

## Rola alkoholizmu rodzinnego i cech osobowości aleksytymicznej

JANUSZ RYBAKOWSKI, MARCIN ZIÓŁKOWSKI

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii AM w Bydgoszczy

*Autorzy podsumowują wyniki badań dotyczących roli czynników genetycznych i osobowości aleksytymicznej w patogenezie uzależnienia od alkoholu. Na podstawie swoich badań dochodzą do wniosku, że oba te czynniki występują niezależnie od siebie. (red.)*

Słowa kluczowe: alkoholizm rodzinny – aleksytymia

### ALKOHOLIZM RODZINNY W UZALEŻNIENIU ALKOHOLOWYM

Zgodnie z holistycznym spojrzeniem na powstawanie i przebieg zaburzeń psychicznych uznaje się, że uzależnienie alkoholowe posiada etiologię wieloczynnikową, w której różne procesy biologiczne, psychologiczne i społeczne współdziałają w powstaniu i nadaniu kształtu przebiegu uzależnienia. Spośród czynników biologicznych za predysponujące do powstania uzależnienia alkoholowego przyjmuje się powszechnie wpływy genetyczne, a zwłaszcza obciążenie genetyczne zespołem zależności alkoholowej.

Już w latach czterdziestych naszego wieku Jellinek i Jolliffe wprowadzili pojęcie alkoholizmu rodzinnego - konstatując, że przebieg uzależnienia u osób mających bliskich również uzależnionych od alkoholu jest cięższy w porównaniu z osobami nie mającymi krewnych nadużywających alkoholu (24).

W końcu lat siedemdziesiątych na nowo zostało wprowadzone pojęcie *alkoholizmu rodzinnego*, które oznacza, że w rodzinie osoby uzależnionej od alkoholu znajdują się osoby mające problemy alkoholowe (głównie ojcowie) (29). Alkoholizm rodzinny nie jest równoznaczny z alkoholizmem dziedzicznym, aczkolwiek czynniki genetyczne niewątpliwie grają tu pierwszoplanową rolę (29). Ocenia się, że dla mężczyzn, u których mamy do czynienia z alkoholizmem rodzinnym ryzyko powstania uzależnienia jest ok. cztery razy większe niż dla populacji generalnej (36,40).

Liczne prace badawcze potwierdzają obserwacje Jellinka o cięższym przebiegu uzależnienia u osób z alkoholizmem rodzinnym, tak pod względem psychopatologicznym jak i somatycznym (5,15,30,37). Alterman i wsp. (1) stwierdzili w swych badaniach, że u osób posiadających cechy osobowości antysocjalnej są one bardziej wyrażone w grupie badanych z alkoholizmem rodzinnym w porównaniu z badanymi, u których alkoholizmu rodzinnego nie wykazano.

Badania adopcyjne prowadzone przez Cloningera i wsp. (6) umożliwiły wyodrębnienie *dwóch form dziedziczenia alkoholizmu*. Formę pierwszą nazwaną typem I "milieu limited" (typ zależny od środowiska) charakteryzuje późniejszy początek uzależnienia i łagodny jego przebieg. Osoby uzależnione z reguły nie wchodzą w konflikt z prawem, a do powstania uzależnienia konieczny jest współdziałanie czynników środowiskowych (6,25,30,35). Osoby uzależnione cechują się dużym poziomem lęku, osobowością bierno-zależną, a także szybkim wzrostem tolerancji na anksjolityczne działanie alkoholu, tendencjami do występowania zmian w wątrobie na skutek nadużywania alkoholu. Ryzyko uzależnienia dla tego typu jest dwukrotnie wyższe niż dla populacji generalnej (6,25,30,35). Formę drugą, zwaną typem II "male limited" (typ związany z płcią męską) charakteryzuje występowanie uzależnienia jedynie u synów osób uzależnionych, ciężki przebieg uzależnienia u ojców oraz młodszy wiek

początku uzależnienia. Osoby uzależnione wchodzą często w konflikty z prawem. Uzależnieni typu II cechują się osobowością antysocjalną, a alkohol działa na nich euforyzująco. Ryzyko uzależnienia jest 9-krotnie wyższe niż dla populacji generalnej (6, 25,30,35).

