektywnych i poznawczych oraz traumy wczesnodziecięcej<sup>cxcviii</sup>. W metaanalizie 34 badań prospektywnych wykazano, że pozabezpieczony styl przywiązania był istotnie powiązany z używaniem substancji psychoaktywnych, w tym alkoholu i może być czynnikiem podatności na rozwój uzależnienia<sup>cxciix</sup>. Co więcej, pozabezpieczony styl przywiązania jest również skorelowany z wystąpieniem uzależnień behawioralnych takich jak uzależnienie od telefonu i gier komputerowych<sup>cc</sup>.

Pozabezpieczony styl przywiązania wiąże się z odczuwaniem relacji społecznych jako zagrażające, lękiem przed bliskością, odczuwaniem stresu w sytuacjach wymagających zaangażowania emocjonalnego czego następstwem jest poczucie osamotnienia oraz tworzenie nietrwałych i mało satysfakcjonujących relacji partnerskich. Pozabezpieczony styl przywiązania może implikować rozwój destrukcyjnych sposobów radzenia sobie z przykrymi emocjami, w tym nałogowych oraz sprzyja kształtowaniu się nieprawidłowych cech osobowości<sup>ccii</sup>. W badaniach wykazano, że u osób uzależnionych, z pozabezpieczonym stylem przywiązania dominują takie cechy jak depresyjność, lękowość, schizoidalność oraz aleksytymia<sup>cciii</sup>. Zatem czynnikiem pośredniczącym pomiędzy stylem przywiązania a objawami uzależnienia jest mechanizm zaburzonej regulacji emocji<sup>cciv</sup> czyli różnorodne nieświadome strategie prowadzące do unikania bądź zniekształcania odczuwanych emocji, co powoduje wewnętrzne cierpienie i próby łagodzenia go alkoholem.

Wyniki tej analizy oraz dotychczasowa wiedza na temat stylów przywiązaniowych u osób uzależnionych mogą posłużyć jako wskazówka w obszarze prowadzonej u tych pacjentów psychoterapii uzależnienia. Takie osoby w relacji terapeutycznej „odtworzają” swój wzorzec przywiązania czego skutkiem jest wysoki poziom niepokoju oraz nieufność w stosunku do terapeuty. To może być powodem zerwania przymierza terapeutycznego oraz powrotu do czynnego uzależnienia<sup>ccv</sup>. Wyniki dotychczasowych badań nad zgodnością pomiędzy stylem przywiązania wykształconym w dzieciństwie a wzorcem przywiązania w relacjach

partnerskich w dorosłym życiu wskazują, że stabilność stylu przywiązania w ciągu życia mieści się w granicach 68%- 80%<sup>ccvi</sup>,<sup>ccvii</sup>. Badania własne D.J. Wallina, psychologa klinicznego i psychoterapeuty wskazują na to, że u 30% osób styl przywiązania może ulec zmianie pod wpływem doświadczeń w relacjach interpersonalnych lub psychoterapii<sup>ccviii</sup>. Dlatego praca nad wzmocnieniem wewnętrznego poczucia bezpieczeństwa, budowaniem zaufania do ludzi oraz wykształcaniem umiejętności proszenia o pomoc i korzystania ze wsparcia powinna być jednym z celów pogłębionej terapii uzależnienia u tych pacjentów.

### **77. Moderacyjny efekt stylów przywiązania na związek między zaburzeniami funkcji seksualnych a liczbą posiadanego potomstwa**

W przeprowadzonej analizie efektu moderacyjnego poszczególnych stylów przywiązania pomiędzy funkcjami seksualnymi a liczbą posiadanego potomstwa u osób z chorobą alkoholową zaobserwowano, że u kobiet z wysokim poziomem stylu unikowego występuje dodatnia korelacja pomiędzy wymiarem lubrykacji a liczbą posiadanego potomstwa. Warto również zauważyć, że styl unikowy silnie moderuje zależność między wymiarem podniecenia a liczbą posiadanych dzieci choć związek ten nie jest istotny statystycznie. Może to być spowodowane zbyt małą liczebnością badanej grupy. U mężczyzn nie zaobserwowano żadnej zależności istotnej statystycznie.

Uważa się, że styl przywiązania i obecność figury przywiązania, która w życiu dorosłym jest konceptualizowana w osobie partnera, wpływa na reakcje fizjologiczne i regulację emocji. Jak pokazują badania, u kobiet z bezpiecznym stylem przywiązania obecność partnera minimalizuje stres związany z poczuciem zagrożenia w większym stopniu niż u kobiet z pozabezpečnym stylem przywiązania. W badaniu reakcji fizjologicznych podczas obecności partnera wykazano, że u osób z wysokim poziomem unikowego stylu przywiązania, obecność partnera mniej tłumiała reakcje fizjologiczne niż u osób z niskim poziomem stylu unikowego<sup>ccix</sup>. To pokazuje, że osoby o unikowym stylu przywiązania wykazują najmniejszą potrzebę bycia w bliskiej relacji w porównaniu do osób ze stylem bezpiecznym lub lękowo-ambivalentnym. Zatem wymiar podniecenia i powiązany z nim wymiar lubrykacji u kobiet o unikowym stylu przywiązania może mieć większy wpływ na liczbę posiadanego potomstwa niż u pozostałych kobiet, dla których decyzja o potomstwie jest powiązana z jakością relacji z partnerem. Osoby o unikającym stylu przywiązania częściej używają pornografii i masturbacji do zaspokojenia potrzeb seksualnych co może przekładać się na „wyuczony” odbiór bodźców jako seksualne i wystąpienie podniecenia seksualnego i lubrykacji. Dodatkowo, osoby te

częściej angażują się z przypadkowy seks co może mieć wpływ na związek z ilością potomstwa<sup>ccx</sup>.

Brak istotnego wpływu stylu przywiązania na związek między funkcjami seksualnymi a liczbą posiadanego potomstwa u mężczyzn uzupełnia wynik analizy o braku korelacji dysfunkcji seksualnych z ilością dzieci u osób uzależnionych. Wydaje się, że istnieje bardzo dużo innych czynników mogących pośredniczyć w tym związku, takich jak: trauma wczesnodziecięca, rozwój psychospołeczny, wcześniejsze doświadczenia seksualne, samoocena, schematy poznawcze oraz cechy osobowości. Wyniki badań wskazują, że takie cechy osobowości jak ekstrawersja, otwartość na nowe doświadczenia i niski poziom neurotyczności wiążą się z większą ilością posiadanego potomstwa<sup>ccxi</sup>. Warto byłoby w przyszłości poszerzyć niniejszą analizę o te czynniki.

## 78. Podsumowanie

Podsumowując, dysfunkcje seksualne u osób z chorobą alkoholową stanowią istotny problem kliniczny i społeczny, ponieważ przyczyniają się do cierpienia pacjentów i pogorszenia jakości intymnych relacji. Mechanizmy neuroendokrynne są podstawą funkcjonowania seksualnego, a jednocześnie ich dysfunkcja w uzależnieniu od alkoholu może nasilać objawy choroby podstawowej, takie jak głód alkoholowy i zwiększać ryzyko nawrotu. Dodatkowo, dysfunkcje hormonalne spowodowane alkoholem mogą odpowiadać za indywidualne różnice w podatności na rozwój choroby alkoholowej, zachowaniach społecznych i tworzeniu relacji seksualnych.

Ciekawym aspektem niniejszej pracy są wyniki, które wskazują na to, że nie było różnic statystycznych pomiędzy paleniem papierosów w grupie osób badanych i zdrowych. Nikotyna jest powszechnie uznawana za czynnik ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych<sup>ccxii</sup>. Wykazano, że 83%- 90% procent alkoholików pali papierosy<sup>ccxiii</sup>, <sup>ccxiv</sup>. Wyeliminowanie tej substancji jako nieistotnej statystycznie w tym badaniu pozwoliło na zwiększenie wiarygodności wyników wskazujących, że spożywanie alkoholu jest bezpośrednio związane z powstawaniem dysfunkcji seksualnych.

Styl przywiązania, który może zwiększać podatność na uzależnienie, a także sama choroba alkoholowa to czynniki poddające się leczeniu. Nie jest jednak to końca jasne czy styl przywiązania oprócz tego, że jest czynnikiem predysponującym do nałogowych zachowań nie jest też skutkiem choroby alkoholowej. Mechanizmy uzależnienia od alkoholu takie jak wycofanie społeczne, myślenie magiczne czyli uciekanie od rzeczywistości w świat nierealnych wyobrażeń oraz używanie alkoholu jako jedyne sposobu regulacji emocji mogą

być przyczyną zmiany stylu przywiązania na pozabezpieczny oraz destrukcji bliskości i intymności w relacjach. W badaniu wzorców przywiązania u osób uzależnionych warto byłoby również uwzględnić czy uzależnienie występowało w rodzinie generacyjnej. W grupie dorosłych dzieci alkoholików uwewnętrzniona reprezentacja rodzica uzależnionego ma wpływ na podatność na rozwinięcie nałogu oraz na kształtowanie wzorców przywiązania<sup>ccxv</sup>.

W przeprowadzonej analizie funkcji seksualnych u osób uzależnionych, w tym satysfakcji ze stosunku seksualnego oraz ogólnej satysfakcji seksualnej nie uwzględniono ewentualnych dysfunkcji partnerów, z którymi osoby te tworzą intymne relacje. Może to mieć wpływ na wyniki i należy to traktować jako czynnik ograniczający badanie.

Dotychczas prowadzone badania w tematyce uzależnień skupiały się w większości na jednym aspekcie funkcjonowania tej populacji osób. Obecnie istnieje dużo dowodów wpływu alkoholu na różne aspekty zdrowia fizycznego i psychicznego, ale w opinii autorki pracy brakuje badań konsolidujących obecną wiedzę. Prowadzenie badań nad wpływem znanych czynników determinujących i podtrzymujących chorobę alkoholową na problemy, z jakimi boryka się indywidualna jednostka, takimi jak osłabienie funkcji seksualnych czy obniżenie zdolności reprodukcyjnych daje całościowy obraz osoby uzależnionej. Obecny trend w leczeniu uzależnień opiera się podejściu interdyscyplinarnym, uwzględniającym rolę lekarzy specjalistów z różnych dziedzin, psychoterapeutów, pracowników socjalnych i prawników. Warto pamiętać, że osoby z chorobą alkoholową odczuwają skutki uzależnienia we wszystkich płaszczyznach życia, a konsekwencje te są również przenoszone na ich potomstwo.

Biorąc pod uwagę wyniki przeprowadzonego badania oraz dotychczasową wiedzę na temat uzależnień, nie ulega wątpliwości, że zadawanie pacjentom pytań o funkcjonowanie seksualne oraz o spożywanie alkoholu i innych substancji psychoaktywnych powinno być standardem w badaniu psychiatrycznym. Skierowanie pacjentów na odpowiednie leczenie: psychoterapię własną i/ lub terapię uzależnienia być może pozwoliłoby ograniczyć tak poważne konsekwencje, jakimi są zaburzenia seksualne oraz trudności w budowaniu bliskich i intymnych relacji.

