

Zmiany struktury mózgu u osób z zaburzeniem używania gier komputerowych. Przegląd badań neuroobrazowania

Changes in brain structure in people with gaming disorder. A review of neuroimaging studies

Mateusz Wojtczak, Anna Walenda, Katarzyna Kucharska

Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Instytut Psychologii

Summary

This review aims to summarise the current knowledge on structural brain changes among people diagnosed with gaming disorder and the resulting clinical implications. The review will show the theoretical psychological and neurobiological models of computer gaming disorder in conjunction with the results of structural neuroimaging studies. Previous epidemiological studies indicate that the prevalence of gaming disorder in the population may reach approx. 2%. Researchers indicate that the aetiopathogenesis of computer game use disorder is complex and includes psychological, social, as well as neurological and hormonal factors. From the perspective of psychological research exploring gaming disorder, it can be concluded that a person has certain specific psychopathological features and/or symptoms, which, through mediating factors, such as the inability to cope with stress or negative emotions, influence the formation of the symptoms of the disorder. In the context of the neurobiology of behavioural addictions, researchers point to disorders in the mesocorticolimbic reward system, which is influenced by dysfunctional neuronal mechanisms of emotion and stress regulation. When describing structural changes in the brain, researchers most often report differences in the volume of grey matter, which include areas of the dorsolateral prefrontal cortex, temporo-occipital cortex, superior and posterior parietal cortex, anterior cingulate cortex, cerebellum, insular cortex, limbic system, and basal ganglia.

Słowa kluczowe: zaburzenie używania gier komputerowych, RM, strukturalne zmiany mózgu

Key words: gaming disorder, MRI, structural brain changes

Zaburzenia używania gier w DSM-5 i ICD-11

Pojawienie się najnowszej wersji Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-11 (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 11th Edition*) przyniosło znaczące zmiany w rozumieniu uzależnień, czego dowodem jest m.in. wprowadzenie takiej kategorii, jak zaburzenia spowodowane zachowaniami uzależniającymi (*disorders due to addictive behaviours*), do których została włączona nowa jednostka chorobowa – zaburzenie używania gier (ZUG; *gaming disorder*, kod: 6C51) [1]. Z kolei w amerykańskiej klasyfikacji psychiatrycznej DSM-5 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*) taka jednostka nozologiczna nie występuje, a do podkategorii „zaburzenia niezwiązane z substancjami” (*non-substance-related disorders*) zalicza się wyłącznie zaburzenie uprawiania hazardu [2]. Zaburzenie korzystania z gier internetowych (ZKGI; *Internet gaming disorder*) – taka nazwa obowiązuje w DSM-5 – zostało natomiast przydzielone do sekcji 3 jako wymagające dalszych badań. Wskaźnik rozpowszechnienia ZUG w populacji światowej szacuje się na mniej więcej 2%, przy czym jest on najwyższy w krajach azjatyckich [3]. Stosunek liczbowy mężczyzn do kobiet z tym zaburzeniem wynosi mniej więcej 2,5:1 [3], a najbardziej podatnym okresem, jeśli chodzi o jego występowanie u płci męskiej, jest adolescencja oraz wczesna dorosłość [1].

ZUG oraz ZKGI możemy zaliczyć do tzw. zaburzeń spowodowanych zachowaniami uzależniającymi. Przez to pojęcie rozumiemy wszelkie zaburzenia psychiczne charakteryzujące się stałą bądź nawracającą utratą kontroli nad intensywnością wykonywania danej czynności (np. jedzenia, pracy, robienia zakupów, uprawiania seksu, ćwiczeń fizycznych czy hazardu), pomimo negatywnych konsekwencji tego zachowania [4]. Zaburzenia spowodowane zachowaniami uzależniającymi nie wiążą się z przyjmowaniem substancji psychoaktywnych, aczkolwiek ich obraz kliniczny oraz mechanizmy wydają się zbliżone do tych, które występują w uzależnieniach substancjalnych [4].

W ICD-11 ZUG definiowane jest jako ciągły bądź epizodyczny i nawracający wzorzec zachowania związany z graniem w gry cyfrowe lub wideo (online bądź offline), charakteryzujący się: (1) utratą kontroli nad graniem (np. częstotliwością, czasem trwania, kontekstem), (2) nadaniem graniu priorytetu nad innymi zainteresowaniami oraz codziennymi aktywnościami, (3) kontynuowaniem bądź zintensyfikowaniem tego zachowania, pomimo jego negatywnych konsekwencji (np. konfliktów w rodzinie, gorszych osiągnięć w pracy lub w szkole). Aby postawić diagnozę ZUG, nieadaptacyjny wzorzec grania zazwyczaj musi trwać co najmniej 12 miesięcy, powodować wyraźne cierpienie lub upośledzenie funkcjonowania jednostki w życiu osobistym, rodzinnym, społecznym, edukacyjnym, zawodowym lub w innych jego ważnych obszarach. Kryterium czasowe może jednak ulec skróceniu, jeżeli spełnione są wszystkie wymienione powyżej kryteria, a objawy zaburzenia są ciężkie. Należy zaznaczyć, że ZUG zgodnie z klasyfikacją ICD-11, jak również z DSM-5, nie dotyczy grania w gry hazardowe online.

Natomiast w DSM-5 proponowanych jest dziewięć kryteriów diagnostycznych ZKGI, spośród których badany musi spełniać co najmniej pięć przez okres ostatnich

12 miesięcy, aby można było postawić to rozpoznanie. Brakuje wszakże konsensusu wśród badaczy co do tego, które z nich są niezbędne, a które wystarczające do postawienia tej diagnozy [4]. Omawiane kryteria zostały opracowane na podstawie tych obowiązujących dla uzależnienia od substancji psychoaktywnych. W DSM-5 wymienia się następujące: (1) zaabsorbowanie graniem, (2) symptomy odstawienia w wypadku niemożności grania, takie jak np. irytacja, rozdrażnienie, niepokój lub smutek, (3) tolerancja definiowana jako potrzeba coraz większego zaangażowania w granie w celu uzyskania tego samego efektu, (4) nieudane próby przejścia kontroli nad graniem, tj. jego zaprzestania bądź ograniczenia, (5) utrata dotychczasowych zainteresowań, hobby innych niż te związane z graniem, (6) kontynuowanie autodestrukcyjnego wzorca grania pomimo jego negatywnych konsekwencji, (7) zaniżanie w rozmowach z rodziną, terapeutą oraz innymi osobami czasu spędzonego na graniu, (8) granie jako sposób radzenia sobie z problemami oraz jako metoda regulacji emocji, (9) trudności w relacjach interpersonalnych (konflikty, rezygnacja z kontaktów ze znajomymi skutkujące izolacją społeczną), problemy w pracy oraz nauce (np. absencja, zaniedbywanie obowiązków) z powodu nadmiernego grania [2].

ZUG wiąże się również z powikłaniami natury somatycznej, wynikającymi z deprivacji podstawowych potrzeb fizjologicznych, takich jak jedzenie, spanie czy higiena osobista, a także z braku aktywności fizycznej [1, 5]. Osoby z tym zaburzeniem często cierpią na problemy ze wzrokiem i/lub słuchem, migrenowe bóle głowy, bóle pleców, zespół cieśni nadgarstka oraz na inne bóle czy zmiany w obrębie układu mięśniowo-szkieletowego [1, 5]. Wyniki badań wykazały, że nadmierne, autodestrukcyjne granie może się wiązać z depresją [6], ADHD [6, 7], lękiem [6], zaburzeniami ze spektrum autyzmu [7, 8] i z zachowaniami agresywnymi [9, 10]. Na przykład Coyne i wsp. [11] w 6-letnim badaniu podłużnym zaobserwowali, że młodzi dorośli, którzy początkowo przejawiali umiarkowaną ilość objawów patologicznego grania w gry wideo, a następnie nasilenie tych symptomów w ciągu 6 lat, zgłaszali też wyższy poziom depresji, lęku oraz agresji niż ich rówieśnicy niegrający w sposób patologiczny w tym okresie. Natomiast Han i wsp. [12] wykazali, że niższy początkowy poziom depresji i deficytów uwagi w grupie klinicznej osób z ZUG stanowiły predyktory wyzdrowienia z tego zaburzenia. Jednak liczba badań podłużnych, które umożliwiłyby identyfikację związku przyczynowo-skutkowego psychopatologii ZUG, wciąż nie jest wystarczająca.