Glenn i wsp. (16) na podstawie swoich badań sugerują, że zaproponowana przez Cloningera typologia nie dotyczy tylko mężczyzn, ale analogiczny podział kliniczny (typ I lub II) można zastosować u kobiet uzależnionych od alkoholu. Część badaczy zaleca jednak ostrożność przy stosowaniu typologii Cloningera w codziennej praktyce z powodu trudności jednoznacznego zaklasyfikowania chorych do proponowanych dwóch grup klinicznych (23,32).

Interesującymi wydają się być badania prowadzone w kierunku ustalenia *potencjalnych markerów biochemicznych genetycznej predyspozycji uzależnienia alkoholowego*. W tej grupie badań najczęściej wymienia się oznaczanie aktywności monoaminooksydazy (MAO) płytek krwi biorącej udział w degradacji katecholamin (noradrenaliny i dopaminy) oraz serotoniny (10). Wszystkie dotychczasowe badania prowadzone u osób uzależnionych od alkoholu wykazują osłabienie aktywności tego enzymu w płytkach krwi w tej grupie chorych (12,17,28,35). Szczególnie niską aktywność tego enzymu stwierdzono u alkoholików z uzależnieniem typu II "male limited" (25,31).

Goodwin podkreśla rolę *genetycznie uwarunkowanego upośledzenia układu serotonergicznego* w patogenezie uzależnienia alkoholowego (18). Dla podbudowania tej hipotezy przytacza trzy grupy dowodów: w mózgach szczurów preferujących alkohol stwierdzono niższe stężenie serotoniny w porównaniu ze szczurami unikającymi alkoholu, u alkoholików o wczesnym początku uzależnienia mających również bliskich uzależnionych od alkoholu stwierdzono niższy poziom tryptofanu (prekursor serotoniny) we krwi w porównaniu z alkoholikami o późniejszym początku uzależnienia i nieposiadających krewnych z uzależnieniem alkoholowym, zaobserwowano że u osób zażywających leki blokujące selektywnie wychwyty serotoniny

dochodzi do zmniejszenia konsumpcji alkoholu (18).

Osobną grupę badań stanowią badania zmierzające do *identyfikacji genów* mogących ponosić odpowiedzialność za powstanie uzależnienia, modyfikację jego przebiegu lub być markerem genetycznej predyspozycji do uzależnienia. Niektórzy badacze sugerują, że typ II "male limited" jest wywołany pojedynczym genem dominującym zlokalizowanym w chromosomie Y (2). Tanna i wsp. (38) sądzą, że gen predysponujący do uzależnienia alkoholowego znajduje się w chromosomie 13q. Praca Day i wsp. (9) wskazuje na występowanie zależności między zmianami patologicznymi w narządach wewnętrznych (trzustka, wątroba) u osób nadużywających alkohol, a typami alleli dehydrogenazy aldehydowej występujących u tych osób. Z uzależnieniem alkoholowym wydaje się być związany gen kodujący receptor dopaminowy D2 (DR D2), a ściślej A1 allel tego genu, który zmiennie częściej ma występować u osób uzależnionych od alkoholu (7,8). Dotychczasowe badania sugerują, że A1 allel genu DR D2 towarzyszy wielu zaburzeniom zachowania i ma raczej charakter genu modyfikującego niż pierwotnej przyczyny etiologicznej (7,8).