## WNIOSKI

- 1) Uzależnienie do alkoholu jest czynnikiem ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn
- 2) Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia jest powiązany dodatnio z zaburzeniami erekcji u mężczyzn, u kobiet nie ma wpływu na występowanie zaburzeń funkcji seksualnych.
- 3) Ilość spożywanego dziennie alkoholu negatywnie koreluje z poziomem wymiaru erekcji oraz satysfakcji ze stosunku seksualnego u uzależnionych mężczyzn. U uzależnionych kobiet, ilość spożywanego dziennie alkoholu jest powiązana ujemnie z wymiarem pożądania.
- 4) Występowanie zaburzeń seksualnych u osób uzależnionych od alkoholu nie jest powiązane z ilością posiadanego potomstwa.
- 5) Osoby uzależnione od alkoholu uzyskują niższy poziom stylu bezpiecznego a wyższy poziom stylów lękowo-ambiwalentnego i unikowego.
- 6) U kobiet uzależnionych od alkoholu, z wysokim poziomem unikowego stylu przywiązania, wymiar lubrykacji jest dodatnio powiązany z ilością posiadanego potomstwa.
- 7) U mężczyzn z chorobą alkoholową styl przywiązania nie jest czynnikiem pośredniczącym w związku między funkcjami seksualnymi a liczbą posiadanego potomstwa.

## STRESZCZENIE

### Wstęp

Alkohol jest jednym z czynników ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych (ang. Sexual Dysfunction, SD). Niniejsza praca jest próbą przedstawienia populacji osób pijących nałogowo alkohol z perspektywy występujących u nich zaburzeń funkcji seksualnych oraz deficytów w relacji przywiązania, które mogą mieć wpływ na powstawanie SD.

### Cel pracy

Celem pracy była analiza zaburzeń funkcji seksualnych i stylów przywiązania w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Oceniono zależność pomiędzy występowaniem zaburzeń funkcji seksualnych a czasem i ilością spożywanego alkoholu oraz liczbą potomstwa w grupie osób uzależnionych od alkoholu. Dokonano także charakterystyki stylów przywiązania w grupie badanej i kontrolnej oraz oceniono rolę pośredniczącą stylu przywiązania na związek występowania dysfunkcji seksualnych z liczbą potomstwa.

### Material i metodyka

Badanie o charakterze kliniczno-kontrolnym przeprowadzono na grupie 149 osób (grupa badana- 60M, 40K, grupa kontrolna- 30M, 19K). Grupa badana obejmowała pacjentów uzależnionych od alkoholu ( F10.2 wg ICD-10), grupę kontrolną stanowiły osoby zdrowe. Badanie funkcji seksualnych przeprowadzono za pomocą następujących kwestionariuszy: Indeks Funkcji Seksualnych Mężczyzn (Rosen, 1999), Indeks Funkcji Seksualnych Kobiet (Nowosielski K. i wsp., 2012). W celu analizy nasilenia stylów przywiązania zastosowano Kwestionariusz Stylów Przywiązaniowych (M. Płopa, 2008). Ocena uzależnienia od nikotyny oraz nasilenia palenia tytoniu była przeprowadzona za pomocą Kwestionariusza Fagerstroma. Zastosowano również autorską ankietę, która zawierała pytania o dane socjodemograficzne, dane dotyczące statusu ekonomicznego oraz dane dotyczące spożywania alkoholu.

### Metody statystyczne

Aby zweryfikować postawione hipotezy badawcze przeprowadzono analizy statystyczne przy użyciu pakietu IBM SPSS Statistics 25. Przy jego użyciu wykonano analizę statystyk opisowych wraz z testem Kołmogorowa-Smirnowa bądź Shapiro-Wilka, analizy korelacji ze współczynnikiem  $r$  Pearsona oraz analizy mediacji. Za poziom istotności uznano klasyczny próg  $\alpha = 0,05$ .



## **Wyniki**

Kobiety z grupy badanej cechowały się istotnie niższym poziomem wymiarów pożądania, lubrykacji, orgazmu, ogólnej satysfakcji z życia seksualnego oraz ogólnym poziomem funkcjonowania seksualnego. W grupie badanej, udział kobiet z dysfunkcją seksualną był znacznie wyższy (64,10% vs. 21,10%). Mężczyźni z grupy badanej cechowali się istotnie niższym poziomem wymiaru erekcji, pożądania, orgazmu, satysfakcji ze stosunku seksualnego, ogólnej satysfakcji z życia seksualnego. W grupie badanej nasilenie stopnia zaburzeń erekcji było wyższe w porównaniu do grupy kontrolnej (ciężkie ED- 13,3% vs. 3,3%, umiarkowane ED- 5% vs. 0%, łagodne/umiarkowane ED 8,3% vs. 0,0%, łagodne ED- 35,0% vs. 16,7%, brak ED 80% vs. 38,3%).

Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia był ujemnie powiązany ze wszystkimi badanymi wymiarami funkcji seksualnych u mężczyzn. W grupie uzależnionych kobiet czas picia alkoholu korelował ujemnie z poziomem ogólnego funkcjonowania seksualnego oraz poziomem wymiarów pożądania, podniecenia, orgazmu oraz ogólnej satysfakcji z życia seksualnego.

Ilość spożywanego dziennie alkoholu była ujemnie powiązana z poziomem wymiaru erekcji oraz satysfakcji ze stosunku seksualnego u mężczyzn. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy stopniem nasilenia zaburzeń erekcji a ilością spożywanego alkoholu. W grupie badanych kobiet średnie dobowe spożycie alkoholu korelowało ujemnie z poziomem wymiaru pożądania przy braku istotnych różnic w zakresie pozostałych wymiarów.

Nie zaobserwowano istotnej statystycznie korelacji pomiędzy występowaniem SD a liczbą posiadanego potomstwa, niezależnie od płci.

Poziom stylu bezpiecznego przywiązania był wyższy w grupie kontrolnej (M- 45,45 vs. M- 37,16), z kolei poziom stylu lękowo-ambiwalentnego i unikowego był wyższy w grupie badanej (odpowiednio: M-24,95 vs. 18,43, M-24,27 vs. 17,12).

W grupie uzależnionych od alkoholu kobiet odnotowano istotny statystycznie efekt moderacyjny poziomu unikowego stylu przywiązania na zależność między wymiarem lubrykacji a liczbą posiadanego potomstwa. W grupie badanych mężczyzn nie wykazano wyników istotnych statystycznie.

## **Wnioski**

- 1) Uzależnienie do alkoholu jest czynnikiem ryzyka występowania dysfunkcji seksualnych, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn

- 2) Czas picia alkoholu z cechami uzależnienia jest powiązany dodatnio z zaburzeniami erekcji u mężczyzn, u kobiet nie ma wpływu na występowanie zaburzeń funkcji seksualnych.
- 3) Ilość spożywanego dziennie alkoholu negatywnie koreluje z poziomem wymiaru erekcji oraz satysfakcji ze stosunku seksualnego u uzależnionych mężczyzn. U uzależnionych kobiet, ilość spożywanego dziennie alkoholu jest powiązana ujemnie z wymiarem pożądania.
- 4) Występowanie zaburzeń seksualnych u osób uzależnionych od alkoholu nie jest powiązane z ilością posiadanego potomstwa.
- 5) Osoby uzależnione od alkoholu uzyskują niższy poziom stylu bezpiecznego a wyższy poziom stylów lękowo-ambiwalentnego i unikowego.
- 6) U kobiet uzależnionych od alkoholu, z wysokim poziomem unikowego stylu przywiązania, wymiar lubrykacji jest dodatnio powiązany z ilością posiadanego potomstwa.
- 7) U mężczyzn z chorobą alkoholową styl przywiązania nie jest czynnikiem pośredniczącym w związku między funkcjami seksualnymi a liczbą posiadanego potomstwa.

## Abstract

### **Introduction**

Alcohol is one of the risk factors for Sexual Dysfunction (SD).

The work is an attempt to create heavy alcohol drinkers from the perspective of their sexual functions and definitions in attachment relationships that may affect SD.

### **Aim of the study**

The aim of the study was to analyze disorders of sexual function and attachment styles in a group of people addicted to alcohol. The relationship between the occurrence of sexual dysfunctions and the time and amount of alcohol consumed and the number of offspring in a group of people addicted to alcohol was assessed. Attachment styles in the study and control groups were also characterized, and the mediating role of the attachment style in the relationship between the occurrence of sexual dysfunctions and the number of offspring was assessed.

### **Material and methodology**

A case control study was conducted on a group of 149 people (study group - 60 men and 40 women, control group - 30 men, 19 women).

The study group included patients addicted to alcohol (F10.2 in ICD-10), the control group consisted of healthy people.

Sexual function was examined using the following questionnaires: Index of Male Sexual Function (Rosen, 1999), Index of Female Sexual Function (Nowosielski K. et al., 2012). Additionally, the Attachment Styles Questionnaire (M. Plopa, 2008) was used to analyze the severity of attachment styles. The assessment of nicotine dependence and the intensity of tobacco smoking was carried out using the Fagerstrom Questionnaire. An original questionnaire was also used, which included questions about sociodemographic data, data on economic status and data on consumption alcohol.

### **Statistical methods**

In order to verify the research hypotheses, statistical analyzes were carried out using the IBM SPSS Statistics 25 package. Descriptive statistics were analyzed with the use of it, together with the Kolmogorow-Smirnov or Shapiro-Wilk test, correlation analysis with Pearson's r coefficient and mediation analysis. The classical threshold of  $\alpha = 0.05$  was considered as the significance level.

## **Results**

The women from the study group were characterized by significantly lower levels of the dimensions of desire, lubrication, orgasm, overall satisfaction with sex life and the overall level of sexual functioning. In the study group, the share of women with sexual dysfunction was much higher (64.10% vs. 21.10%).

Men from the study group were characterized by significantly lower levels of erection, desire, orgasm, satisfaction with sexual intercourse, and overall satisfaction with sex life.

In the study group, the severity of the degree of erectile dysfunction was higher compared to the control group (severe ED - 13.3% vs. 3.3%, moderate ED - 5% vs. 0%, mild/moderate ED 8.3% vs. 0.0%, mild ED 35.0% vs. 16.7%, no ED 80% vs. 38.3%).

The duration of drinking alcohol with the features of addiction was negatively related to all the examined dimensions of sexual function in men

In the group of addicted women, the time of drinking alcohol correlated negatively with the level of overall sexual functioning and the level of the dimensions of desire, arousal, orgasm and overall satisfaction with sex life.