Modele teoretyczne zaburzenia używania gier

Etiopatogeneza i czynniki ryzyka

Tak jak w wypadku uzależnień od substancji psychoaktywnych nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, jakie jest podłoże oraz jakie są mechanizmy powstawania i utrzymywania się ZUG. Jednym z modeli, które wydają się integrować dotychczasowe koncepcje etiologiczne uzależnień substancjalnych i zaburzeń spowodowanych zachowaniami uzależniającymi, w tym ZUG, jest model biopsychospołeczny [13]. Zakłada on, że wyżej omawiane zaburzenia, łącznie z ZUG, to efekt interakcji między wieloma czynnikami, takimi jak podatność biologiczna (np. predyspozycje genetycz-

ne czy neurobiologia), czynniki psychologiczne (np. osobowościowe) oraz kontekst społeczno-kulturowy (np. wpływ środowiska rodzinnego, rówieśniczego czy kultury). W piśmiennictwie z tego zakresu istotne miejsce zajmuje również koncepcja czynników ryzyka oraz czynników chroniących w kontekście zaburzeń takich jak m.in. ZUG [13], przy czym o czynnikach chroniących, z racji znikomej liczby badań, wiemy znacznie mniej niż o czynnikach ryzyka [4].

Czynniki motywujące do grania

Literatura przedmiotu wskazuje, że motywry grania w gry komputerowe pełnią istotną funkcję w ZUG [14], a w ostatnich latach są one badane na szeroką skalę. Twórcy gier usilnie starają się zaspokoić różne potrzeby psychologiczne graczy, a tym samym zachęcić ich do grania [13]. Autorem jednego z najbardziej rozpowszechnionych i przebadanych modeli identyfikujących czynniki motywujące do grania w masowe internetowe wieloosobowe gry fabularne online, tzw. MMORPGs (*Massively Multiplayer Online Role-playing Games*), jest Nick Yee [15]. W odniesieniu do koncepcji typów graczy Bartle'a [16] i wykorzystując analizę czynnikową, stworzył on własny model, w którym wyróżnił 3 podstawowe czynniki (złożone łącznie z 10 podczynników), takie jak: (1) osiągnięcia (awans, optymalizacja, współzawodnictwo), (2) immersja (odkrywanie, odgrywanie roli, personalizacja, eskapizm) i (3) motywacja społeczna (towarzystwość, relacje, praca zespołowa). Motywacja związana z awansem świadczy o pragnieniu osiągania zamierzonych przez gracza celów i szybkich postępów w grze skutkujących gromadzeniem zasobów. Optymalizacja dotyczy satysfakcji z poznawania i rozumienia zasad gry w celu ich optymalnego wykorzystania. Współzawodnictwo odnosi się do czerpania satysfakcji z rywalizacji z innymi graczami, a towarzystwość – do radości wynikającej z pomagania im oraz poznawania ich. Kategoria „relacje” mówi o chęci nawiązywania znaczących i trwałych związków z innymi ludźmi, natomiast praca zespołowa – o potrzebie działania wspólnie z innymi. Odkrywanie to poczucie zadowolenia z eksploracji świata gry i zdobywania informacji nieznanych pozostałym graczom. Odgrywanie roli oznacza „zanurzenie się” w historię, postrzeganą oczami stworzonej przez siebie postaci, a personalizacja – przyjemność płynącą z projektowania jej wyglądu i dopasowywania go do określonej konwencji gry. Motywacja eskapistyczna natomiast wskazuje na wykorzystanie gry w celach relaksu, ulgi od stresu i problemów świata zewnętrznego.

Z kolei Demetrovics [17] na podstawie przeglądu literatury przedmiotu oraz badania przekrojowego stworzył 27-itemowy *Kwestionariusz motywów do grania online* (*Motives for Online Gaming Questionnaire – MOGQ*), w którym wyróżnił siedem rodzajów czynników skłaniających do grania w gry online: (1) społeczne, (2) ucieczka, (3) współzawodnictwo, (4) radzenie sobie (granie w celu redukcji negatywnego afektu i napięcia), (5) rozwój umiejętności (chęć zwiększenia koncentracji, koordynacji i innych zdolności przez granie), (6) fantazje (pragnienie doświadczenia bycia kimś innym oraz częścią innej rzeczywistości) oraz (7) rozrywka.

Czynniki osobowościowe i motywujące – badania empiryczne

Do czynników psychologicznych związanych z ZUG badacze zaliczają: introwersję [18], nieśmiałość [11], neurotyzm, lęk jako cechę [19] oraz niską inteligencję emocjonalną [20]. Gentile i wsp. [21] przeprowadzili badanie podłużne obejmujące okres 2 lat, w którym wzięło udział 3034 dzieci i adolescentów. Autorzy doszli do wniosku, że niższe kompetencje społeczne i zwiększona impulsywność stanowiły czynniki ryzyka rozwoju ZUG, natomiast lęk, fobia społeczna, depresja oraz gorsze osiągnięcia szkolne to konsekwencje trwania tego zaburzenia. W obszernym systematycznym przeglądzie literatury Şalvarlı i Griffiths [22] zidentyfikowali 32 badania, w których ujawniono pozytywny związek między impulsywnością a ZUG. Wyniki badań sugerują również, że osoby z omawianym zaburzeniem doświadczają poczucia osamotnienia [9]. W badaniu, które przeprowadzili T'ng i wsp. [9], objawy ZUG były czynnikiem pośredniczącym między samotnością a czterema komponentami agresji (tj. gniewem, wrogością, agresją fizyczną oraz werbalną). Także inni autorzy wskazują na częstsze występowanie wrogości i agresywności jako cech u osób problemowo grających w gry komputerowe [19]. Badacze wymieniają możliwość nawiązywania relacji społecznych jako jeden z czynników motywujących do angażowania się w granie online [23]. Ostatecznie wszakże zaburzenie to skutkuje osłabieniem związków między daną osobą z ZUG a innymi ludźmi w realnym życiu, stanowiąc tym samym sprzężenie zwrotne.

Zaobserwowano związek między ZUG a skłonnością do odczuwania znudzenia [24], poszukiwania wrażeń/nowości [19] oraz narcyzmem [25]. Jednostki z ZUG charakteryzują się również niską samooceną [10] oraz niskim poczuciem własnej skuteczności w realnym życiu [26], w przeciwieństwie do wysokiej samoskuteczności w rzeczywistości wirtualnej. Kwon i wsp. [27] wykazali pozytywny związek między objawami ZUG a rozbieżnością między „ja realnym” i „ja idealnym” u adolescentów. Zdaniem autorów ta rozbieżność prowadzi do negatywnego afektu, który z kolei wzbudza pragnienie „ucieczki od ja” (rozumiane zgodnie z teorią Baumeistera), co ostatecznie prowadzi do objawów ZUG. Koncepcja Baumeistera [28] zakłada, że ludzie angażują się w autodestrukcyjne zachowania, aby chwilowo uwolnić się od negatywnego postrzegania siebie i związanych z tym trudnych emocji. Niektórzy badacze sugerują, że jednostki podejmują aktywność grania online w celu doświadczenia bycia kimś innym, tj. wykreowaną przez siebie postacią [23] (fantazje [17], odgrywanie roli [15]). Inne czynniki motywujące do grania to osiągnięcia czy współzawodnictwo [29, 30], które świadczą ogólnie o pragnieniu realizacji zamierzonych w grze celów, a tym samym o potrzebie uzyskania poczucia sprawczości, potwierdzenia własnych kompetencji oraz zdobycia uznania wśród pozostałych graczy.

Bäcklund i wsp. [14] przeprowadzili (jak dotąd najobszerniejszy) systematyczny przegląd oraz metaanalizę 46 badań z udziałem 49 192 uczestników dotyczące motywacji osób z ZUG do grania. Badacze ci zidentyfikowali istotną statystycznie zależność między ZUG a 23 czynnikami motywacyjnymi, spośród których motywacja eskapistyczna, tj. chęć ucieczki od problemów życia codziennego, okazała się najsilniej związana z objawami tego zaburzenia. Ten rodzaj motywacji przypuszczalnie może wynikać z deficytów w regulowaniu emocji przez osoby z ZUG, które to deficyty zostały

udowodnione w badaniach empirycznych. Przykładowo Yen i wsp. [31] poddali ocenie 87 młodych dorosłych z diagnozą ZUG, wykazując, że osoby te częściej tłumili swoje emocje, natomiast rzadziej stosowały poznawczą reinterpretację. Z kolei Amendola i wsp. [32] zaobserwowali związek między objawami problematycznego grania w gry wideo a trudnościami z akceptacją emocji, angażowaniem się w zachowania celowe, kontrolą impulsów podczas doświadczania negatywnych emocji oraz ograniczonym dostępem do strategii regulacji emocji.