## ALEKSYTYMIA W UZALEŻNIENIU ALKOHOLOWYM

W ostatnich latach wysunięto koncepcję, że do wystąpienia uzależnienia alkoholowego predysponować mogą cechy osobowości aleksytymicznej. Pojęcie aleksytymii wywodzi się z kręgu medycyny psychosomatycznej, a wprowadził je w 1972r. amerykański psychoanalityk Sifneos (3). Według Sifneosa aleksytymia (*a* - brak, *lexis* - słowo, *thymus* - emocja) polega na niemożności znalezienia odpowiednich słów przy opisie emocji, ubogiej wyobraźni, utylitarnym sposobie myślenia oraz tendencji do unikania sytuacji konfliktowych (3). Brak umiejętności ekspresji słownej emocji, ma w swej konsekwencji prowadzić do zaburzeń funkcjonowania narządów wewnętrznych u osób z aleksytymią. Osoby z cechami osobowości aleksytymicznej podobne są więc do neurotyków przez

podwyższenie poziomu aktywności sympatycznej i nadpobudliwość na bodźce zewnętrzne, różnią się zaś od nich ekspresją i doświadczaniem emocji, ubóstwem kontaktów interpersonalnych, napięciem i nadmierną kontrolą oraz wycofywaniem się (26). Cechy osobowości aleksytymicznej mają szczególnie usposabiać do wystąpienia takich schorzeń psychosomatycznych, jak: nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, astma oskrzelowa (34). Badania psychofizjologiczne wykazały u osób aleksytymicznych dysfunkcje prawej półkuli mózgowej a także, że osoby te cechują się zaburzeniami transferu międzypółkulowego, podwyższeniem aktywności układu współczulnego, deficytami schematów poznawczych oraz dysocjacją pomiędzy subiektywną i fizjologiczną odpowiedzią na stress (26,27). Ocenia się, że w populacji generalnej ok. 10% stanowią osoby z cechami osobowości aleksytymicznej, zaś wśród chorych na choroby psychosomatyczne stwierdzono występowanie cech osobowości aleksytymicznej u 30-50% pacjentów (34). Brzeziński w swych badaniach stwierdził, że cechy osobowości aleksytymicznej występowały u 51% chorych na chorobę niedokrwienną serca i u 13% wśród osób z grupy kontrolnej (4).

W 1988 r. Rybakowski i wsp. (34) wykazali, że u mężczyzn uzależnionych od alkoholu cechy osobowości aleksytymicznej występują u 3/4 chorych. Haviland i wsp. (20) w swej pracy z 1988 r. potwierdzili, że co najmniej u ok. 50% chorych z uzależnieniem alkoholowym występują cechy osobowości aleksytymicznej. W ostatnich badaniach przeprowadzonych przez Taylora i wsp. (39) stwierdzono również 50% częstość cech osobowości aleksytymicznej u osób z uzależnieniem alkoholowym lub lekowym.

Celem badania występowania cech osobowości aleksytymicznej u osób nadużywających substancje psychoaktywne najczęściej stosowane są dwie skale psychometryczne Schalling - Sifneos Personality Scale (SSPS) i Toronto Alexithymia Scale (TAS) (20,22). W Toronto Alexithymia Scale przy użyciu analizy czynnikowej wyróżniono 3 czynniki skali: zdolność do iden-

tyfikacji uczuć i odróżniania ich od odczuć cielesnych, marzenia na jawie, myślenie zewnętrznie zorientowane (20). W badaniach przeprowadzonych u synów alkoholików stwierdzono, że są oni bardziej aleksytymiczni niż osoby z grupy kontrolnej, a także że synowie alkoholików, których dziadkowie nie nadużywali alkoholu są mniej aleksytymiczni od synów alkoholików u których alkoholizm występował w więcej niż jednym pokoleniu (13,14). Cechy osobowości aleksytymicznej predysponują do łatwiejszego powstania uzależnienia, prawdopodobnie dlatego, że picie alkoholu przez osoby z aleksytymią poprawia ich funkcjonowanie w sytuacjach stressowych, polepsza kontakty emocjonalne z innymi ludźmi. Doświadczenie "korzystnego" wpływu picia alkoholu przez osoby z cechami osobowości aleksytymicznej na ich samopoczucie prowadzi do częstszego picia alkoholu, co w konsekwencji doprowadza do uzależnienia od alkoholu (34). Wyniki własnych badań nad związkiem cech osobowości aleksytymicznej z obrazem klinicznym zespołu zależności alkoholowej będą szczegółowo omówione w dalszej części niniejszej pracy.