The amount of alcohol consumed per day was negatively associated with the level of erectile function and satisfaction with sexual intercourse in men. There were no statistically significant differences between the severity of erectile dysfunction and the amount of alcohol consumed. In the group of surveyed women, the average daily alcohol consumption correlated negatively with the level of the desire dimension, with no significant differences in other dimensions.

There was no statistically significant correlation between the occurrence of SD and the number of offspring, regardless of gender.

The level of the secure attachment style was higher in the control group (M- 45.45 vs. M- 37.16), while the level of the anxious-ambivalent and avoidant style was higher in the study group (M-24.95 vs. 18.43, respectively). , M-24.27 vs. 17.12).

In the group of women addicted to alcohol, a statistically significant moderating effect of the level of the avoidant attachment style on the relationship between the dimension of lubrication and the number of offspring was observed.

There were no statistically significant results in the group of men examined.

## **Conclusions**

1) Alcohol dependence is a risk factor for the occurrence of sexual dysfunctions, both in women and men

- 2) The time of drinking alcohol with the features of addiction is positively associated with erectile dysfunction in men, in women it has no effect on the occurrence of sexual dysfunction.
- 3) The amount of alcohol consumed daily negatively correlates with the level of erectile function and satisfaction with sexual intercourse in addicted men. In addicted women, the amount of alcohol consumed per day is negatively related to the dimension of desire.
- 4) The occurrence of sexual disorders in people addicted to alcohol is not related to the number of children they have.
- 5) People addicted to alcohol obtain a lower level of the secure style and a higher level of the anxious-ambivalent and avoidant styles.
- 6) In alcohol-dependent women with a high level of avoidant attachment style, the dimension of arousal and lubrication is positively related to the number of offspring.
- 7) In men with alcoholism, attachment style is not a mediating factor in the relationship between sexual function and the number of offspring.

## SPIS TABEL

## SPIS RYSUNKÓW

- P**
- i **I**  
Global status report on alcohol and health 2018, WHO, 2018
- ii **S**  
<https://www.parpa.pl/index.php/badania-i-informacje-statystyczne/statystyki>
- iii **I**  
PARPA G1 Profilaktyka i rozwiązywanie problemów alkoholowych w Polsce w samorządach gminnych w 2021 roku. Zestawienia statystyczne 2021.pdf
- iv **N**  
Nover S, Mattoo SK, Pendharkar S, Kandappan V. Sexual dysfunction in patients with alcohol and opioid dependence. *Indian J Psychol Med.* 2014 Oct;36(4):355-65. doi: 10.4103/0253-7176.140699. PMID: 25336765; PMCID: PMC4201785.
- v **C**  
Pendharkar S, Mattoo SK, Grover S. Sexual dysfunctions in alcohol-dependent men: A study from north India. *Indian J Med Res.* 2016 Sep;144(3):393-399. doi: 10.4103/0971-5916.198681. PMID: 28139538; PMCID: PMC5320845.
- vi  
Jensen TK, Hjollund NH, Henriksen TB, Scheike T, Kolstad H, Giwercman A, Ernst E, Bonde JP, Skakkebaek NE, Olsen J. Does moderate alcohol consumption affect fertility? Follow up study among couples planning first pregnancy. *BMJ.* 1998 Aug 22;317(7157):505-10. doi: 10.1136/bmj.317.7157.505. PMID: 9712595; PMCID: PMC28642.
- vii  
Gelder, M., Gath, D., Mayon, R., & Cowen, P. (1996). Etiology of sexual dysfunction. In *Oxford Text Book of Psychiatry*. Oxford University Press Oxford, UK.
- viii  
ICD-10 Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. wyd 2.pdf.
- ix  
Modrzyński, R. (2019). Zaburzenia związane z używaniem alkoholu – propozycje zmian w klasyfikacji icd-11. In *Polskie Forum Psychologiczne* (Vol. 24, No. 3, pp. 324-333).
- x  
Modrzyński, R. (2019). Zaburzenia związane z używaniem alkoholu – propozycje zmian w klasyfikacji ICD-11. *Polskie Forum Psychologiczne*, XXIV(3), 324–333.
- xi  
Bretherton I. Bowlby's legacy to developmental psychology. *Child Psychiatry Hum Dev.* 1997;28(1):33–43
- xii  
Plopa, M. (2003). Rozwój i znaczenie bliskich więzi w życiu człowieka [w:] B. Wojciszke M. Plopa (red.), *Osobowość a procesy psychiczne i zachowanie*, 49-79.
- xiii  
Marrone, M. (2014). Attachment and Interaction: From Bowlby to Current Clinical Theory and Practice Second Edition. Jessica Kingsley Publishers.
- xiv  
Gervai J. Environmental and genetic influences on early attachment. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health.* 2009 Sep 4;3(1):25. doi: 10.1186/1753-2000-3-25. PMID: 19732441; PMCID: PMC2753321
- xv  
Minnis H, Reekie J, Young D, O'Connor T, Ronald A, Gray A, Plomin R. Genetic, environmental and gender influences on attachment disorder behaviours. *Br J Psychiatry.* 2007 Jun;190:490-5. doi: 10.1192/bjp.bp.105.019745. PMID: 17541108.
- xvi  
Fearon P, Shmueli-Goetz Y, Viding E, Fonagy P, Plomin R. Genetic and environmental influences on adolescent attachment. *J Child Psychol Psychiatry.* 2014 Sep;55(9):1033-41. doi: 10.1111/jcpp.12171. Epub 2013 Nov 21. PMID: 24256475; PMCID: PMC4366883.
- xvii  
Hazan C., Shaver P. (1987), Romantic Love Conceptualized as an Attachment Process. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 511–524.



xviii

Ainsworth, M. D. S., & Bell, S. M. (1972). Mother-infant interaction and the development of competence.

xix

Liberska, H., & Suwalska, D. (2011). Styl przywiązania a relacje partnerskie we wczesnej dorosłości. *Psychologia rozwojowa*, 16(1).

xx

De Rick A, Vanheule S. Attachment styles in alcoholic inpatients. *Eur Addict Res*. 2007;13(2):101–8.

xxi

De Rick A, Vanheule S, Verhaeghe P. Alcohol addiction and the attachment system: an empirical study of attachment style, alexithymia, and psychiatric disorders in alcoholic inpatients. *Subst Use Misuse*. 2009;44(1):99-114. doi: 10.1080/10826080802525744. PMID: 19137485.

xxii

Fonagy P, Leigh T, Steele M, Steele H, Kennedy R, Mattoon G, Target M, Gerber A. The relation of attachment status, psychiatric classification, and response to psychotherapy. *J Consult Clin Psychol*. 1996 Feb;64(1):22-31. doi: 10.1037//0022-006x.64.1.22. PMID: 8907081.

xxiii

Liese BS, Kim HS, Hodgins DC. Insecure attachment and addiction: Testing the mediating role of emotion dysregulation in four potentially addictive behaviors. *Addict Behav*. 2020 Aug;107:106432. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106432. Epub 2020 Apr 4. PMID: 32330652.

xxiv

Wedekind D, Bandelow B, Heitmann S, Havemann-Reinecke U, Engel KR, Huether G. Attachment style, anxiety coping, and personality-styles in withdrawn alcohol addicted inpatients. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2013 Jan;8:1.

xxv

McNally AM, Palfai TP, Levine RV, Moore BM. Attachment dimensions and drinking-related problems among young adults: the mediational role of coping motives. *Addict Behav*. 2003 Aug;28(6):1115-27. doi: 10.1016/s0306-4603(02)00224-1. PMID: 12834654.

xxvi

De Rick A, Vanheule S. Attachment styles in alcoholic inpatients. *Eur Addict Res*. 2007;13(2):101–8.

xxvii

De Rick A, Vanheule S. Attachment styles in alcoholic inpatients. *Eur Addict Res*. 2007;13(2):101–8.

xxviii

Flores PJ. Addiction as an attachment disorder: implications for group therapy. *Int J Group Psychother*. 2001 Jan;51(1):63–81.

xxix

Khantzian (2003) Understanding Addictive Vulnerability: An Evolving Psychodynamic Perspective, *Neuropsychoanalysis*, 5:1, 5-21, DOI: 10.1080/15294145.2003.10773403

xxx

Khantzian, E. J. (1997). The Self-Medication Hypothesis of Substance Use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4(5), 231–244. doi:10.3109/10673229709030550

xxxi

Alfonso CA. An Overview of the Psychodynamics of Addiction. *Psychodyn Psychiatry* [Internet]. 2021 Aug 1;49(3):363–9. Available from: <https://doi.org/10.1521/pdps.2021.49.3.363>

xxxii

Skóra MN, Pattij T, Beroun A, Kogias G, Mielenz D, de Vries T, Radwanska K, Müller CP. Personality driven alcohol and drug abuse: New mechanisms revealed. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020 Sep;116:64-73. doi: 10.1016/j.neubiorev.2020.06.023. Epub 2020 Jun 19. PMID: 32565173.

xxxiii

Mellibruda J., Psychologiczna analiza funkcjonowania alkoholików i członków ich rodzin. Podsumowanie badań realizowanych w latach 1986–1990. *Studia psychologiczna nad funkcjonowaniem osób z problemami alkoholowymi i metodami terapii*. T. 2, Warszawa 1999

xxxiv

Colder CR, O'Connor R. Attention biases and disinhibited behavior as predictors of alcohol use and enhancement reasons for drinking. *Psychol Addict Behav*. 2002 Dec;16(4):325-32. PMID: 12503905.

xxxv

Martin ED, Sher KJ. Family history of alcoholism, alcohol use disorders and the five-factor model of personality. *J Stud Alcohol*. 1994 Jan;55(1):81-90. doi: 10.15288/jsa.1994.55.81. PMID: 8189730.

xxxvi

Loukas A, Krull JL, Chassin L, Carle AC. The relation of personality to alcohol abuse/dependence in a high-risk sample. *J Pers*. 2000 Dec;68(6):1153-75. doi: 10.1111/1467-6494.00130. PMID: 11130736.

xxxvii

Kościan, A. (2011). Przyczyny i przejawy uzależnienia od alkoholu. *Rada Naukowa*, 5.

xxxviii

Kendler KS, Heath AC, Neale MC, Kessler RC, Eaves LJ. A population-based twin study of alcoholism in women. *JAMA*. 1992 Oct 14;268(14):1877-82. PMID: 1404711.

xxxix

Prescott CA, Kendler KS. Genetic and environmental contributions to alcohol abuse and dependence in a population-based sample of male twins. *Am J Psychiatry*. 1999 Jan;156(1):34-40. doi: 10.1176/ajp.156.1.34. PMID: 9892295.

xl

Foroud T, Edenberg HJ, Goate A, Rice J, Flury L, Koller DL, Bierut LJ, Conneally PM, Nurnberger JI, Bucholz KK, Li TK, Hesselbrock V, Crowe R, Schuckit M, Porjesz B, Begleiter H, Reich T. Alcoholism susceptibility loci: confirmation studies in a replicate sample and further mapping. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000 Jul;24(7):933-45. PMID: 10923994.