Modele teoretyczne zaburzenia używania gier

Model patologicznego korzystania z Internetu w ujęciu poznawczo-behawioralnym Davisa [33] wyróżnia dwie formy – specyficzną (tu np. nadmierne granie w gry internetowe) oraz zgeneralizowaną tego zaburzenia. Zdaniem autora specyficzne formy patologicznego korzystania z Internetu, w tym ZUG, wynikają z psychopatologii jednostki, podczas gdy forma zgeneralizowana – z izolacji społecznej i związanej z nią potrzeby relacji społecznych. Davis [33] podkreśla w tym wypadku rolę modelu podatność-stres, co oznacza, że u jednostki posiadającej pewne osobiste uwarunkowania w zetknięciu ze stresem może dojść do rozwoju objawów opisywanego zaburzenia. Z kolei ujęcie poznawczo-behawioralne tego modelu kładzie nacisk na znaczenie zniekształceń poznawczych w patologicznym używaniu Internetu, w tym w ZUG.

Dong i Potenza [34] na podstawie modeli uzależnień od substancji psychoaktywnych opracowali poznawczo-behawioralny model ZUG wraz z propozycją interwencji terapeutycznych. Autorzy ci wskazują na czynnik motywacyjny związany z poszukiwaniem nagrody (*reward-seeking*), tj. przyjemności i redukcji stresu, jako na jeden z trzech podstawowych elementów zaangażowanych we wszystkie rodzaje uzależnień, w tym ZUG. Przytaczają ponadto koncepcję „zespołu niedoboru nagrody”, sugerując, że jednostki z omawianym zaburzeniem angażują się w zachowania uzależniające, aby zrekompensować niedoczynność sygnałów nagrody w mezolimbicznym szlaku dopaminergicznym. Co więcej, wyniki badań wykorzystujących techniki neuroobrazowe ujawniają deficyty funkcji wykonawczych, w tym upośledzoną kontrolę hamowania oraz poznawczą u osób z ZUG [35]. Funkcje wykonawcze sprawują kontrolę nad angażowaniem się w zachowania ukierunkowane na poszukiwanie nagrody, zatem ich deficyty mogą utrudniać oparcie się pokusie podjęcia czynności nałogowej, tj. grania. Zdaniem autorów [34] przedstawiony dysfunkcyjny wzorec grania może jeszcze bardziej osłabiać funkcje wykonawcze, prowadząc do zaburzeń w procesach podejmowania decyzji, tj. do wybierania natychmiastowej, krótkotrwałej przyjemności, bez uwzględniania długotrwałych, negatywnych konsekwencji danego zachowania.

Wydaje się, że jedynym w literaturze modelem, który kompleksowo ujmuje mechanizmy kształtowania się i utrzymywania objawów ogólnej oraz specyficznych form dysfunkcyjnego korzystania z Internetu, jest model I-PACE (*Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution model*) Branda i wsp. [36, 37]. Jego pierwsza wersja powstała w 2014 roku i zakłada, że specyficzne formy nieadaptacyjnego używania Internetu, w tym ZUG, są wynikiem interakcji między podatnością psychopatologiczną jednostki, specyficznymi motywami używania gier a czynnikami mediującymi w po-

staci dysfunkcyjnych stylów radzenia sobie ze stresem oraz oczekiwań jednostki wobec danej funkcji aktywności w Internecie – np. grania (tj. oczekiwanie poprawy nastroju i/lub redukcji negatywnego afektu). Innymi słowy, model ten postuluje, że człowiek ma pewne określone cechy i/lub objawy psychopatologiczne, które poprzez czynniki mediujące, takie jak np. nieumiejętność radzenia sobie ze stresem, wpływają na kształtowanie się objawów zaburzenia. Jednakże wspomniane czynniki ryzyka (tj. np. psychopatologia) predysponują do rozwoju wielu zaburzeń psychicznych, nie tylko ZUG, natomiast czynniki motywacyjne, jak podkreślają Brand i wsp. [37], są tymi specyficznymi, zaangażowanymi konkretnie w rozwój ZUG, a nie innego zaburzenia. Wydaje się to zgodne z koncepcją Kardefelt-Winthera [38], który zakłada, że kryteria diagnostyczne w DSM-5 nie oddają specyfiki ZUG, i proponuje ich poszerzenie o czynniki motywacyjne, przede wszystkim motywację osiągnięć oraz eskapistyczną, w celu odróżnienia ZUG od innych zaburzeń spowodowanych zachowaniami uzależniającymi.

W zrewidowanej wersji modelu I-PACE z 2016 roku autorzy sugerują, że specyficzne formy dysfunkcyjnego używania Internetu powstają na skutek związku między podatnością jednostki (czynniki neurobiologiczne, psychologiczne, osobowościowe, motywacyjne, psychopatologiczne), moderatorami (styl radzenia sobie, błędy poznawcze oraz stronniczość uwagi ukierunkowana na bodźce związane z grami/Internetem), mediatorami (afektywne i poznawcze reakcje na dane sytuacje) oraz upośledzoną kontrolą hamowania [37]. Reakcje afektywne na konkretne wydarzenia obejmują pragnienie doświadczenia przyjemności lub redukcji negatywnego afektu, natomiast reakcje poznawcze – pozytywne skojarzenia z danym zachowaniem. Brand i wsp. [37] wymieniają czynniki moderujące związek między czynnikami predysponującymi a zaburzeniem, przy czym zaburzenie może się rozwinąć wyłącznie w obecności tzw. moderatorów. Zalicza się do nich niskie kompetencje społeczne (nieadaptacyjne strategie radzenia sobie ze stresem, deficyty umiejętności regulacji emocji) oraz specyficzne dla dysfunkcyjnego używania Internetu zniekształcenia poznawcze. Czynniki moderujące oraz mediujące mają dynamiczny charakter, co oznacza, że mogą się one rozwijać jako konsekwencja trwania ZUG. Świadczy to również o tym, że są one podatne na zmianę pod wpływem interwencji farmakologicznych lub psychologicznych, podczas gdy cechy jednostki związane z jej podatnością (np. osobowość, genetyka) są relatywnie stałe [36, 37].

Jeżeli osoba z podatną strukturą psychiczną zetknie się z bodźcem uzależniającym, tj. graniem, a czynność ta spowoduje u niej np. poprawę nastroju bądź obniżenie napięcia – przez wzmocnienie pozytywne utwierdzi się ona w przekonaniu, że granie pomaga radzić sobie z emocjami, i przy kolejnej podobnej sytuacji będzie odczuwała większe pragnienie podjęcia tej aktywności [36, 37]. Zdaniem Branda i wsp. [37] może to skutkować w przyszłości ignorowaniem innych, potencjalnie adaptacyjnych sposobów radzenia sobie z negatywnym nastrojem. Literatura przedmiotu oprócz doniesień o pierwotnym występowaniu deficytów w kontroli hamowania oraz kontroli poznawczej u jednostek z ZUG [35] wskazuje również, że deficyty te w miarę trwania zaburzenia mogą ulegać progresji, co podkreśla model I-PACE [37]. Charakterystyczne dla dalszego etapu ZUG są także: rozwój stronniczości uwagi (*attentional bias*), ukierunkowanej na bodźce związane z grami, oraz reaktywności na wskazówki

(*cue-reactivity*) [37] związane z grami. Początkowo graniu może rzeczywiście przynieść zamierzony przez gracza efekt, jednak w dłuższej perspektywie prowadzi do negatywnych konsekwencji w życiu jednostki, zarówno somatycznych, społecznych, edukacyjnych, jak i zawodowych, oraz do innych zaburzeń psychicznych [1, 2].