Haviland i wsp. (19) stwierdzili znamiennej ujemną korelację między punktacją Beck Depression Inventory (BDI) a punktacją Schalling-Sifneos Personality Scale u alkoholików z wczesną abstynencją. Osoby mające wyższą punktację BDI były bardziej aleksytymiczne od pozostałych osób. Autorzy doszli do wniosku, iż aleksytymia może być jedną z form mechanizmów obronnych występujących u osób uzależnionych od alkoholu (19).

Praca obejmująca wyniki zastosowania TAS i BDI u 125 pacjentów leczonych szpitalnie z tytułu uzależnienia alkoholowego potwierdziła zależność między nasileniem depresji i aleksytymii u tych osób (20). Wyniki pomiarów za pomocą TAS i BDI u 55 alkoholików, świeżo przyjętych do oddziału odwykowego i następnie po upływie 3 tygodni od pierwszego badania wykazały, że przy drugim badaniu w porównaniu z badaniem pierwszym punktacja BDI była znamiennej niższa, zaś punktacja TAS obniżyła się w niewielkim stopniu (21). Havi-

Tablica 1. Dane kliniczne i psychometryczne w relacji do alkoholizmu rodzinnego i cech osobowości aleksytymicznej (w tabeli podano średnie i odchylenia standartowe).

	Alkoholizm rodzinny		Aleksytymia	
	+	-	+	-
	n = 38	n = 62	n = 79	n = 21
Wiek (lata)	38±7	39±7	37±6	41±8*
Wiek początku uzależnienia	26±6	28±6*	27±6	28±7
Czas trwania uzależnienia	12±6	11±6	10±5	13±6*
MAST (w punktach)	38±11	34±11*	35±7	38±12
SKNUA globalnie (w punktach)	19±4	18±4	18±4	20±4*
czynnik behawioralny	7±2	7±2	7±2	8±2*
czynnik abstynencyjny	7±2	7±2	7±2	8±2*
czynnik psychopatologiczny	5±2	4±2*	4±2	5±2*

\* - różnica pomiędzy porównywanymi grupami statystycznie znamiennej  $p < 0.05$  (test Manna-Whitney'a)

SKNUA - Skala Kliniczna Nasilenia Uzależnienia od Alkoholu

MAST - Michigan Alcoholism Screening Test

land w swoim referacie z roku 1991 wygłoszonym w czasie dorocznego zjazdu Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego podsumował swoje dotychczasowe badania nad cechami osobowości aleksytymicznej u osób uzależnionych od alkoholu. Sugeruje on, że fizjologiczną podstawą aleksytymii u osób z uzależnieniem alkoholowym może być dysocjacja między osią sympatyczno-nadnerczowo-rdzeniową, a osią przysadkowo-nadnerczowo-korową. Uważa też, że interwencje psychoterapeutyczne winny brać pod uwagę wpływ stresu na nasilenie cech osobowości aleksytymicznej, gdyż stress powoduje nasilenie występowania cech osobowości aleksytymicznej. Taylor i wsp. (39) stwierdzili że osoby uzależnione od substancji psychoaktywnych z cechami osobowości aleksytymicznej w porównaniu z osobami uzależnionym bez cech osobowości aleksytymicznej wykazywały mniejszą siłę ego i miały słabiej wyrażone cechy represyjno-defensywnego zachowania, wyższy zaś poziom doznań somatycznych i uogólnionej dysforii.