xli

Wang JC, Hinrichs AL, Stock H, Budde J, Allen R, Bertelsen S, Kwon JM, Wu W, Dick DM, Rice J, Jones K, Nurnberger JI Jr, Tischfield J, Porjesz B, Edenberg HJ, Hesselbrock V, Crowe R, Schuckit M, Begleiter H, Reich T, Goate AM, Bierut LJ. Evidence of common and specific genetic effects: association of the muscarinic acetylcholine receptor M2 (CHRM2) gene with alcohol dependence and major depressive syndrome. *Hum Mol Genet*. 2004 Sep 1;13(17):1903-11. doi: 10.1093/hmg/ddh194. Epub 2004 Jun 30. PMID: 15229186.

xlii

Luczak SE, Glatt SJ, Wall TL. Meta-analyses of ALDH2 and ADH1B with alcohol dependence in Asians. *Psychol Bull*. 2006 Jul;132(4):607-21. doi: 10.1037/0033-2909.132.4.607. PMID: 16822169.

xliii

Crabb DW, Edenberg HJ, Bosron WF, Li TK. Genotypes for aldehyde dehydrogenase deficiency and alcohol sensitivity. The inactive ALDH2(2) allele is dominant. *J Clin Invest*. 1989 Jan;83(1):314-6. doi: 10.1172/JCI113875. PMID: 2562960; PMCID: PMC303676.

xliv

Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. *Arch Gen Psychiatry*. 1981 Aug;38(8):861-8. doi: 10.1001/archpsyc.1981.01780330019001. PMID: 7259422.

xlv

Hallman J, von Knorring L, Orelund L. Personality disorders according to DSM-III-R and thrombocyte monoamine oxidase activity in type 1 and type 2 alcoholics. *J Stud Alcohol*. 1996 Mar;57(2):155-61. doi: 10.15288/jsa.1996.57.155. PMID: 8683964.

xlvi

Devor, E. J., Cloninger, C. R., Hoffman, P. L., & Tabakoff, B. (1993). Association of monoamine oxidase (MAO) activity with alcoholism and alcoholic subtypes. *American Journal of Medical Genetics*, 48(4), 209–213. doi:10.1002/ajmg.1320480407

xlvii

von Knorring AL, Hallman J, von Knorring L, Orelund L. Platelet monoamine oxidase activity in type 1 and type 2 alcoholism. *Alcohol Alcohol*. 1991;26(4):409-16. doi: 10.1093/oxfordjournals.alcalc.a045132. PMID: 1760052.

xlviii

Coursey RD, Buchsbaum MS, Murphy DL. Platelet MAO activity and evoked potentials in the identification of subjects biologically at risk for psychiatric disorders. *Br J Psychiatry*. 1979 Apr;134:372-81. doi: 10.1192/bjp.134.4.372. PMID: 444787.

xlix

Cicin-Sain L, Matosic A, Mokrovic G, Balijsa M, Marusic S, Jernej B. Platelet monoamine oxidase kinetics, alcoholism subtypes and cigarette smoking. *Neuropsychobiology*. 2007;56(2-3):138-45. doi: 10.1159/000115780. Epub 2008 Feb 7. PMID: 18259087.

i

Guillemin, R., Vargo, T., Rossier, J., Minick, S., Ling, N., Rivier, C., ... & Bloom, F. (1977).  $\beta$ -Endorphin and adrenocorticotropin are selected concomitantly by the pituitary gland. *Science*, 197(4311), 1367-1369.

li

Heilig M, Koob GF. A key role for corticotropin-releasing factor in alcohol dependence. *Trends Neurosci*. 2007 Aug;30(8):399-406. doi: 10.1016/j.tins.2007.06.006. Epub 2007 Jul 16. PMID: 17629579; PMCID: PMC2747092.

lii

Rivier CL. Alcohol self-administration acutely stimulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, but alcohol dependence leads to a dampened neuroendocrine state. *Eur J Neurosci*. 2008 Oct;28(8):1641-53. doi: 10.1111/j.1460-9568.2008.06455.x. PMID: 18979677; PMCID: PMC2748838.

liii

Dai X, Thavundayil J, Gianoulakis C. Response of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to stress in the absence and presence of ethanol in subjects at high and low risk of alcoholism. *Neuropsychopharmacology*. 2002 Sep;27(3):442-52. doi: 10.1016/S0893-133X(02)00308-1. PMID: 12225701.

liv

Koob FG, Britton KT (1996): Neurobiological substrates for anti-anxiety effects of ethanol. In Begleiter H and Kissin B (eds), *The Pharmacology of Alcohol and Alcohol Dependence*. New York, Oxford University Press, pp 477–506

lv

Thayer JF, Hall M, Sollers JJ 3rd, Fischer JE. Alcohol use, urinary cortisol, and heart rate variability in apparently healthy men: Evidence for impaired inhibitory control of the HPA axis in heavy drinkers. *Int J Psychophysiol*. 2006 Mar;59(3):244-50. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2005.10.013. Epub 2005 Dec 1. PMID: 16325293.

lvi

Uhart M, Oswald L, McCaul ME, Chong R, Wand GS. Hormonal responses to psychological stress and family history of alcoholism. *Neuropsychopharmacology*. 2006 Oct;31(10):2255-63. doi: 10.1038/sj.npp.1301063. Epub 2006 Mar 22. PMID: 16554744.

lvii

Gerra, G., Leonardi, C., Cortese, E., Zaimovic, A., Dell'Agnello, G., Manfredini, M., Somaini, L., Petracca, F., Caretti, V., Baroni, C. and Donnini, C. (2008), CLINICAL STUDY: Adrenocorticotrophic hormone and cortisol plasma levels directly correlate with childhood neglect and depression measures in addicted patients. *Addiction Biology*, 13: 95-104. <https://doi.org/10.1111/j.1369-1600.2007.00086.x>

lviii

Herz A. Endogenous opioid systems and alcohol addiction. *Psychopharmacology (Berl)*. 1997 Jan;129(2):99-111. doi: 10.1007/s002130050169. PMID: 9040115.

lix

Gianoulakis C. Influence of the endogenous opioid system on high alcohol consumption and genetic predisposition to alcoholism. *J Psychiatry Neurosci*. 2001 Sep;26(4):304-18. PMID: 11590970; PMCID: PMC167184.

lx

Lopez SA, Flagel SB. A proposed role for glucocorticoids in mediating dopamine-dependent cue-reward learning. *Stress*. 2021 Mar;24(2):154-167. doi: 10.1080/10253890.2020.1768240. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32396486; PMCID: PMC7728625.

lxi

Piazza PV, Maccari S, Deminière JM, Le Moal M, Mormède P, Simon H. Corticosterone levels determine individual vulnerability to amphetamine self-administration. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1991 Mar 15;88(6):2088-92. doi: 10.1073/pnas.88.6.2088. PMID: 2006148; PMCID: PMC51174.

lxii

Bernard V, Young J, Chanson P, Binart N. New insights in prolactin: pathological implications. *Nat Rev Endocrinol*. 2015 May;11(5):265-75. doi: 10.1038/nrendo.2015.36. Epub 2015 Mar 17. PMID: 25781857.

lxiii

De A, Boyadjieva N, Oomizu S, Sarkar DK. Ethanol induces hyperprolactinemia by increasing prolactin release and lactotrope growth in female rats. *Alcohol Clin Exp Res*. 2002 Sep;26(9):1420-9. doi: 10.1097/01.ALC.0000030621.35354.E0. PMID: 12351938.

lxiv

Miller F, Barasch A, Sacks M, Levitan J, Ashcroft L. Serum prolactin correlates with depressed mood during alcohol withdrawal. *Drug Alcohol Depend*. 1986 Jul;17(4):331-8. doi: 10.1016/0376-8716(86)90082-7. PMID: 3757769.

lxv

Kerr JE, Allore RJ, Beck SG, Handa RJ. Distribution and hormonal regulation of androgen receptor (AR) and AR messenger ribonucleic acid in the rat hippocampus. *Endocrinology*. 1995 Aug;136(8):3213-21. doi: 10.1210/endo.136.8.7628354. PMID: 7628354.

lxvi

Kritzer MF, Creutz LM. Region and sex differences in constituent dopamine neurons and immunoreactivity for intracellular estrogen and androgen receptors in mesocortical projections in rats. *J Neurosci*. 2008 Sep 17;28(38):9525-35. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2637-08.2008. PMID: 18799684; PMCID: PMC2613180.

lxvii

Frick KM, Kim J, Tuscher JJ, Fortress AM. Sex steroid hormones matter for learning and memory: estrogenic regulation of hippocampal function in male and female rodents. *Learn Mem*. 2015 Aug 18;22(9):472-93. doi: 10.1101/lm.037267.114. PMID: 26286657; PMCID: PMC4561402.

lxviii

Morissette M, Di Paolo T. Sex and estrous cycle variations of rat striatal dopamine uptake sites. *Neuroendocrinology*. 1993 Jul;58(1):16-22. doi: 10.1159/000126507. PMID: 8264850.

lxix

Emanuele MA, Wezeman F, Emanuele NV. Alcohol's effects on female reproductive function. *Alcohol Res Health*. 2002;26(4):274-81. PMID: 12875037; PMCID: PMC6676690.

lxx

Emanuele MA, Wezeman F, Emanuele NV. Alcohol's effects on female reproductive function. *Alcohol Res Health*. 2002;26(4):274-81. PMID: 12875037; PMCID: PMC6676690.

lxxi

Dees WL, Skelley CW, Hiney JK, Johnston CA. Actions of ethanol on hypothalamic and pituitary hormones in prepubertal female rats. *Alcohol*. 1990 Jan-Feb;7(1):21-5. doi: 10.1016/0741-8329(90)90055-h. PMID: 1968748.

lxxii

Finelli R, Mottola F, Agarwal A. Impact of Alcohol Consumption on Male Fertility Potential: A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2021 Dec 29;19(1):328. doi: 10.3390/ijerph19010328. PMID: 35010587; PMCID: PMC8751073.

lxxiii

Gavaler JS, Perez HA, Estes L, Van Thiel DH. Morphologic alterations of rat Leydig cells induced by ethanol. *Pharmacol Biochem Behav*. 1983;18 Suppl 1:341-7. doi: 10.1016/0091-3057(83)90197-1. PMID: 6415672.

lxxiv

Hansen ML, Thulstrup AM, Bonde JP, Olsen J, Håkonsen LB, Ramlau-Hansen CH. Does last week's alcohol intake affect semen quality or reproductive hormones? A cross-sectional study among healthy young Danish men. *Reprod Toxicol*. 2012 Nov;34(3):457-62. doi: 10.1016/j.reprotox.2012.06.004. Epub 2012 Jun 23. PMID: 22732148.

lxxv

Mezey E. Insulin growth factor I and hypogonadism in cirrhosis. *Hepatology*. 2000 Mar;31(3):783-4. doi: 10.1002/hep.510310333. PMID: 10706573.