Neurobiologiczny model uzależnień behawioralnych

Większość dostępnych badań dotyczących neurobiologicznych podstaw uzależnienia odnosi się do zaburzeń używania substancji psychoaktywnych (uzależnienie substancjonalne) [4]. Dzięki badaniom neuroobrazowania mózgu u osób uzależnionych w ostatnich latach powstaje coraz więcej naukowych opracowań wskazujących na neuroanatomiczne oraz neurohormonalne podstawy zaburzeń spowodowanych zachowaniami uzależniającymi [39]. Postępy w neurobiologii zaczęły wyjaśniać mechanizmy leżące u podstaw głębokich zaburzeń równowagi emocjonalnej i zdolności podejmowania decyzji przez osoby ujawniające takie zaburzenia. Wnioski te pozwalają na wgląd w to, w jaki sposób podstawowe struktury neurobiologiczne, gdy zostaną zmienione, mogą zakłócić dobrowolną kontrolę behawioralną oraz samoregulację emocjonalną, przyczyniając się do rozwoju omawianych zaburzeń [40].

W kontekście neurobiologii tych zaburzeń badacze zwracają uwagę na dysfunkcje w obrębie mezoaktykolimbicznego układu nagrody, który pozostaje pod wpływem dysfunkcyjnych neuronalnych mechanizmów regulacji emocji oraz stresu [41, 42]. Oś stresu (podwzgórze–przysadka mózgowa–nadnercza; *Hypothalamic–Pituitary–Adrenal axis* – HPA) jest aktywowana przez czynniki stresowe i doświadczanie negatywnych emocji [42]. Wzdłuż sieci sensorycznych informacje o stresorze docierają do jądra przykomorowego podwzgórza, gdzie uwalniana jest kortykoliberyna. Hormon ten jest następnie transportowany do określonego obszaru przysadki mózgowej (tj. przedniego płata przysadki mózgowej), gdzie oddziałuje ze specyficznymi białkami na powierzchni komórek przysadki mózgowej (tj. receptorami CRH-1). Ta interakcja stymuluje przedni płat przysadki mózgowej do wytwarzania cząsteczki zwanej proopiomelanokortyną (*Pro-opiomelanocortin* – POMC), która jest w dalszej kolejności przekształcana w mniejsze, biologicznie aktywne peptydy, w tym β -endorfinę i hormon adrenokortykotropowy (*Adrenocorticotrophic Hormone* – ACTH). ACTH jest następnie transportowany przez krew do nadnerczy, gdzie indukuje wydzielanie glukokortykoidów, w tym kortyzolu [42].

Przyczyną rozregulowania emocjonalnego w zaburzeniu grania oraz innych zaburzeniach spowodowanych zachowaniami uzależniającymi jest zmieniona aktywność mezoaktykolimbicznego układu dopaminowego [40, 41]. Ta ścieżka mózgowa obejmuje kilka połączonych ze sobą obszarów strukturalnych. Ich działanie obejmuje cząsteczkę sygnałową (tj. neuroprzekaznik) dopaminy. Centralnymi składnikami mezoaktykolimbicznego układu dopaminowego są neurony, których ciała komórkowe znajdują się w obszarze zwanym brzuszny obszarem nakrywkowym (*Ventral Tegmental Area* – VTA). Długie projekcje (tj. aksony) z tych ciał komórkowych docierają do różnych innych obszarów mózgu, w szczególności jądra półleżącego (*Nucleus Accumbens* – NAC), które znajduje się w obszarze mózgu zwanym prążkiem

brzusznym i jest częścią układu limbicznego [40]. Jądro półleżące przypisuje znaczenie (tj. wartość) uzależniającemu doświadczeniu. W NAC i korze przedczołowej neurony VTA uwalniają neuroprzebieżnik – dopaminę – z końców aksonów do przestrzeni oddzielającej akson od sąsiedniej komórki (tj. synapsy). Uwolniona dopamina wchodzi następnie w interakcje ze specyficznymi receptorami na sąsiednich neuronach w tych obszarach mózgu i zmienia ich aktywność w określony sposób [39]. Charakterystyczną właściwością mezokortykolimbicznego układu dopaminowego jest jego zdolność do generowania sygnałów, które reprezentują związek między satysfakcjonującym i oczekiwanym doświadczeniem (zaburzenie grania) a rzeczywistą nagrodą. Nagroda, która jest większa niż przewidywano, powoduje zwiększoną aktywność neuronów uwalniających dopaminę (tj. dopaminergicznych). Nagroda, która jest mniejsza niż przewidywano, powoduje zmniejszoną aktywność tych neuronów [40].

Połączenie układu nagrody i układu kortykotropowego występuje, gdy glukokortykoidy (indukowane wpływem negatywnych emocji oraz stresem) zmieniają mezokortykolimbiczny układ dopaminowy poprzez dwa oddzielne działania: po pierwsze, aktywują ciała komórkowe neuronów dopaminergicznych w VTA [43], głównie przez stymulację sygnalizacji za pośrednictwem glutaminianu [40]. Pośrednio prowadzi to do zwiększonego uwalniania dopaminy w NAC. Po drugie, bezpośrednio wpływają na aksony neuronów dopaminergicznych w NAC [43]. Następnie glukokortykoidy zwiększają akumulację dopaminy mezokortykolimbicznej w odpowiedzi na zaburzenia spowodowane zachowaniami uzależniającymi, wzmacniając satysfakcjonujące doświadczenia [40]. Jednak w dłuższej perspektywie nadmierny poziom glukokortykoidów, wraz ze zmianami aktywności glutaminianu i czynnika uwalniającego kortykotropinę, zmniejsza sygnał dopaminy i powoduje spadek nagrody. Zwiększa to częstotliwość i intensywność uzależniających zachowań. Obszar ten z pewnością wymaga dalszych badań [43].

Strukturalne zmiany mózgu w ZUG – przegląd badań neuroobrazowania

Celem przeglądu jest omówienie dotychczasowych badań empirycznych, w których wykorzystano techniki neuroobrazowania, aby dokonać eksploracji pojawiającego się problemu ZUG z perspektywy neuronauki. Uwzględniono w nim publikacje z tego zakresu w języku polskim i angielskim ogłoszone w okresie od stycznia 2010 do grudnia 2022 roku. Literatura badawcza była wyszukiwana z wykorzystaniem baz: MEDLINE, PsycINFO, PubMed, Science Direct, Web of Knowledge i Scopus. Na podstawie przeprowadzonych wyszukiwań zidentyfikowano 13 publikacji, które włączono do przeglądu. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych opierała się na ICD-11 i DSM-5.

Strukturalny rezonans magnetyczny (*Magnetic Resonance Imaging* – MRI) pozwala na korzystanie z wielu technik obrazowania morfologii mózgu. Do najczęściej stosowanych miar w badaniach MRI należą objętość albo grubość kory mózgowej, a także gęstość mikrostruktury istoty białej, które mogą być mierzone dla całego mózgowia lub dla specyficznych rejonów [44]. Zmiany strukturalne mózgu można zbadać dzięki metodzie morfometrii opartej na wokselach (*Voxel-based Morphometry* – VBM). VBM służy do porównywania objętości obszarów mózgu oraz gęstości istoty szarej

i białej [44]. Inną techniką MRI jest obrazowanie tensora dyfuzji (*Diffusion Tensor Imaging* – DTI). DTI to metoda używana do obrazowania istoty białej, która umożliwia ocenę dyfuzji cząsteczek wody w mózgu, co pomaga zidentyfikować połączone ze sobą struktury mózgu za pomocą ułamkowej anizotropii (*Fractional Anisotropy* – FA). Ta miara jest wskaźnikiem gęstości włókien, średnicy aksonów i mielinizacji istoty białej [44]. Badacze, wykorzystując wymienione metody neuroobrazowania, wykazali, że ZUG łączy się ze zmianami strukturalnymi mózgu, które z kolei pociągają za sobą zmiany różnych funkcji umysłowych (zob. tab).

Kontrola behawioralna

Neuroobrazowa eksploracja problematycznego grania sugeruje, że zaburzenia używania gier komputerowych są związane z nieprawidłowościami strukturalnymi w istocie szarej mózgu, które wpływają na kontrolę zachowania oraz impulsywność [45]. Badania ujawniły ujemną korelację między średnim wynikiem skali impulsywności a zmniejszoną objętością istoty szarej w obszarach prawej grzbietowo-przyśrodkowej kory przedczołowej, obustronnej wyspy, kory oczodołowo-czołowej, prawego ciała migdałowatego i lewego zakrętu wrzecionowatego w grupie ZUG w porównaniu z grupą kontrolną złożoną z osób zdrowych. Zmiany w obszarach prawej grzbietowo-przyśrodkowej kory przedczołowej są związane z zaburzoną odgórną kontrolą zachowań, w tym z hamowaniem zainicjowanych działań [45]. Zmiany strukturalne w obustronnej wyspie z kolei prowadzą do rozregulowania kontroli poznawczej oraz procesów uwagi. Zmieniona struktura ciała migdałowatego ma kluczowe znaczenie w kontekście pamięci emocjonalnej, która jest odpowiedzialna za asymilowanie przyjemnych afektywnych doznań w zachowaniach uzależniających [40]. Ponadto zmiany w strukturze zakrętu wrzecionowatego wpływają negatywnie na procesy przetwarzania emocji towarzyszących percepcji twarzy oraz wieloelementowych bodźców opartych na tej strukturze. Wyniki analiz wykazały, że dysfunkcja tych obszarów mózgu zaangażowanych w hamowanie zachowania, regulację procesów uwagi oraz przetwarzanie emocji może się przyczynić do problemów z kontrolą impulsów u nastolatków z zaburzeniem używania gier i tym samym do jego rozwoju [45].