#### ALKOHOLIZM RODZINNY I CECHY OSOBOWOŚCI ALEKSYTYMICZNEJ A OBRAZ KLINICZNY ZESPOŁU ZALEŻNOŚCI ALKOHOLOWEJ (BADANIA WŁASNE)

Badaniami objęto 100 mężczyzn z kliniczną diagnozą zespołu zależności alkoholowej (DSM IIIR), leczonych szpitalnie odwykowo w Oddziale Leczenia Uzależnień w Bydgoszczy. Wiek chorych wynosił średnio 39 lat, czas trwania uzależnienia średnio 11 lat. Dane psychometryczne i biochemiczne zbierano w ciągu pierwszego tygodnia pobytu pacjenta w oddziale. Badania psychometryczne nasilenia uzależnienia alkoholowego dokonano przy użyciu skali MAST w jej polskiej wersji i Skali Klinicznej Nasilenia Uzależnienia od Alkoholu (11,33). *Skala Kliniczna Nasilenia Uzależnienia od Alkoholu* (SKNUA) - to półstrukturalizowany kwestionariusz obejmujący kliniczne i społeczne dane związane z zespołem zależności alkoholowej (spośród 10 itemów skali wyodrębniono jej 3 główne czynniki: zachowania alkoholowe, objawy abstynen-

cyjne i somatyczne, objawy psychopatologiczne) (33). Występowanie cech osobowości aleksytymicznej oceniono przy użyciu Skali Osobowości Schalling-Sifneos (SPSS). Punktację globalną skali równą 50 i mniej przyjęto za wskazującą na istnienie cech osobowości aleksytymicznej.

Badania biochemiczne objęły oznaczenia hematologiczne, enzymów wątrobowych i lipidów osoczkowych oraz określenie stężenia bilirubiny.

Na podstawie wywiadu u 38 badanych wykazano występowanie alkoholizmu rodzinnego (probandzi I lub II stopnia z uzależnieniem alkoholowym), natomiast cechy osobowości aleksytymicznej stwierdzono u 79 chorych. Nie stwierdzono zależności między alkoholizmem rodzinnym a występowaniem cech osobowości aleksytymicznej. W grupie osób z alkoholizmem rodzinnym cechy osobowości aleksytymicznej zaobserwowano u 74% badanych, zaś w grupie osób bez alkoholizmu rodzinnego u 82% chorych (tabl.1). U osób z cechami osobowości aleksytymicznej alkoholizm rodzinny stwierdzono u 35% chorych natomiast w grupie osób bez cech osobowości aleksytymicznej alkoholizm rodzinny występował u 48% bada-

nych. Porównano dane kliniczne i psychometryczne chorych podzielonych na dwie grupy ze względu na występowanie lub niewystępowanie alkoholizmu rodzinnego. Analogicznego porównania dokonano u badanych podzielonych na dwie grupy ze względu na występowanie lub niewystępowanie u nich cech osobowości aleksytymicznej.

Pacjentów z alkoholizmem rodzinnym w porównaniu z badanymi bez alkoholizmu rodzinnego cechowały wcześniejszy początek uzależnienia i większe nasilenie objawów psychopatologicznych, a także stwierdzono u nich wyższą punktację skali MAST. Osoby z cechami osobowości aleksytymicznej w porównaniu z pacjentami bez cech osobowości aleksytymicznej miały krótszy czas trwania uzależnienia, stwierdzono u nich również mniejsze nasilenie objawów uzależnienia alkoholowego. Towarzyszące uzależnieniu alkoholowemu schorzenia psychosomatyczne stwierdzono u 42% badanych. Pacjenci z towarzyszącym nadciśnieniem tętniczym byli znamienne bardziej aleksytymiczni niż osoby bez nadciśnienia tętniczego. Takiej zależności nie stwierdzono w przypadku innych schorzeń psychosomatycznych. W ra-

Tablica 2. Dane biochemiczne w zależności od alkoholizmu rodzinnego i aleksytymii. W tabeli podano średnie i odchylenia standardowe.