lxxvi

Sarkola, T., Mäkisalo, H., Fukunaga, T., & Eriksson, C. P. (1999). Acute effect of alcohol on estradiol, estrone, progesterone, prolactin, cortisol, and luteinizing hormone in premenopausal women. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 23(6), 976-982.

lxxvii

Frias J, Torres JM, Miranda MT, Ruiz E, Ortega E. Effects of acute alcohol intoxication on pituitary-gonadal axis hormones, pituitary-adrenal axis hormones, beta-endorphin and prolactin in human adults of both sexes. *Alcohol Alcohol*. 2002 Mar-Apr;37(2):169-73. doi: 10.1093/alcalc/37.2.169. PMID: 11912073.

lxxviii

Gordon GG, Vittek J, Southren AL, Munnangi P, Lieber CS. Effect of chronic alcohol ingestion on the biosynthesis of steroids in rat testicular homogenate in vitro. *Endocrinology*. 1980 Jun;106(6):1880-5. doi: 10.1210/endo-106-6-1880. PMID: 6966217.

lxxix

Peters S, Jolles DJ, Van Duijvenvoorde AC, Crone EA, Peper JS. The link between testosterone and amygdala-orbitofrontal cortex connectivity in adolescent alcohol use. *Psychoneuroendocrinology*. 2015 Mar;53:117-26. doi: 10.1016/j.psyneuen.2015.01.004. Epub 2015 Jan 15. PMID: 25618591.

lxxx

Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Brain Res Rev*. 1993 Sep-Dec;18(3):247-91. doi: 10.1016/0165-0173(93)90013-p. PMID: 8401595.

lxxxi

Bernd Lenz, Christian P. Müller, Christina Stoessel, Wolfgang Sperling, Teresa Biermann, Thomas Hillemacher, Stefan Bleich, Johannes Kornhuber, Sex hormone activity in alcohol addiction: Integrating organizational and activational effects, *Progress in Neurobiology*, Volume 96, Issue 1, 2012, Pages 136-163, ISSN 0301-0082, <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2011.11.001>.

lxxxii

Virkkunen M, Rawlings R, Tokola R, Poland RE, Guidotti A, Nemeroff C, Bissette G, Kalogeras K, Karonen SL, Linnoila M. CSF biochemistries, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry*. 1994 Jan;51(1):20-7. doi: 10.1001/archpsyc.1994.03950010020003. PMID: 7506515.

lxxxiii

Gade-Andavolu R, Macmurray J, Comings DE, Calati R, Chiesa A, Serretti A. Association between the estrogen receptor TA polymorphism and Harm avoidance. *Neurosci Lett*. 2009 Dec 25;467(2):155-8. doi: 10.1016/j.neulet.2009.10.028. Epub 2009 Oct 12. PMID: 19822194.

lxxxiv

[https://www.who.int/health-topics/sexual-health#tab=tab\\_2](https://www.who.int/health-topics/sexual-health#tab=tab_2)

lxxxv

Kowalczyk R, Lew-Starowicz Z. Definicja i koncepcja normy w seksuologii . In: Lew-Starowicz Z, Skrzypulec V. ed. *Podstawy seksuologii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2018: 21–35.

lxxxvi

Gapik, L. (2006). FUNKCJONOWANIE SEKSUALNE W NORMIE I PATOLOGII. Podstawy diagnostyki i terapii. *Przegląd terapeutyczny*, 1, 1-22.

lxxxvii

Gullestad SE. The otherness of sexuality: Exploring the conflicted nature of drive, desire and object choice. *Int J Psychoanal*. 2020 Feb;101(1):64-83. doi: 10.1080/00207578.2019.1686390. PMID: 33952026.

lxxxviii

Krzysztof, N., & Violetta, S. (2009). Cykl reakcji seksualnej u kobiety. *Ginekol Pol*, 80, 440-444.

lxxxix

Basson R. Human sexual response. *Handb Clin Neurol*. 2015;130:11-18. doi: 10.1016/B978-0-444-63247-0.00002-X. PMID: 26003236

xc

Basson R. Human sex-response cycles. *J Sex Marital Ther*. 2001 Jan-Feb;27(1):33-43. doi: 10.1080/00926230152035831. PMID: 11224952.

xc

de Jong DC. The role of attention in sexual arousal: implications for treatment of sexual dysfunction. *J Sex Res*. 2009 Mar-Jun;46(2-3):237-48. doi: 10.1080/00224490902747230. PMID: 19308846.

xcii

Stoléru S, Fonteille V, Cornélis C, Joyal C, Moulrier V. Functional neuroimaging studies of sexual arousal and orgasm in healthy men and women: a review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012 Jul;36(6):1481-509. doi: 10.1016/j.neubiorev.2012.03.006. Epub 2012 Mar 28. PMID: 22465619.

xciii

McCabe, M.P., Goldhammer, D.L. Prevalence of Women's Sexual Desire Problems: What Criteria Do We Use?. *Arch Sex Behav* 42, 1073–1078 (2013). <https://doi.org/10.1007/s10508-013-0107-z>

xciv

Stephenson KR, Ahrold TK, Meston CM. The association between sexual motives and sexual satisfaction: gender differences and categorical comparisons. *Arch Sex Behav.* 2011 Jun;40(3):607-18. doi: 10.1007/s10508-010-9674-4. Epub 2010 Oct 22. PMID: 20967494; PMCID: PMC3038192.

xcv

Basson R. Women's sexual dysfunction: revised and expanded definitions. *CMAJ.* 2005 May 10;172(10):1327-33. doi: 10.1503/cmaj.1020174. PMID: 15883409; PMCID: PMC557105.

xcvi

Blood AJ, Zatorre RJ. Intensely pleasurable responses to music correlate with activity in brain regions implicated in reward and emotion. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001 Sep 25;98(20):11818-23. doi: 10.1073/pnas.191355898. PMID: 11573015; PMCID: PMC58814.

xcvii

Georgiadis JR, Kringelbach ML. The human sexual response cycle: brain imaging evidence linking sex to other pleasures. *Prog Neurobiol.* 2012 Jul;98(1):49-81. doi: 10.1016/j.pneurobio.2012.05.004. Epub 2012 May 15. PMID: 22609047.

xcviii

Croft HA. Understanding the Role of Serotonin in Female Hypoactive Sexual Desire Disorder and Treatment Options. *J Sex Med.* 2017 Dec;14(12):1575-1584. doi: 10.1016/j.jsxm.2017.10.068. PMID: 29198512.

xcix

Calabrò, R. S. , & Bramanti, P. (2011). Neuroanatomy and physiology of human Sexuality In Calabrò R. S. (Ed.), *Male sexual dysfunction in neurological diseases: From pathophysiology to rehabilitation* (pp. 1–24). New York, NY: Nova Science Publisher Inc.

c

Mani SK, Allen JM, Clark JH, Blaustein JD, O'Malley BW. Convergent pathways for steroid hormone- and neurotransmitter-induced rat sexual behavior. *Science.* 1994 Aug 26;265(5176):1246-9. doi: 10.1126/science.7915049. Erratum in: *Science* 1995 Jun 30;268(5219):1833. PMID: 7915049.

ci

Segraves RT, Clayton A, Croft H, Wolf A, Warnock J. Bupropion sustained release for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women. *J Clin Psychopharmacol.* 2004 Jun;24(3):339-42. doi: 10.1097/01.jcp.0000125686.20338.c1. PMID: 15118489.

cii

Shifren JL, Braunstein GD, Simon JA, Casson PR, Buster JE, Redmond GP, Burki RE, Ginsburg ES, Rosen RC, Leiblum SR, Caramelli KE, Mazer NA. Transdermal testosterone treatment in women with impaired sexual function after oophorectomy. *N Engl J Med.* 2000 Sep 7;343(10):682-8. doi: 10.1056/NEJM200009073431002. PMID: 10974131.

ciii

Krüger TH, Haake P, Hartmann U, Schedlowski M, Exton MS. Orgasm-induced prolactin secretion: feedback control of sexual drive? *Neurosci Biobehav Rev.* 2002 Jan;26(1):31-44. doi: 10.1016/s0149-7634(01)00036-7. PMID: 11835982.

civ

Gapik, L. (2006). FUNKCJONOWANIE SEKSUALNE W NORMIE I PATOLOGII. Podstawy diagnostyki i terapii. *Przegląd terapeutyczny, 1*, 1-22.

cv

Valdez CM, Leonhardt ND, Busby DM. Sexual Passion and Attachment: Sexual Passion Style as a Mediator between Attachment Insecurity and Sexual Satisfaction in Committed Relationships. *J Marital Fam Ther.* 2021 Jul;47(3):614–28.

cvi

1Mark KP, Vowels LM, Murray SH. The Impact of Attachment Style on Sexual Satisfaction and Sexual Desire in a Sexually Diverse Sample. *J Sex Marital Ther [Internet].* 2018;44(5):450–8. Available from: <https://doi.org/10.1080/0092623X.2017.1405310>

cvii

Péloquin K, Brassard A, Lafontaine MF, Shaver PR. Sexuality examined through the lens of attachment theory: attachment, caregiving, and sexual satisfaction. *J Sex Res.* 2014;51(5):561-76. doi: 10.1080/00224499.2012.757281. Epub 2013 May 9. PMID: 23659357.

cviii

Brassard A, Shaver Pr, Lussier Y. Attachment, sexual experience, and sexual pressure in romantic relationships: A dyadic approach. *Pers Relatsh* [Internet]. 2007 Sep 1;14(3):475–93. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1475-6811.2007.00166.x>

cix

Gewirtz-Meydan, A., & Finzi-Dottan, R. (2018). Sexual satisfaction among couples: The role of attachment orientation and sexual motives. *The Journal of Sex Research*, 55(2), 178-190.

cx

Stephan Cw, Bachman Guyf. What's sex got to do with it? Attachment, love schemas, and sexuality. *Pers Relatsh* [Internet]. 1999 Mar 1;6(1):111–23. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1475-6811.1999.tb00214.x>

cxii

Van Voorhees E, Scarpa A. The effects of child maltreatment on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Trauma Violence Abuse*. 2004 Oct;5(4):333-52. doi: 10.1177/1524838004269486. PMID: 15361587.

cxiii

Schloretdt, K. A., & Heiman, J. R. (2003). Perceptions of sexuality as related to sexual functioning and sexual risk in women with different types of childhood abuse histories. *Journal of Traumatic Stress: Official Publication of The International Society for Traumatic Stress Studies*, 16(3), 275-284.

cxiiii

Shea A, Walsh C, Macmillan H, Steiner M. Child maltreatment and HPA axis dysregulation: relationship to major depressive disorder and post traumatic stress disorder in females. *Psychoneuroendocrinology*. 2005 Feb;30(2):162-78. doi: 10.1016/j.psyneuen.2004.07.001. PMID: 15471614.