Kontrola poznawcza

Badania VBM zidentyfikowały również potencjalnie szkodliwy wpływ ZUG na funkcjonowanie kontroli poznawczej. W porównaniu z grupą kontrolną złożoną z osób zdrowych grupa ZUG miała zwiększoną objętość istoty szarej lewego wzgórza [46]. Wzgórze jest kluczowym celem dla szlaków dopaminergicznych i odgrywa główną rolę w warunkowym wzmocnieniu oraz oczekiwaniu nagrody [47]. Zwiększona objętość wzgórza dodatnio koreluje ze zwiększonym efektem nagradzającym podczas grania w gry. Ponadto wyniki badań raportują o nieprawidłowości morfometrycznej w objętości istoty szarej lewego przedniego zakrętu obręczy, obu dolnych zakrętów kory skroniowej i obu zakrętów kory potylicznej u pacjentów uzależnionych od gier online [46]. Zakłócone funkcje w przednim zakręcie obręczy u osób z ZUG mogą upośledzać zdolność

do monitorowania poznawczego oraz hamowania niewłaściwych zachowań. Ponadto zmiany istoty szarej, jak i białej zakrętu obręczy korelowały z miarami agresji, wrogości, samooceny i stopnia uzależnienia od gier komputerowych [48]. Natomiast zmniejszona objętość obu zakrętów kory potylicznej (pierwotnej kory wzrokowej) może być związana z nadmierną ekspozycją na stymulację wzrokową (monitor komputera) u osób z ZUG.

Procesy motywacyjne

Inne badanie pokazuje, że nasilenie ZUG było dodatnio skorelowane z objętością istoty szarej w lewym jądrze ogoniastym i negatywnie związane z funkcjonalną łącznością między lewym jądrem ogoniastym a prawym środkowym zakrętem czołowym [49]. Zmiany strukturalne jądra ogoniastego, będącego częścią prążkowiec, oddziałują na procesy neuronalne w układzie nagrody, który jest związany z odczuwaną przyjemnością. Przez to ma on istotny wpływ na motywację do powielania uzależniających zachowań. Dysfunkcja prawego środkowego zakrętu czołowego może się przekładać na utrzymywanie się uzależnienia przez zmniejszanie zdolności do regulowania integracji oraz selekcji procesów poznawczo-motywacyjnych [43]. Badanie to pokazuje, że ZUG obejmuje zmiany w obwodach czołowo-prążkowiec, które dysregulują afekt, motywację oraz kontrolę poznawczą, a strukturalne i funkcjonalne nieprawidłowości w tych regionach zostały zgłoszone w wypadku innych uzależnień, takich jak nadużywanie substancji i patologiczny hazard [49].

Kontrola wykonawcza

Osoby z ZUG miały mniejszą objętość istoty szarej w obszarach mózgu zaangażowanych w kontrolę wykonawczą, takich jak przednia kora zakrętu obręczy i dodatkowy obszar motoryczny [50]. Zmiany strukturalne zakrętu obręczy wpływają na takie funkcje wykonawcze, jak: alokacja uwagi, przewidywanie nagrody, podejmowanie decyzji, moralność, monitorowanie wydajności działania i wykrywanie błędów. Z kolei zmiany neuronalne dodatkowego obszaru motorycznego oddziałują na inicjowanie i planowanie ruchów w kontekście percepcji bodźców wzrokowych, słuchowych i dotykowych, gdy te bodźce są wykorzystywane jako sygnały do rozpoczęcia ruchu lub serii ruchów [51]. Gdy sygnał wskazuje, że ruch musi zostać opóźniony, neurony dodatkowego obszaru motorycznego silnie reagują w okresie opóźnienia. Dysfunkcja tego obszaru u osób z ZUG może być powodem niemożności zahamowania rozpoczętego epizodu grania [51].

Pamięć i uczenie się

U osób z ZUG stwierdzono również mniejszą objętość lewej brzuszno-bocznej kory przedczołowej i lewego płata ciemieniowego dolnego w porównaniu z grupą kontrolną złożoną z osób zdrowych [52]. Zmiany strukturalne obszaru lewej brzuszno-bocznej kory przedczołowej mogą mieć wpływ na kognitywną kontrolę pamięci i tym samym uniemożliwić dostęp do zawartej w szlakach pamięciowych wiedzy, która jest istotna dla danych celów i zadań [52]. Z kolei zmieniona objętość lewego płata ciemieniowego

dolnego może dysregulować procesy neuronalne odpowiedzialne za przetwarzanie języka, pamięć epizodyczną oraz przetwarzanie bodźców przestrzennych [53]. W porównaniu z grupą kontrolną osoby uzależnione od gier miały znacznie niższą gęstość istoty szarej w obustronnym dolnym zakręcie czołowym, prawym przedklinku i prawym hipokampie [54]. Zmiany objętości dolnego zakrętu czołowego mogą obejmować ośrodek Broki i tym samym wpływać na przetwarzanie języka i produkcję mowy, a także powodować dysfunkcje w hamowaniu wykonywanej czynności [55]. Przedklinek to obszar mózgu zaangażowany w różnorodne złożone funkcje umysłowe takie jak: odtwarzanie pamięci epizodycznej i zapamiętywanie, integracja informacji związanych z percepcją środowiska, samoświadomość i afektywne reakcje na ból. Dlatego większa objętość przedklinka w ZUG może być związana z nieprawidłową orientacją uwagi na bodźce i wspomnienia łączące się z grami komputerowymi [55]. Hipokamp jest natomiast głównym ośrodkiem pamięci semantycznej i przestrzennej. Badania sugerują, że zmiany w obrębie hipokampu odgrywają kluczową rolę w nabywaniu, utrwalaniu i uczeniu się na podstawie bodźców związanych z uzależnieniem, które prowadzą do kompulsywnego i uzależniającego zachowania [40].

Dyskusja

W literaturze przedmiotu wciąż brakuje spójnej definicji omawianego zaburzenia, co niewątpliwie utrudnia porównania między badaniami w tym obszarze. Wyodrębnienie ZUG jako jednostki chorobowej w ICD-11 stanowi przełom nie tylko dla klinicystów, ale i dla badaczy. Wspomniana niespójność definicji wiąże się z różnorodnością koncepcji ZUG wśród naukowców, która może stanowić podstawę do tworzenia złożonych modeli tego zaburzenia. Wydaje się, że najbardziej kompleksowym z nich, obejmującym mechanizmy kształtowania się i utrzymywania objawów m.in. ZUG, jest model I-PACE Branda i wsp. [36, 37]. Twórcy tego modelu postulują, że należy szukać czynników mediujących lub moderujących związek między predyspozycjami jednostki a zaburzeniem (np. deficyty regulacji emocji czy radzenia sobie ze stresem). Zaleca się kontynuowanie badań w obszarze mediatorów/moderatorów ZUG, biorąc pod uwagę fakt, że są one podatne na oddziaływania terapeutyczne.