	Alkoholizm rodzinny		Aleksytymia	
	+ n = 38	- n = 62	+ n = 79	- n = 21
Hemoglobina (g%)	14.0±1.5	14.8±1.4	15.1±1.2	14.1±1.7*
Hematokryt (g%)	44±4	44±4	44±4	42±5*
MCV (fl)	97±3	96±3	96±3	97±4
Leukocyty (1000/μl)	5.3±1.0	5.0±1.0*	5.1±0.9	5.0±1.1
GGTP (μg/l)	75±60	164±355*	77±63	145±318
AspAT (μg/l)	32±29	43±58	41±62	29±35
ALAT (μg/l)	22±18	30±47	28±37	22±26
Bilirubina (mg/dl)	0.9±0.3	0.8±0.6*	0.9±0.6	0.7±0.3*
Trójglicerydy (mmol/l)	1.3±0.5	1.7±0.9*	1.6±0.7	1.5±0.7

\* - różnica między porównywanymi grupami statystycznie znamienna  $p < 0.05$  (test Manna-Whitney'a)

mach grupy chorych ze schorzeniami psychosomatycznymi, 18 badanych z nadciśnieniem tętniczym miało zamiennie bardziej wyrażone cechy aleksytymii od 18 pacjentów z chorobą wrzodową przewodu pokarmowego.

Porównanie danych biochemicznych u osób z grupy eksperymentalnej podzielonych na dwie grupy ze względu na występowanie alkoholizmu rodzinnego lub cech osobowości aleksytymicznej przedstawiono w tabeli 2.

Jak widać, osoby z alkoholizmem rodzinnym cechowały się wyższą liczbą leukocytów we krwi obwodowej, niższą aktywnością enzymów wątrobowych (GGTP, AspAT, AlAT), niższym stężeniem trójglicerydów, wyższym zaś stężeniem bilirubiny. Chorzy z cechami osobowości aleksytymicznej w porównaniu z badanymi bez cech osobowości aleksytymicznej charakteryzowali się wyższymi wartościami hematokrytu, wyższymi stężeniami hemoglobiny i bilirubiny.

Na podstawie przytoczonych wyników badań klinicznych można przyjąć następujące sugestie co do roli alkoholizmu rodzinnego i cech osobowości aleksytymicznej w etiologii i przebiegu uzależnienia alkoholowego. Wymienione dwa czynniki zwiększonego ryzyka wystąpienia zespołu zależności alkoholowej - alkoholizm rodzinny i aleksytymia operują niezależnie od siebie i determinują różne obrazy kliniczne uzależnienia alkoholowego. Alkoholizm rodzinny predysponuje do wystąpienia uzależnienia alkoholowego, początek uzależnienia występuje wcześniej w porównaniu z osobami bez alkoholizmu rodzinnego, a przebieg uzależnienia jest cięższy. Na poziomie biochemicznym alkoholizm rodzinny wydaje wiązać się z mniejszym supresyjnym działaniem etanolu na system immunologiczny oraz mniej wyrażonymi zmianami aktywności enzymów wątrobowych i niższym stężeniem trójglicerydów.

Cechy osobowości aleksytymicznej mogą stanowić istotny psychologiczny czynnik patogenezyczny uzależnienia alkoholowego (stwierdzono je u 3/4 badanych). Wiąże się z łagodniejszym klinicznie przebiegiem uzależnienia - aczkolwiek zwiększają ryzyko współistnienia nadciśnienia tętniczego. Na poziomie biochemicznym,

cechom osobowości aleksytymicznej towarzyszy lepszy stan układu erytrocytarnego w porównaniu z osobami bez takich cech osobowości.