cxv

Berthelot N, Godbout N, Hébert M, et al. Prevalence and correlates of childhood sexual abuse in adults consulting for sexual problems. *J Sex Marital Ther* 2014; 40:434-443.

cxvi

Loeb TB, Rivkin I, Williams JK, et al. Child sexual abuse: associations with the sexual functioning of adolescents and adults. *Annu Rev Sex Res* 2002;13:307-345.

cxvii

Crisp C, Vaccaro C, Fellner A, Kleeman S, Pauls R. The influence of personality and coping on female sexual function: a population survey. *J Sex Med*. 2015 Jan;12(1):109-15. doi: 10.1111/jsm.12735. Epub 2014 Nov 4. PMID: 25367442.

cxviii

Quinta Gomes AL, Nobre P. Personality traits and psychopathology on male sexual dysfunction: an empirical study. *J Sex Med*. 2011 Feb;8(2):461-9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.02092.x. Epub 2010 Nov 3. PMID: 21054796.

cxix

Andersen BL, Cyranowski J. Women's sexual self-schema. *J Pers Soc Psychol* 1994;67:1079-1100.

cx

Andersen BL, Cyranowski JM, Espindle D. Men's sexual self-schema. *J Pers Soc Psychol* 1999;76:645-661

cxi

ICD-10 Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania. Opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne. wyd 2.pdf.

cxxii

Klasa, K., Sobański, J., Müldner-Nieckowski, Ł., & Rutkowski, K. (2013). Dyskusja nad klasyfikacją zaburzeń seksualnych w DSM-5 a trendy badawcze w obszarze seksuologii w Polsce. *Psychiatria Polska*, 47(6).

cxxiii

Dewsbury DA. Effects of alcohol ingestion on copulatory behavior of male rats. *Psychopharmacologia*. 1967 Aug 4;11(3):276-81. doi: 10.1007/BF00405234. PMID: 6055526.

cxxiv

Padma-Nathan H, Christ G, Adaikan G, Becher E, Brock G, Carrier S, Carson C, Corbin J, Francis S, DeBusk R, Eardley I, Hedlund H, Hutter A, Jackson G, Kloner R, Lin CS, McVary K, McCullough A, Nehra A, Porst H, Schulman C, Seftel A, Sharlip I, Stief C, Teloken C. Pharmacotherapy for erectile dysfunction. *J Sex Med*. 2004 Sep;1(2):128-40. doi: 10.1111/j.1743-6109.2004.04021.x. Erratum in: *J Sex Med*. 2005 Jan;2(1):158. Lin, Shin [corrected to Lin, Ching-Shwun]. PMID: 16422967.

cxxv

Hull EM, Lorrain DS, Du J, Matuszewich L, Lumley LA, Putnam SK, Moses J. Hormone-neurotransmitter interactions in the control of sexual behavior. *Behav Brain Res.* 1999 Nov 1;105(1):105-16. doi: 10.1016/s0166-4328(99)00086-8. PMID: 10553694.

CXXV

Van Thiel DH, Lester R, Sherins RJ. Hypogonadism in alcoholic liver disease: evidence for a double defect. *Gastroenterology.* 1974 Dec;67(6):1188-99. PMID: 4430432.

CXXVI

Van Thiel DH, Gavalier JS, Lester R, Goodman MD. Alcohol-induced testicular atrophy. An experimental model for hypogonadism occurring in chronic alcoholic men. *Gastroenterology.* 1975 Aug;69(2):326-32. PMID: 1171045.

CXXVII

Gordon GG, Southren AL, Lieber CS. Hypogonadism and feminization in the male: a triple effect of alcohol. *Alcohol Clin Exp Res.* 1979 Jul;3(3):210-2. doi: 10.1111/j.1530-0277.1979.tb05301.x. PMID: 384828.

CXXVIII

Eagon PK, Porter LE, Gavalier JS, Egler KM, Van Thiel DH. Effect of ethanol feeding upon levels of a male-specific hepatic estrogen-binding protein: a possible mechanism for feminization. *Alcohol Clin Exp Res.* 1981 Spring;5(2):183-7. doi: 10.1111/j.1530-0277.1981.tb04885.x. PMID: 7018294.

CXXIX

Li S, Song JM, Zhang K, Zhang CL. A Meta-Analysis of Erectile Dysfunction and Alcohol Consumption. *Urol Int.* 2021;105(11-12):969-985. doi: 10.1159/000508171. Epub 2021 Sep 14. PMID: 34521090.

CXXX

Simplicio, J.A., do Vale, G.T., Gonzaga, N.A. *et al.* Reactive oxygen species derived from NAD(P)H oxidase play a role on ethanol-induced hypertension and endothelial dysfunction in rat resistance arteries. *J Physiol Biochem* 73, 5–16 (2017). <https://doi.org/10.1007/s13105-016-0519-z>

CXXXI

Silva FH, Mónica FZ, Báu FR, Brugnerotto AF, Priviero FB, Toque HA, Antunes E. Superoxide anion production by NADPH oxidase plays a major role in erectile dysfunction in middle-aged rats: prevention by antioxidant therapy. *J Sex Med.* 2013 Apr;10(4):960-71. doi: 10.1111/jsm.12063. Epub 2013 Jan 24. PMID: 23347406.

CXXXII

Nordmann R, Ribière C, Rouach H. Ethanol-induced lipid peroxidation and oxidative stress in extrahepatic tissues. *Alcohol Alcohol.* 1990;25(2-3):231-7. doi: 10.1093/oxfordjournals.alcalc.a044996. PMID: 2198038.

CXXXIII

Karagiannis A, Harsoulis F. Gonadal dysfunction in systemic diseases. *Eur J Endocrinol.* 2005 Apr;152(4):501-13. doi: 10.1530/eje.1.01886. PMID: 15817904.

CXXXIV

Wilsnack SC, Klassen AD, Wilsnack RW. Drinking and reproductive dysfunction among women in a 1981 national survey. *Alcohol Clin Exp Res.* 1984 Sep-Oct;8(5):451-8. doi: 10.1111/j.1530-0277.1984.tb05700.x. PMID: 6391255.

CXXXV

Harvey SM, Beckman LJ. Cyclic fluctuation in alcohol consumption among female social drinkers. *Alcohol Clin Exp Res.* 1985 Sep-Oct;9(5):465-7. doi: 10.1111/j.1530-0277.1985.tb05584.x. PMID: 3904513.

CXXXVI

Sutker PB, Libet JM, Allain AN, Randall CL. Alcohol use, negative mood states, and menstrual cycle phases. *Alcohol Clin Exp Res.* 1983 Summer;7(3):327-31. doi: 10.1111/j.1530-0277.1983.tb05472.x. PMID: 6353985.

CXXXVII

Sandberg, D., & Stewart, J. (1982). Effects of estradiol benzoate and MER-25 on ethanol consumption in the ovariectomized rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 96(4), 635–648. <https://doi.org/10.1037/h0077913>

CXXXVIII

Mello NK, Mendelson JH, Bree MP, Skupny A. Alcohol effects on luteinizing hormone-releasing hormone stimulated luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in ovariectomized female rhesus monkeys. *J Pharmacol Exp Ther.* 1986 Dec;239(3):693-700. PMID: 3098959.

CXXXIX



Mühle C, Barry B, Weinland C, Kornhuber J, Lenz B. Estrogen receptor 1 gene variants and estradiol activities in alcohol dependence. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2019 Jun 8;92:301-307. doi: 10.1016/j.pnpbp.2019.01.008. Epub 2019 Jan 21. PMID: 30677468.

cxl

Hamilton, J. A., Parry, B. L., Alagna, S., Blumenthal, S., & Herz, E. (1984). Premenstrual mood changes: A guide to evaluation and treatment. *Psychiatric Annals*, 14, 426-435.

cxli

Tuiten A, Van Honk J, Koppeschaar H, Bernaards C, Thijssen J, Verbaten R. Time course of effects of testosterone administration on sexual arousal in women. *Arch Gen Psychiatry*. 2000 Feb;57(2):149-53; discussion 155-6. doi: 10.1001/archpsyc.57.2.149. Erratum in: *Arch Gen Psychiatry* 2002 Feb;59(2):136. PMID: 10665617.

cxlii

Turna B, Apaydin E, Semerci B, Altay B, Cikili N, Nazli O. Women with low libido: correlation of decreased androgen levels with female sexual function index. *Int J Impot Res*. 2005 Mar-Apr;17(2):148-53. doi: 10.1038/sj.ijir.3901294. PMID: 15592425.

cxliii

Guay A, Jacobson J, Munarriz R, Traish A, Talakoub L, Quirk F, Goldstein I, Spark R. Serum androgen levels in healthy premenopausal women with and without sexual dysfunction: Part B: Reduced serum androgen levels in healthy premenopausal women with complaints of sexual dysfunction. *Int J Impot Res*. 2004 Apr;16(2):121-9. doi: 10.1038/sj.ijir.3901176. PMID: 14973532.

cxliv

Gomuła, A. (2006). Wpływ hormonów płciowych i neurotransmiterów na funkcje i zachowania seksualne. *Journal of Sexual and Mental Health*, 4(1), 21-33.

cxlv

Witt ED. Puberty, hormones, and sex differences in alcohol abuse and dependence. *Neurotoxicol Teratol*. 2007 Jan-Feb;29(1):81-95. doi: 10.1016/j.ntt.2006.10.013. Epub 2006 Dec 15. PMID: 17174531.

cxlvi

Report of a WHO Scientific Group. Research on the menopause. WHO technical report series 670. Geneva: World Health Organisation; 1981.

cxlvii

Report of a WHO Scientific Group. Research on the menopause. WHO technical report series 670. Geneva: World Health Organisation; 1981.

cxlviii

Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997 Jun;49(6):822-30. doi: 10.1016/s0090-4295(97)00238-0. PMID: 9187685.

cxlix

Przydacz, M., Chłosta, M., Zembruski, M., Wiatr, T., & Chłosta, P. (2022). Polish translation and cross-cultural adaptation of the five-item International Index of Erectile Function. *Central European Journal of Urology*, 75(2), 216–219. <https://doi.org/10.5173/cej.2022.0333>

cl

Rosen R, Brown C, Heiman J et al. The Female Sexual Function Index (FSFI): A Multidimensional Self-Report Instrument for the Assessment of Female Sexual Function. *J Sex Marital Ther* 2000;26:191–208.

cli

Nowosielski K, Wróbel B, Sioma-Markowska U, Poręba R. Development and validation of the Polish version of the Female Sexual Function Index in the Polish population of females. *J Sex Med*. 2013 Feb;10(2):386-95. doi: 10.1111/jsm.12012. Epub 2012 Dec 4. PMID: 23211010.

clii

Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict*. 1991 Sep;86(9):1119-27. doi: 10.1111/j.1360-0443.1991.tb01879.x. PMID: 1932883.