Opisane wyniki neuroobrazowania są niejednoznaczne i nie ukazują specyficznych wzorców zmian strukturalnych na skutek zaburzenia używania gier. Badacze najczęściej raportują różnice w objętości istoty szarej, które obejmują obszary grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, kory skroniowo-potylicznej, górne i tylne obszary kory ciemieniowej, przednią część kory zakrętu obręczy, mózdzek, korę wyspy, układ limbiczny i jądra podstawne [51]. Należy podkreślić, że badania VBM są pomocne w wykazywaniu potencjalnych zmian strukturalnych mózgu u osób z ZUG. Wiele obszarów mózgu, które zostały zmienione u osób z ZUG, powiązано z funkcjami przyczyniającymi się do rozwoju zachowań uzależniających lub kompulsywnych [41]. Omawiane badania sugerują, że osoby z ZUG cechują słabsze procesy hamowania i słabsza dysregulacja emocji, upośledzone funkcjonowanie kory przedczołowej i mniejsza kontrola poznawcza, gorsza pamięć robocza i ograniczone zdolności podejmowania decyzji, zmniejszone funkcjonowanie wzrokowe i słuchowe oraz zaburzenie mechanizmów

neuronalnego układu nagrody [51]. Braki te są podobne do tych występujących u osób uzależnionych od substancji, co sugeruje, że zarówno uzależnienia od substancji, jak i zaburzenia spowodowane zachowaniami uzależniającymi mają wspólne czynniki predysponujące i mogą być częścią zespołu uzależnienia. Chociaż niektóre z badań wykazały niespójne zmiany w różnych regionach mózgu, rozbieżności te pomagają zilustrować różne mechanizmy wpływu ZUG na ogólne funkcjonowanie mózgu i zmiany, które może powodować na poziomie behawioralnym i poznawczym [41]. Należy wziąć pod uwagę, że wiele analizowanych badań VBM przeprowadzono na próbach nastolatków, których mózgi wciąż podlegają zmianom rozwojowym [51].

Przedstawione rezultaty niekoniecznie da się uogólnić na wszystkie grupy wiekowe. Wydaje się, że niezbędne byłoby tu przeprowadzenie podobnych badań w populacji dzieci i dorosłych w celu porównania uzyskanych wyników. W analizie piśmiennictwa zwraca uwagę heterogeniczność metodologii zastosowanej w poszczególnych badaniach (w tym rodzaj MRI, grubość plastra, protokół obróbki wstępnej i próg statystyczny), co może wpływać na uogólnione wnioski [51]. Ponadto niniejszy przegląd nie dotyczył różnic morfologii mózgu u pacjentów z ZUG ze względu na płeć. Większość analizowanych badań ma charakter przekrojowy, co może stanowić ograniczenie metodologiczne w poszukiwaniu związków przyczynowych między ZUG a zmienionymi strukturami w mózgu raportowanymi w tych badaniach, w szczególności w badaniach VBM. Przyszłe projekty powinny przyjąć inne strategie metodologiczne, które pomogą przezwyciężyć te niedociągnięcia [41]. Wymagane są dalsze badania prospektywne oraz badania oparte na metodzie pobierania próbek doświadczenia (*Ecological Momentary Assessments* – EMA), aby udało się zrozumieć rolę zmienionych struktur mózgu w mechanizmie ZUG. Dalsze badania powinny się też charakteryzować większymi rozmiarami prób, ponieważ analizowane prace odnosiły się do małych grup klinicznych [51].

Tabela. Przegląd badań neuroobrazowania dotyczących strukturalnych zmian mózgu w ZUG

Badanie	Metoda	Badani (M = wiek)		Wyniki w odniesieniu do osób z ZUG
		ZUG	Grupa kontrolna	
1. Sun i wsp. 2014 [56]	Dyfuzyjne obrazowanie kurtozy i morfometrii opartej na wokselałach.	18 (20,5)	21 (21,95)	↑Większa objętość istoty szarej mózgu w obszarach: prawy dolny i środkowy zakręt skroniowy, prawy zakręt przyhipokampowy.
2. Wang i wsp. 2015 [57]	Zoptymalizowana technika morfometrii opartej na wokselałach, psychologiczny test Stroopa.	28 (18,8)	28 (19,3)	↓Mniejsza objętość istoty szarej w obszarach: obustronna przednia część kory zakrętu obręczy (ACC), przedklinek, dodatkowe pole motoryczne (SMA), górna kora ciemieniowa, lewa grzbietowa boczna kora przedczołowa (DLPFC), lewa wyspa, obustronny mózdzek.

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

3. Lin i wsp. 2015 [54]	Analiza morfometryczna oparta na wokselaach.	35 (22,20)	36 (22,28)	<p>↓Znacznie niższa gęstość istoty szarej w obszarach: obustronny dolny zakręt czołowy, lewy zakręt obręczy, wyspa, prawy przedklinek i prawy hipokamp.</p> <p>↓Znacznie niższa gęstość istoty białej w obszarach: dolny zakręt czołowy, wyspa, ciało migdałowe, przedni zakręt obręczy.</p>
4. Du i wsp. 2016 [45]	Skala impulsywności Barratta (BIS-11), korelacja morfometryczna oparta na wokselaach (VBM).	25 (17,28)	27 (17,48)	<p>↓Zmniejszone korelacje między wynikiem skali impulsywności a objętością istoty szarej prawej grzbietowo-przyśrodkowej kory przedczołowej (dmPFC), obustronnej wyspy i kory oczodołowo-czołowej (OFC), prawym ciałem migdałowatym i lewym zakrętem wrzecionowatym w grupie ZUG w porównaniu z grupą kontrolną.</p>
5. Han i wsp. 2012 [46]	VBM z użyciem testu t dwóch próbek ze statystycznym mapowaniem parametrycznym (SPM5).	20 (20,90)	18 (20,90)	<p>↑Objętość w lewej istocie szarej wzgórza.</p> <p>↓Zmniejszona objętość istoty szarej zarówno w dolnym zakręcie skroniowym, prawym środkowym zakręcie potylicznym, jak i lewym dolnym zakręcie potylicznym.</p>
6. Jin i wsp. 2016 [50]	Analiza morfometryczna oparta na wokselaach (VBM) i funkcjonalna łączność (FA).	25 (19,12)	21 (18,78)	<p>↓Znacznie zmniejszona objętość istoty szarej w regionach kory przedczołowej, w tym w obustronnej grzbietowo-bocznej korze przedczołowej (DLPFC), korze oczodołowo-czołowej (OFC), przedniej korze obręczy (ACC) i prawym dodatkowym obszarze motorycznym (SMA).</p>
7. Ko i wsp. 2015 [58]	Pomiar gęstości istoty szarej (GMD) i funkcjonalna łączność za pomocą spoczynkowego fMR.	30 (21,70)	30 (22,40)	<p>↓Mniejsza gęstość istoty szarej obustronnego ciała migdałowatego.</p>

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

8. Lee i wsp. 2018 [52]	Analiza morfometryczna oparta na wokselał z dyfeomorficzną rejestracją anatomiczną za pomocą wykładniczego algorytmu algebry Liego (DARTEL).	31 (23,57)	30 (24,23)	<p>↓ Objętość istoty szarej w przedniej korze obręczy i dodatkowym obszarze motorycznym.</p> <p>↓ Objętość istoty szarej w bocznej korze przedczołowej i ciemieniowej obejmującej lewą brzuszno-boczną korę przedczołową i lewy dolny płat ciemieniowy.</p>
9. Lee i wsp. 2019 [59]	Morfometria oparta na wokselał całego mózgu z dyfeomorficzną rejestracją anatomiczną z użyciem wykładniczego algorytmu algebry Liego, nieskorygowany próg na poziomie woksela do wielokrotnych porównań.	20 (23,90)	20 (22,70)	<p>↓ Mniejsza objętość istoty szarej w prawej przedniej korze obręczy, lewym dolnym zakręcie czołowym i lewej wyspie.</p> <p>↑ Większa objętość istoty szarej w prawym zakręcie kątowym.</p>
10. Mohammadi i wsp. 2020 [48]	Tensor dyfuzji i obrazy MR 3D T1 zależne uzyskano w celu zbadania szarości (za pomocą morfometrii opartej na wokselał) i bieli (za pomocą statystyk przestrzennych opartych na traktach).	29 (22,20)	29 (22,28)	<p>↓ Gęstość istoty szarej w prawym tylnym zakręcie obręczy, lewym zakręcie przed – i zaśrodkowym, prawym wzgórzu.</p> <p>↓ Anizotropia frakcyjna (marker struktury istoty białej) została zmniejszona w lewym i prawym pęczku zakrętu obręczy.</p>
11. Seok i Sohn 2018 [49]	Morfometria oparta na wokselał i analizy łączności w stanie spoczynku.	20 (23,60)	20 (22,70)	<p>↑ Objętość istoty szarej w lewym jądrze ogoniastym.</p> <p>↓ Objętość istoty szarej w środkowym zakręcie czołowym.</p>
12. Yoon i wsp. 2017 [55]	Morfometria oparta na wokselał, skale psychologiczne.	19 (22,90)	25 (25,40)	<p>↑ Większa objętość w hipokampie/ciele migdałowatym i przedklinu.</p> <p>↑ Większa objętość w hipokampie dodatnio korelowała z nasileniem objawów ZUG.</p>

dalszy ciąg tabeli na następnej stronie

13. Weng i wsp. 2013 [60]	Analiza morfometrii oparta na wokselałach (VBM) i statystyki przestrzenne oparte na traktach (TBSS), Young's Addiction Internet Scale (YIAS).	17 (16,25)	17 (15,54)	<p>↓Znaczna atrofia istoty szarej w prawej korze oczodołowo-czołowej, obustronnej wyspie i prawym dodatkowym obszarze motorycznym.</p> <p>↓Obniżone FA w prawym kolarie ciała modzelowatego, obustronnej istocie białej płata czołowego i prawej torebki zewnętrznej.</p> <p>↑Dodatnia koleracja YIAS z objętością istoty szarej (GMV) prawej kory oczodołowo-czołowej, obustronnej wyspy i wartości FA prawej torebki zewnętrznej.</p>
---------------------------	---	------------	------------	---