## PIŚMIENNICTWO

1. Alterman I.A., Gerstley J.L., Strohmetz B.D., McKay R.J.: Psychiatric heterogeneity in antisocial alcoholics: relation to familial alcoholism. *Comprehensive Psychiatry* 1991, 5, 1991, 423-430.
2. Anjee A.: Molecular genetics of alcoholism. *Br. J. Psychiatry* 1989, 155, 564-565.
3. Brzeziński R.: Problem aleksytymii w psychosomatyce. *Psychiatr. Pol.* 1984, 4, 394-399.
4. Brzeziński R.: Alexithymia in chronic ischaemic heart disease. 17th European Conference on Psychosomatic Research. Abstracts Marburg, 4th - 9th September 1988, 38-39.
5. Buydens - Branche L., Branche M.H., Nouimar D.: Age of alcoholism onset. I. Relationship to psychopathology. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989, 3, 225-230.
6. Cloninger R.C., Sigvardsson S., Gilligan B.S., Knorr von A-L., Reich T., Bohman M.: Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism. *Adv. Alcohol Subst. Abuse* 1988, 3-4, 3-16.
7. Comings E.D., Comings G.B., Muhleman D., Dietz G., Shahbahrani B., Tost D., Knell E., Kocsis P., Baumgarten R., Kovacs W.B., Levy L. D., Smith M., Borison L.R., Evans D.D., Klein N.D., MacMurray J., Toks M.J., Sverd J., Gysin R., Flanagan D.S.: The Dopamine D2 receptor locus as a modifying gene in neuropsychiatric disorders. *JAMA* 1991, 13, 1793-1800.
8. Conneally P.M.: Association between the D2 dopamine receptor gene and alcoholism. A continuing controversy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991, 48, 757-759.
9. Day C.P., Bashir R., James O.F., Vassendine M.F., Crabb D.W., Thomasson H.R., Li T.K., Edenberg H.J.: Investigation of the role of polymorphism at the alcohol and aldehyde dehydrogenase loci in genetic predisposition to alcohol-related end-organ damage. *Hepatology* 1991, 5, 798-801.
10. Eskay R., Linnoila M.: Potential biochemical markers for the predisposition toward alcoholism. *Recent Dev. Alcohol.* 1991, 9, 41-51.
11. Falicki Z., Karczewski J., Leszek W., Chrzanowski W.: Przydatność Michigan Alcoholism Screening Test (MAST) w warunkach polskich. *Psychiatr. Pol.* 1986, 1, 39 - 42.
12. Faraj B.A., Lenton J.D., Kutner M.: Prevalance of low monoamine oxidase function in alcoholism. *Alcohol. Clin. Exp.Res.* 1987, 5, 464-467.
13. Finn R.R., Martin J.B., Pihl R.O.: Alexithymia in males at high genetic risk for alcoholism. *Psychother. Psychosom.* 1987, 1, 18-21.
14. Finn R.R., Pihl R.O.: Risk for alcoholism: a comparison between two different groups of sons of alcoholics on cardiovascular reactivity and sensitivity to alcohol. *Alcoholism* 1988, 6, 742-747.
15. Glenn S.W., Parsons O.A., Stevens L.: Effects of alcohol abuse and familial alcoholism on physical health in men and women. *Health Psychol.* 1989, 3, 325-341.