cliii

Niezabitowska, A., & Poprawa, R. (2020). Polish adaptation and validation of the Modified Reasons for Smoking Scale. *Alcoholism and Drug Addiction/Alkoholizm i Narkomania*, 33(2), 119-150. <https://doi.org/10.5114/ain.2020.99870>

cliv

Dachille G, Lamuraglia M, Leone M, Pagliarulo A, Palasciano G, Salerno MT, Ludovico GM. Erectile dysfunction and alcohol intake. *Urologia*. 2008 Jul-Sep;75(3):170-6. PMID: 21086346.

clv

Lemere F, Smith JW. Alcohol-induced sexual impotence. *Am J Psychiatry*. 1973 Feb;130(2):212-3. doi: 10.1176/ajp.130.2.212. PMID: 4685247.

clvi

Van Thiel DH, Lester R. The effect of chronic alcohol abuse on sexual function. *Clin Endocrinol Metab*. 1979 Nov;8(3):499-510. doi: 10.1016/s0300-595x(79)80028-6. PMID: 389488.

clvii

Mirone V, Ricci E, Gentile V, Basile Fasolo C, Parazzini F. Determinants of erectile dysfunction risk in a large series of Italian men attending andrology clinics. *Eur Urol*. 2004 Jan;45(1):87-91. doi: 10.1016/j.eururo.2003.08.005. PMID: 14667522.

clviii

Van Thiel DH, Gavalier JS, Sanghvi A. Recovery of sexual function in abstinent alcoholic men. *Gastroenterology*. 1983 Apr;84(4):677-82. PMID: 6402410.

clix

Mallory, A. B. (2022). Dimensions of couples' sexual communication, relationship satisfaction, and sexual satisfaction: A meta-analysis. *Journal of Family Psychology*, 36(3), 358–371. <https://doi.org/10.1037/fam0000946>

clx

Khoury, C. B., & Findlay, B. M. (2014). What makes for good sex? The associations among attachment style, inhibited communication and sexual satisfaction. *Journal of Relationships Research*, 5, Article e7. <https://doi.org/10.1017/jrr.2014.7>

clxi

Bn AK, M S, J SR, Dr P. Sexual dysfunction in women with alcohol dependence syndrome: A study from India. *Asian J Psychiatr*. 2017 Aug;28:9-14. doi: 10.1016/j.ajp.2017.03.007. Epub 2017 Mar 10. PMID: 28784408.

clxii

Amidu N, Owiredun WK, Woode E, Addai-Mensah O, Quaye L, Alhassan A, Tagoe EA. Incidence of sexual dysfunction: a prospective survey in Ghanaian females. *Reprod Biol Endocrinol*. 2010 Sep 1;8:106. doi: 10.1186/1477-7827-8-106. PMID: 20809943; PMCID: PMC2936896.

clxiii

Klassen AD, Wilsnack SC. Sexual experience and drinking among women in a U.S. national survey. *Arch Sex Behav*. 1986 Oct;15(5):363-92. doi: 10.1007/BF01543109. PMID: 3789902.

clxiv

Barlow DH: Causes of sexual dysfunction. *J Consult Clin Psychol* 1986;54:140–148.

clxv

Laan E, van Driel EM, van Lunsen RH: Genital responsiveness in healthy women with and without sexual arousal disorder. *J Sex Med* 2008;5:1424– 1435.

clxvi

Pettigrew JA, Novick AM. Hypoactive Sexual Desire Disorder in Women: Physiology, Assessment, Diagnosis, and Treatment. *J Midwifery Womens Health*. 2021 Nov;66(6):740-748. doi: 10.1111/jmwh.13283. Epub 2021 Sep 12. PMID: 34510696; PMCID: PMC8673442.

clxvii

Tayyeb M, Gupta V. Dyspareunia. 2022 Jun 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 32965830

clxviii

Neddenriep B, Bagdas D, Contreras KM, Ditre JW, Wolstenholme JT, Miles MF, Damaj MI. Pharmacological mechanisms of alcohol analgesic-like properties in mouse models of acute and chronic pain. *Neuropharmacology*. 2019 Dec 1;160:107793. doi: 10.1016/j.neuropharm.2019.107793. Epub 2019 Sep 25. PMID: 31562845; PMCID: PMC6924270.

clxix

Covington SS, Kohen J. Women, alcohol and sexuality. In: Stimmel B, editor. *Cultural and Sociological Aspects of Alcoholism and Substance Abuse*. New York: Haworth Press; 1984. pp. 41–56

clxx

Wilsnack SC, Klassen AD, Schur BE, Wilsnack RW. Predicting onset and chronicity of women's problem drinking: a five-year longitudinal analysis. *Am J Public Health*. 1991 Mar;81(3):305-18. doi: 10.2105/ajph.81.3.305. PMID: 1994739; PMCID: PMC1405008.

clxxi

Wilsnack SC, Klassen AD, Schur BE, Wilsnack RW. Predicting onset and chronicity of women's problem drinking: a five-year longitudinal analysis. *Am J Public Health*. 1991 Mar;81(3):305-18. doi: 10.2105/ajph.81.3.305. PMID: 1994739; PMCID: PMC1405008.

clxxii

Bai Q, Xu QQ, Jiang H, Zhang WL, Wang XH, Zhu JC. Prevalence and risk factors of erectile dysfunction in three cities of China: a community-based study. *Asian J Androl*. 2004 Dec;6(4):343-8. PMID: 15546027.

clxxiii

Jensen TK, Swan S, Jørgensen N, Toppari J, Redmon B, Punab M, Drobnis EZ, Haugen TB, Zilaitiene B, Sparks AE, Irvine DS, Wang C, Jouannet P, Brazil C, Paasch U, Salzbrunn A, Skakkebak NE, Andersson AM. Alcohol and male reproductive health: a cross-sectional study of 8344 healthy men from Europe and the USA. *Hum Reprod*. 2014 Aug;29(8):1801-9. doi: 10.1093/humrep/deu118. Epub 2014 Jun 3. PMID: 24893607; PMCID: PMC4093992.

clxxiv

Fahrner EM. Sexual dysfunction in male alcohol addicts: prevalence and treatment. *Arch Sex Behav*. 1987 Jun;16(3):247-57. doi: 10.1007/BF01541612. PMID: 3606381.

clxxv

Lemere F, Smith JW. Alcohol-induced sexual impotence. *Am J Psychiatry*. 1973 Feb;130(2):212-3. doi: 10.1176/ajp.130.2.212. PMID: 4685247.

clxxvi

O'Farrell TJ, Kleinke CL, Cutter HS. Sexual adjustment of male alcoholics: changes from before to after receiving alcoholism counseling with and without marital therapy. *Addict Behav*. 1998 May-Jun;23(3):419-25. doi: 10.1016/s0306-4603(97)00076-2. PMID: 9668941.

clxxvii

Van Thiel DH, Gavalier JS, Sanghvi A. Recovery of sexual function in abstinent alcoholic men. *Gastroenterology*. 1983 Apr;84(4):677-82. PMID: 6402410.

clxxviii

Kuller LH, May SJ, Perper JA. The relationship between alcohol, liver disease, and testicular pathology. *Am J Epidemiol*. 1978 Sep;108(3):192-9. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a112611. PMID: 707487.

clxxix

Leite LN, do Vale GT, Simplicio JA, De Martinis BS, Carneiro FS, Tirapelli CR. Ethanol-induced erectile dysfunction and increased expression of pro-inflammatory proteins in the rat cavernosal smooth muscle are mediated by NADPH oxidase-derived reactive oxygen species. *Eur J Pharmacol*. 2017 Jun 5;804:82-93. doi: 10.1016/j.ejphar.2017.03.024. Epub 2017 Mar 15. PMID: 28315342.

clxxx

Covington SS, Kohen J. Women, alcohol, and sexuality. *Adv Alcohol Subst Abuse*. 1984 Fall;4(1):41-56. doi: 10.1300/J251v04n01\_05. PMID: 6516941.

clxxxi

Jensen TK, Swan S, Jørgensen N, Toppari J, Redmon B, Punab M, Drobnis EZ, Haugen TB, Zilaitiene B, Sparks AE, Irvine DS, Wang C, Jouannet P, Brazil C, Paasch U, Salzbrunn A, Skakkebak NE, Andersson AM. Alcohol and male reproductive health: a cross-sectional study of 8344 healthy men from Europe and the USA. *Hum Reprod*. 2014 Aug;29(8):1801-9. doi: 10.1093/humrep/deu118. Epub 2014 Jun 3. PMID: 24893607; PMCID: PMC4093992.

clxxxii

Monga M, Alexandrescu B, Katz SE, Stein M, Ganiats T. Impact of infertility on quality of life, marital adjustment, and sexual function. *Urology*. 2004 Jan;63(1):126-30. doi: 10.1016/j.urology.2003.09.015. PMID: 14751363.

clxxxiii

Lotti F, Maggi M. Sexual dysfunction and male infertility. *Nat Rev Urol*. 2018 May;15(5):287-307. doi: 10.1038/nrurol.2018.20. Epub 2018 Mar 13. PMID: 29532805.

clxxxiv

McCabe MP, Sharlip ID, Lewis R, Atalla E, Balon R, Fisher AD, Laumann E, Lee SW, Segraves RT. Risk Factors for Sexual Dysfunction Among Women and Men: A Consensus Statement From the Fourth

International Consultation on Sexual Medicine 2015. *J Sex Med.* 2016 Feb;13(2):153-67. doi: 10.1016/j.jsxm.2015.12.015. PMID: 26953830.

clxxxv

Gilmore, A.K., George, W.H., Nguyen, H.V. *et al.* Influences of Situational Factors and Alcohol Expectancies on Sexual Desire and Arousal Among Heavy-Episodic Drinking Women: Acute Alcohol Intoxication and Condom Availability. *Arch Sex Behav* 42, 949–959 (2013). <https://doi.org/10.1007/s10508-013-0109-x>

clxxxvi

Heiser, K., & Hartmann, U. (1987). Disorders of sexual desire in a sample of women alcoholics. *Drug and Alcohol dependence*, 19(2), 145-157.

clxxxvii

García-Vega E, Rico R, Fernández P. Sex, gender roles and sexual attitudes in university students. *Psicothema*. 2017 May;29(2):178-183. doi: 10.7334/psicothema2015.338. PMID: 28438239.

clxxxviii

Pajarinen JT, Karhunen PJ. Spermatogenic arrest and 'Sertoli cell-only' syndrome--common alcohol-induced disorders of the human testis. *Int J Androl.* 1994 Dec;17(6):292-9. doi: 10.1111/j.1365-2605.1994.tb01259.x. PMID: 7744508.

clxxxix

Jensen TK, Gottschau M, Madsen JO, Andersson AM, Lassen TH, Skakkebaek NE, Swan SH, Priskorn L, Juul A, Jørgensen N. Habitual alcohol consumption associated with reduced semen quality and changes in reproductive hormones; a cross-sectional study among 1221 young Danish men. *BMJ Open.* 2014 Oct 2;4(9):e005462. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005462. PMID: 25277121; PMCID: PMC4185337.