Implikacje diagnostyczne

W kontekście omawianej problematyki ZUG warto zaznaczyć, że postępowanie diagnostyczne będzie się opierało na kryteriach ICD-11. Ponadto w diagnozie przydatne mogą być następujące narzędzia przesiewowe (wszystkie dostępne w wersji polskiej): *Internet Gaming Disorder-20* (IGD-20) [61], *Internet Gaming Disorder Scale – Short-Form* (IGDS9-SF) [62], które zostały opracowane na podstawie kryteriów DSM-5, jak również opracowany na podstawie kryteriów ICD-11 kwestionariusz *Gaming Disorder Test* (GDT) [63]. Narzędzia te pozwalają na ocenę nasilenia symptomatologii ZUG i mogą stanowić nieocenioną pomoc dla specjalistów zajmujących się diagnozą tego zaburzenia psychicznego.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization. *International Classification of Diseases. 11th ed.*
2. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed.* Arlington: American Psychiatric Association Press; 2013.
3. Stevens MW, Dorstyn D, Delfabbro PH, King DL. *Global prevalence of gaming disorder: A systematic review and meta-analysis.* Aust. N. Z. J. Psychiatry 2021; 55(6): 553–568.
4. Grzegorzewska I, Cierpiąłkowska L. *Uzależnienia behawioralne.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 2018.
5. Griffiths MD, Meredith A. *Videogame addiction and its treatment.* J. Contemp. Psychother. 2009; 39(4): 247–253.
6. Chang RS, Lee M, Im J, Choi KH, Kim J, Chey J i wsp. *Biopsychosocial factors of gaming disorder: A systematic review employing screening tools with well-defined psychometric properties.* Front. Psychiatry 2023; 14. doi: 10.31234/osf.io/b8fxr.

7. Concerto C, Rodolico A, Avanzato C, Fusar-Poli L, Signorelli MS, Battaglia F i wsp. *Autistic traits and attention-deficit hyperactivity disorder symptoms predict the severity of Internet gaming disorder in an Italian adult population*. Brain Sci. 2021; 11(6): 774.
8. Murray A, Mannion A, Chen JL, Leader G. *Gaming disorder in adults with autism spectrum disorder*. J. Autism Dev. Disord. 2022; 52(6): 2762–2769.
9. T'ng ST, Ho KH, Sim DE, Yu CH, Wong PY. *The mediating effect of Internet gaming disorder's symptoms on loneliness and aggression among undergraduate students and working adults in Malaysia*. PsyCh J. 2020; 9(1): 96–107. doi:10.1002/pchj.320
10. Buiza-Aguado C, Alonso-Canovas A, Conde-Mateos C, Buiza-Navarrete JJ, Gentile D. *Problematic video gaming in a young Spanish population: Association with psychosocial health*. Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw. 2018; 21(6): 388–394.
11. Coyne SM, Stockdale LA, Warburton W, Gentile DA, Yang C, Merrill BM. *Pathological video game symptoms from adolescence to emerging adulthood: A 6-year longitudinal study of trajectories, predictors, and outcomes*. Dev. Psychol. 2020; 56(7): 1385.
12. Han DH, Yoo M, Renshaw PF, Petry NM. *A cohort study of patients seeking Internet gaming disorder treatment*. J. Behav. Addict. 2018; 7(4): 930–938.
13. Rowicka M. *E-uzależnienia. Teoria, profilaktyka, terapia*. Warszawa: Krajowe Biuro do spraw Przeciwdziałania Narkomanii, Fundacja Praesterno; 2018.
14. Bäcklund C, Elbe P, Gavelin HM, Sörman DE, Ljungberg JK. *Gaming motivations and gaming disorder symptoms: A systematic review and meta-analysis*. J. Behav. Addict. 2022; 11(3): 667–688.
15. Yee N. *Motivations of play in MMORPG: Results from a factor analytic approach*. CyberPsychol. Behav. 2006; 9(6): 772–775.
16. Bartle R. *Hearts, clubs, diamonds, spades: Players who suit MUDs*. J. Multidiscip. Res. 1996; 1(1): 19.
17. Demetrovics Z, Urbán R, Nagygyörgy K, Farkas J, Zilahy D, Mervó B i wsp. *Why do you play? The development of the motives for online gaming questionnaire (MOGQ)*. Behav. Res. Methods 2011; 43(3): 814–825.
18. Cole SH, Hooley JM. *Clinical and personality correlates of MMO gaming: Anxiety and absorption in problematic Internet use*. Soc. Sci. Comput. Rev. 2013; 31(4): 424–436.
19. Mehroof M, Griffith MS. *Online gaming addiction: The role of sensation seeking, self-control, neuroticism, aggression, state anxiety, and trait anxiety*. Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw. 2010; 13(3): 313–316.
20. Parker JDA, Taylor RN, Eastabrook JM, Schell SL, Wood LM. *Problem gambling in adolescence: Relationships with internet misuse, gaming abuse and emotional intelligence*. Pers. Individ. Differ. 2008; 45(2): 174–180.
21. Gentile DA, Choo H, Liau A, Sim T, Li D, Fung D i wsp. *Pathological video game use among youths: A two-year longitudinal study*. Pediatrics 2011; 127(2): e319–e329.
22. Şalvarlı Şİ, Griffiths MD. *The association between Internet gaming disorder and impulsivity: A systematic review of literature*. Int. J. Ment. Health Addict. 2022; 20: 92 – 118.
23. Laconi S, Pirès S, Chabrol H. *Internet gaming disorder, motives, game genres and psychopathology*. Comput. Hum. Behav. 2017; 75: 652–659.
24. Liu M, Peng W. *Cognitive and psychological predictors of the negative outcomes associated with playing MMOGs (massively multiplayer online games)*. Comput. Hum. Behav. 2009; 25(6): 1306–1311.