16. Glenn S.W., Nixon S.J.: Applications of Cloninger's subtypes in a female alcoholic sample. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1991, 5, 851-857.
17. Goodwin W.D.: Genetic determinants of alcoholism. W J.H. Mendelson, N.K. Mello (red.): *The Diagnosis and Treatment of Alcoholism*. Mc Graw-Hill Company 1985, 6587.
18. Goodwin W.D.: *Alcoholism. Current concepts*. 1990, The Upjohn Company, Kalamazoo, Michigan 49001.
19. Haviland G.M., MacMurray P.J., Cummings A.M.: The relationship between alexithymia and depressive symptoms in a sample of newly abstinent alcoholic inpatients. *Psychother. Psychosom.* 1988, 49, 37-40.
20. Haviland G.M., Shaw G.D., MacMurray P.J., Cummings A.M.: Validation of the Toronto Alexithymia Scale with substance abusers. *Psychother. Psychosom.* 1988, 50, 81-87.
21. Haviland G.M., Shaw G.D., Cummings A.M., MacMurray P.J.: Alexithymia: subscales and relationship to depression. *Psychother. Psychosom.* 1988, 50, 164-170.
22. Haviland G.M., Hendryx S.M., Cummings A.M., Shaw G.D., MacMurray P.J.: Multidimensionality and state dependency of alexithymia in recently sober alcoholics. *The J. Nerv. Ment. Dis.* 1991, 5, 284-290
23. Irwin M., Schuckit M. Smith L.T.: Clinical importance of age at onset in type 1 and type 2 primary alcoholics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1990, 47, 320-324.
24. Jellinek E.M., Jolliffe N.: Effect of alcohol on the individual; review of the literature of 1939. *Q. J. Stud. Alc.* 1940, 1, 110-181.
25. Knorring von L., Knorring von A-L., Smigan L., Lindberg U., Edholm M.: Personality traits in subtypes of alcoholics. *J. Stud. Alcohol.* 1987, 6, 523-527.
26. Martin J.B., Pihl R.O.: Influence of alexithymic characteristics on physiological and subjective stress responses in normal individuals. *Psychother. Psychosom.* 1986, 45, 66-67.
27. Martin J.B., Pihl R.O., Young S.N., Ervin F.R., Tourjman S.V.: Production of alexithymic characteristics from physiological, personality and subjective measures. *Psychother. Psychosom.* 1986, 45, 133-140.
28. Matsumoto H., Stencka K., Jasińska M., Pietruszewska G., Krzyżowski J., Wereżyńska-Bolińska T.: Aktywność płytkowej Monoaminoooksydazy (MAO), Katecholo - O - Metylotransferazy (COMT) z lizatów erytrocytów oraz Beta - Hydroksylazy Dopaminy (DBH) u pacjentów z alkoholowymi i opiatowymi zespołami abstynencyjnymi. W: Pużyński S., Habrat B. (red.): *Zagadnienia Alkoholizmu i Innych Uzależnień. Tom I. Materiały XXXV Zjazdu Psychiatrów Polskich*, Warszawa 1986, PWN, Warszawa 1989, 163-69.
29. Modrzejewski B., Rybakowski J.: Rola czynników genetycznych w uzależnieniu alkoholowym. *Psychiatr. Pol.* 1987, 2, 128-135.
30. Nace P.E.: Alcoholism: epidemiology, diagnosis, and biological aspects. *Alcohol* 1986, 3, 83-87.
31. Pandey G.N., Fawcett J., Gibbons R., Clark D.C., Davis J.M.: Platelet monoamine oxidase in alcoholism. *Biol. Psychiatry* 1988, 1, 15-24.
32. Penick C.E., Powell J.B., Nickel J.E., Read R.M., Gabrielli F.W., Liskow I.B.: Examination of Cloninger's type I and type II alcoholism with a sample of men alcoholics in treatment. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1990, 4, 623-629.
33. Rybakowski J., Goszczyński A.: Ocena kliniczna uzależnienia alkoholowego. *Wiad. Lek.* 1987, 40, 532-537.
34. Rybakowski J., Ziótkowski M., Zasadzka T., Brzeziński R.: High prevalence of alexithymia in male patients with alcohol dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 1988, 21, 133-139.
35. Schuckit M.A., Li T-K., Cloninger R., Deitrich R.A.: Genetics of alcoholism. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 1985, 6, 475-492.
36. Schulsinger F., Knop J.: The heredity-environment issue in alcoholism w A. Piotrowski, S. Leder, B. Gawrońska (red.): *Alcoholism and other Dependencies. World Psychiatric Association Regional Symposium Proceedings, Polish Psychiatric Association, Warszawa, 1989, 69-86.*
37. Svanum S., McAdoo W.G.: Parental alcoholism: an examination of male and female alcoholics in treatment. *J. Stud. Alcohol.* 1991, 2, 127-132.
38. Tanna V.L., Wilson A.F., Winokur G., Elston R.C.: Possible linkage between alcoholism and esterase. *Stud. Alcohol.* 1988, 5, 472-476.
39. Taylor J. G., James B. Ch., Parker A.D. and Bagby R.M.: A preliminary investigation of alexithymia in men with psychoactive substance dependence. *Amer. J. Psychiatry* 1990, 9, 1228-1230.
40. Vaillant G.E.: *The Natural History of Alcoholism*. Harvard Univ. Press. Cambridge, 1983.

*Adres: Prof. Janusz Rybakowski, Katedra i Klinika Psychiatrii AM w Bydgoszczy,  
ul. Łomżyńska 54, 85-863 Bydgoszcz*