cxc

Juhl M, Nyboe Andersen AM, Grønbaek M, Olsen J. Moderate alcohol consumption and waiting time to pregnancy. *Hum Reprod.* 2001 Dec;16(12):2705-9. doi: 10.1093/humrep/16.12.2705. PMID: 11726599.

cxc i

Olsen J, Bolumar F, Boldsen J, Bisanti L. Does moderate alcohol intake reduce fecundability? A European multicenter study on infertility and subfecundity. European Study Group on Infertility and Subfecundity. *Alcohol Clin Exp Res.* 1997 Apr;21(2):206-12. PMID: 9113254.

cxc ii

Juhl M, Nyboe Andersen AM, Grønbaek M, Olsen J. Moderate alcohol consumption and waiting time to pregnancy. *Hum Reprod.* 2001 Dec;16(12):2705-9. doi: 10.1093/humrep/16.12.2705. PMID: 11726599.

cxc iii

Bulanda JR, Curl AL, Roberts AR. Marital Quality and Alcohol Use among Couples in Mid- and Later-Life. *J Appl Gerontol.* 2023 May;42(5):1068-1077. doi: 10.1177/07334648221143305. Epub 2022 Dec 9. PMID: 36484423.

cxc iv

Nakhoul L, Obeid S, Sacre H, Haddad C, Soufia M, Hallit R, Akel M, Salameh P, Hallit S. Attachment style and addictions (alcohol, cigarette, waterpipe and internet) among Lebanese adolescents: a national study. *BMC Psychol.* 2020 Apr 16;8(1):33. doi: 10.1186/s40359-020-00404-6. PMID: 32299500; PMCID: PMC7164203.

cxc v

De Rick A, Vanheule S. Attachment styles in alcoholic inpatients. *Eur Addict Res.* 2007;13(2):101-8. doi: 10.1159/000097940. PMID: 17356282.

cxc vi

Harnic D, Digiacomantonio V, di Marzo S, Sacripanti F, Saioni R, Mazza M, Bruschi A, Cardella A, di Felice C, Andreoli S, Girardi P, Tatarelli R, Brià P, Janiri L (2010) P03-213 – Temperament and attachment in patients with alcohol dependence. *European Psychiatry, Suppl.* 1, 25, 1280–1280

cxc vii

Liese BS, Kim HS, Hodgins DC. Insecure attachment and addiction: Testing the mediating role of emotion dysregulation in four potentially addictive behaviors. *Addict Behav.* 2020 Aug;107:106432. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106432. Epub 2020 Apr 4. PMID: 32330652.

cxc viii

Zdankiewicz-Ścigała E, Ścigała DK. Attachment Style, Early Childhood Trauma, Alexithymia, and Dissociation Among Persons Addicted to Alcohol: Structural Equation Model of Dependencies. *Front Psychol.* 2020 Jan 24;10:2957. doi: 10.3389/fpsyg.2019.02957. PMID: 32038366; PMCID: PMC6993624.

cxix

Fairbairn, C. E., Briley, D. A., Kang, D., Fraley, R. C., Hankin, B. L., & Ariss, T. (2018). A meta-analysis of longitudinal associations between substance use and interpersonal attachment security. *Psychological Bulletin*, 144(5), 532–555.

cc

Estévez, A., Jáuregui, P., Sánchez-Marcos, I., López-González, H., & Griffiths, M. D. (2017). Attachment and emotion regulation in substance addictions and behavioral addictions. *Journal of Behavioral Addictions*, 6(4), 534–544.

cci

Wedekind D, Bandelow B, Heitmann S, Havemann-Reinecke U, Engel KR, Huether G. Attachment style, anxiety coping, and personality-styles in withdrawn alcohol addicted inpatients. *Subst Abuse Treat Prev Policy*. 2013 Jan 10;8:1. doi: 10.1186/1747-597X-8-1. PMID: 23302491; PMCID: PMC3621601.

ccii

Rick de A, Vanheule S, Verhaeghe P (2009) Alcohol addiction and the attachment system: an empirical study of attachment style, alexithymia, an psychiatric disorders in alcoholic inpatients. *Substance Use and Misuse*, 44, 1, 99–114

cciii

Wedekind D, Bandelow B, Heitmann S, Havemann-Reinecke U, Engel KR, Huether G (2013) Attachment style, anxiety coping, and personality-styles in withdrawn alcohol addicted inpatients. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, 8, 1.

cciv

Liese BS, Kim HS, Hodgins DC. Insecure attachment and addiction: Testing the mediating role of emotion dysregulation in four potentially addictive behaviors. *Addict Behav*. 2020 Aug;107:106432. doi: 10.1016/j.addbeh.2020.106432. Epub 2020 Apr 4. PMID: 32330652.

ccv

Wallin DJ (2011) *Przywiązanie w psychoterapii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

ccvi

Haydon, K.C., Collins, W.A., Salvatore, J.E., Simpson, J.A., Roisman, G.I. (2012). Shared and distinctive origins and correlates of adult attachment representations: The developmental organization of romantic functioning. *Child Development*, 83, 1689–1702.

ccvii

Wallin, D.J. (2011) *Przywiązanie w psychoterapii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

ccviii

Wallin, D.J. (2011) *Przywiązanie w psychoterapii*. Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.

ccix

Han SC, Schacter HL, Timmons AC, Kim Y, Sichko S, Pettit C, Chaspari T, Narayanan S, Margolin G. Romantic partner presence and physiological responses in daily life: Attachment style as a moderator. *Biol Psychol*. 2021 Apr;161:108082. doi: 10.1016/j.biopsycho.2021.108082. Epub 2021 Mar 19. PMID: 33753190; PMCID: PMC8113087.

ccx

Stephan Cw, Bachman Guyf. What's sex got to do with it? Attachment, love schemas, and sexuality. *Pers Relatsh [Internet]*. 1999 Mar 1;6(1):111–23. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1475-6811.1999.tb00214>.

ccxi

Jokela, M., Alvergne, A., Pollet, T. V., & Lummaa, V. (2011). Reproductive Behavior and Personality Traits of the Five Factor Model. *European Journal of Personality*, 25(6), 487–500. <https://doi.org/10.1002/per.822>

ccxii

Allen, M. S., & Walter, E. E. (2018). Health-related lifestyle factors and sexual dysfunction: a meta-analysis of population-based research. *The Journal of Sexual Medicine*, 15(4), 458-475.

ccxiii

DiFranza, J. R., & Guerrera, M. P. (1990). Alcoholism and smoking. *Journal of studies on alcohol*, 51(2), 130-135.

ccxiv

Bien, T. H., & Burge, R. (1990). Smoking and drinking: a review of the literature. *International Journal of the Addictions*, 25(12), 1429-1454.

CCXV

Moser RP, Jacob T (1997) Parent-child interactions and child outcomes as related to gender of alcoholic parent. *Journal of Substance Abuse*, 9, 189-208.

### Załącznik 1- wzór autorskiej ankiety

Data badania:

Proszę wskazać znakiem „X” wybraną odpowiedź

1. Ile ma Pan/Pani lat?

Proszę wpisać swój wiek.....

2. Proszę wskazać swój stan cywilny

- Panna/kawaler
- Mężatka/ żonaty
- Rozwiedziona/ rozwiedziony
- Wdowa/ wdowiec

3. Czy pozostaje Pan/ Pani obecnie w relacji partnerskiej?

- Tak
- Nie

4. Jeśli tak, proszę wskazać status relacji

- Związek partnerski
- Małżeństwo
- Relacja pozamałżeńska (Pan/ Pani lub Pana/ Pani partnerka/ partner jest w związku małżeńskim z inną osobą)

5. Ile ma Pan/ Pani dzieci?

- Nie mam dzieci
- 1 dziecko
- 2 dzieci
- 3 dzieci
- 4 dzieci

- 5 i więcej dzieci
6. W jakim wieku miał/a Pan/ Pani pierwszy kontakt z alkoholem?
- Poniżej 13rż
  - 13-15rż
  - 16-18rż
  - Powyżej 18rż
7. Jak długo pije Pan/ Pani alkohol z cechami uzależnienia?
- Poniżej 1 roku
  - 1-2lat
  - 2-4 lat
  - 5-8lat
  - 8-10lat
  - Ponad 10 lat
8. Jak często pije Pan/ Pani alkohol?
- Codziennie
  - 5-6razy w tygodniu
  - 4-2razy w tygodniu
  - 1raz w tygodniu
9. Jaki alkohol zazwyczaj Pan pije?
- Piwo
  - Wino
  - Wódka/ whisky
  - Mieszam alkohole
10. Jakie ilości alkoholu wypija Pan/ Pani w ciągu doby w okresie, kiedy Pan/ Pani sięga bądź sięgał/a po alkohol?
- Proszę wpisać rodzaj alkoholu i średnią ilość dobową  
.....
11. Czy kiedykolwiek pił/a Pan/ Pani alkohol ciągami?
- Tak
  - Nie
12. Jeśli tak, ile dni/ tygodni trwały u Pani/ Pana ciągi alkoholowe?
- Proszę wpisać przeciętną długość ciągu alkoholowego  
.....

13. Jak długo utrzymuje Pan/ Pani abstynencję od alkoholu?
- Nie utrzymuję abstynencji
  - Proszę wpisać czas utrzymywania abstynencji.....
14. Jakie ma Pan/Pani wykształcenie?
- Podstawowe
  - Zasadnicze zawodowe
  - Średnie bez matury
  - Średnie z maturą
  - Wyższe licencjackie
  - Wyższe magisterskie
15. Jaki jest Pana/ Pani status zatrudnienia?
- Bezrobotny/a
  - Pracuję dorywczo
  - Pracuję na etat
  - Prowadzę własną działalność gospodarczą
16. Z czego się Pan/ Pani utrzymuje?
- Z pracy
  - Z oszczędności
  - Jestem na rencie
  - Otrzymuję zasiłek, dofinansowanie z MOPS
  - Jestem na utrzymaniu innych osób (rodziców, parterki/ partnera)
17. Jakie są Pana/ Pani dochody miesięczne brutto?
- Do 500zł
  - 500- 1000zł
  - 1000- 1500zł
  - 1500-2000zł
  - 2000-3000zł
  - 3000- 5000zł
  - Powyżej 5000zł
  - Powyżej 10 000zł
18. Gdzie Pan/ Pani mieszka?



- Wieś
- Miasto do 20 tys mieszkańców
- Miasto 20-100 tys mieszkańców
- Miasto 100- 500tys mieszkańców
- Miasto powyżej 500tys mieszkańców

19. Z iloma osobami Pani/ Pan mieszka?

- Sama/ sam
- Z 1 osobą
- Z 2 osobami
- Z 3 osobami
- Z 4 osobami
- Z więcej niż 4osobami