25. Gervasi AM, La Marca L, Costanzo A, Pace U, Guglielmucci F, Schimmenti A. *Personality and Internet gaming disorder: A systematic review of recent literature*. *Curr. Addict. Rep.* 2017; 4(3): 293–307.
26. Jeong EJ, Kim DH. *Social activities, self-efficacy, game attitudes, and game addiction*. *Cyberpsychol. Behav. Soc. Netw.* 2011; 14(4): 213–221.
27. Kwon JH, Chung CS, Lee J. *The effects of escape from self and interpersonal relationship on the pathological use of Internet games*. *Community Ment. Health J.* 2011; 47(1): 113–121.
28. Baumeister RF. *Escaping the self: Alcoholism, spirituality, masochism, and other flights from the burden of selfhood*. New York, NY: Harper Collins; 1991.
29. Király O, Urbán R, Griffiths MD, Ágoston C, Nagygyörgy K, Kökönyei G i wsp. *The mediating effect of gaming motivation between psychiatric symptoms and problematic online gaming: An online survey*. *J. Med. Internet Res.* 2015; 17(4): 3515.
30. Dauriat FZ, Zermatten A, Billieux J, Thorens G, Bondolfi G, Zullino D i wsp. *Motivations to play specifically predict excessive involvement in massively multiplayer online role-playing games: Evidence from an online survey*. *Eur. Addict. Res.* 2011; 17(4): 185–189.
31. Yen JY, Yeh YC, Wang PW, Liu TL, Chen YY, Ko CH. *Emotional regulation in young adults with Internet gaming disorder*. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2018; 15(1): 30.
32. Amendola S, Spensieri V, Guidetti V, Cerutti R. *The relationship between difficulties in emotion regulation and dysfunctional technology use among adolescents*. *J. Psychopathol.* 2019; 25(1): 10–17.
33. Davis RA. *A cognitive-behavioral model of pathological Internet use*. *Comput. Hum. Behav.* 2001; 17(2): 187–195.
34. Dong G, Potenza MN. *A cognitive-behavioral model of Internet gaming disorder theoretical underpinnings and clinical implications*. *J. Psychiatr. Res.* 2014; 58: 17–11.
35. Kuss DJ, Pontes HM, Griffiths MD. *Neurobiological correlates in Internet gaming disorder: A systematic literature review*. *Front. Psychiatry* 2018; 9: 166.
36. Brand M, Laier C, Young KS. *Internet addiction: Coping styles, expectancies, and treatment implications*. *Front. Psychol.* 2014; 5(375): 1256.
37. Brand M, Young KS, Laier C, Wölffling K, Potenza MN. *Integrating psychological and neurobiological considerations regarding the development and maintenance of specific Internet-use disorders: An Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution (I-PACE) model*. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2016; 71(2): 252–266.
38. Kardefelt-Winther D. *Problematising excessive online gaming and its psychological predictors*. *Comput. Hum. Behav.* 2014; 31: 118–122.
39. Vaccaro A, Potenza M. *Neurobiological foundations of behavioral addictions*. W: Sussman S. red. *The Cambridge handbook of substance and behavioral addictions (Cambridge handbooks in psychology)*. Cambridge: Cambridge University Press; 2020. S. 136–151. doi:10.1017/9781108632591.016
40. Koob GF, Volkow ND. *Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis*. *Lancet Psychiatry* 2016; 3(8): 760–773. doi: 10.1016/S2215-0366(16)00104-8.
41. Weinstein A, Lejoyeux M. *Neurobiological mechanisms underlying Internet gaming disorder*. *Dialogues Clin Neurosci.* 2020; 22(2): 113–126. doi: 10.31887/DCNS.2020.22.2/aweinstein
42. Wand G. *The influence of stress on the transition from drug use to addiction*. *Alcohol. Res. Health* 2008; 31(2): 119–136.
43. Baik JH. *Stress and the dopaminergic reward system*. *Exp. Mol. Med.* 2020; 52(12): 1879–1890. <https://doi.org/10.1038/s12276-020-00532-4>

44. Suckling J, Nestor LJ. *The neurobiology of addiction: The perspective from magnetic resonance imaging present and future*. *Addiction* 2017; 112(2): 360–369. doi: 10.1111/add.13474.
45. Du X, Qi X, Yang Y, Du G, Gao P, Zhang Y i wsp. *Altered structural correlates of impulsivity in adolescents with Internet gaming disorder*. *Front. Hum. Neurosci.* 2016; 10: 4. doi: 10.3389/fnhum.2016.00004. Erratum in: *Front. Hum. Neurosci.* 2019; 13: 124.
46. Han DH, Lyoo IK, Renshaw PF. *Differential regional gray matter volumes in patients with on-line game addiction and professional gamers*. *J. Psychiatr. Res.* 2012; 46(4): 507–515. doi: 10.1016/j.jpsychires.2012.01.004.
47. De Groote A, Kerchove d'Exaerde de A. *Thalamo-nucleus accumbens projections in motivated behaviors and addiction*. *Front. Syst. Neurosci.* 2021; 15: 711350. doi: 10.3389/fnsys.2021.711350
48. Mohammadi B, Szycik GR, Te Wildt B, Heldmann M, Samii A, Münte TF. *Structural brain changes in young males addicted to video-gaming*. *Brain Cogn.* 2020; 139: 105518. doi: 10.1016/j.bandc.2020.105518.
49. Seok JW, Sohn JH. *Altered gray matter volume and resting-state connectivity in individuals with Internet gaming disorder: A voxel-based morphometry and resting-state functional magnetic resonance imaging study*. *Front. Psychiatry* 2018; 9: 77. doi: 10.3389/fpsy.2018.00077.
50. Jin C, Zhang T, Cai C, Bi Y, Li Y, Yu D i wsp. *Abnormal prefrontal cortex resting state functional connectivity and severity of Internet gaming disorder*. *Brain Imaging Behav.* 2016; 10(3): 719–729.
51. Gao X, Zhang M, Yang Z, Wen M, Huang H, Zheng R i wsp. *Structural and functional brain abnormalities in Internet gaming disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder: A comparative meta-analysis*. *Front. Psychiatry* 2021; 12: 679437. doi: 10.3389/fpsy.2021.679437.
52. Lee D, Namkoong K, Lee J, Jung YC. *Abnormal gray matter volume and impulsivity in young adults with Internet gaming disorder*. *Addict. Biol.* 2018; 23(5): 1160–1167. doi: 10.1111/adb.12552.
53. Wang J, Xie S, Guo X, Becker B, Fox PT, Eickhoff SB i wsp. *Correspondent functional topography of the human left inferior parietal lobule at rest and under task revealed using resting-state fMRI and coactivation based parcellation*. *Hum. Brain Mapp.* 2017; 38(3): 1659–1675. <https://doi.org/10.1002/hbm.23488>
54. Lin X, Dong G, Wang Q, Du X. *Abnormal gray matter and white matter volume in 'Internet gaming addicts'*. *Addict. Behav.* 2015; 40: 137–143. doi: 10.1016/j.addbeh.2014.09.010.
55. Yoon EJ, Choi JS, Kim H, Sohn BK, Jung HY, Lee JY i wsp. *Altered hippocampal volume and functional connectivity in males with Internet gaming disorder comparing to those with alcohol use disorder*. *Sci. Rep.* 2017; 7(1): 5744. doi: 10.1038/s41598-017-06057-7.
56. Sun Y, Sun J, Zhou Y, Ding W, Chen X, Zhuang Z i wsp. *Assessment of in vivo microstructure alterations in gray matter using DKI in Internet gaming addiction*. *Behav. Brain Funct.* 2014; 10: 37. doi: 10.1186/1744-9081-10-37
57. Wang H, Jin C, Yuan K, Shakir TM, Mao C, Niu X i wsp. *The alteration of gray matter volume and cognitive control in adolescents with Internet gaming disorder*. *Front. Behav. Neurosci.* 2015; 9: 64. doi: 10.3389/fnbeh.2015.00064.
58. Ko CH, Hsieh TJ, Wang PW, Lin WC, Yen CF, Chen CS i wsp. *Altered gray matter density and disrupted functional connectivity of the amygdala in adults with Internet gaming disorder*. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2015; 57: 185–192. doi: 10.1016/j.pnpbp.2014.11.003.
59. Lee D, Namkoong K, Lee J, Jung YC. *Preliminary evidence of altered gray matter volume in subjects with Internet gaming disorder: Associations with history of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms*. *Brain Imaging Behav.* 2019; 13(3): 660–668.

60. Weng CB, Qian RB, Fu XM, Lin B, Han XP, Niu CS i wsp. *Gray matter and white matter abnormalities in online game addiction*. Eur. J. Radiol. 2013; 82(8): 1308–1312.
61. Grajewski P, Dragan M. *Badanie walidacyjne polskiej wersji kwestionariusza Zaburzenie Grania w Internecie-20 (Internet Gaming Disorder-20, IGD-20)*. Psychiatr. Pol. 2021; 55(6): 1275–1292.
62. Schivinski B, Brzozowska-Woś M, Buchanan E, Griffiths MD, Pontes HM. *Psychometric assessment of the Internet gaming disorder diagnostic criteria: An item response theory study*. Addict. Behav. Rep. 2018; 8: 176–184. <https://doi.org/10.1016/j.abrep.2018.06.004>.
63. Cudo A, Montag C, Pontes HM. *Psychometric assessment and gender invariance of the Polish version of the Gaming Disorder Test*. Int. J. Ment. Health Addict. 2022: 1–24. <https://doi.org/10.1007/s11469-022-00929-4>.

Adres: Mateusz Wojtczak
Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie
Instytut Psychologii
01-938 Warszawa, ul. Wóycickiego 1/3, bud. 14
e-mail: mt.wojtczak@student.uksw.edu.pl

Otrzymano: 5.04.2023

Zrecenzowano: 23.05.2023

Otrzymano po poprawie: 29.05.2023

Przyjęto do druku: 3.06.2023