

Głód alkoholowy – modele i perspektywy

Rafał Korpyś

Małopolski Ośrodek Szkolenia Terapeutów Uzależnień

Studium Psychoterapii Uzależnień ed. 2010/2011

Kraków, 2011

Wielu badaczy uważa głód za ważny czynnik w rozwoju oraz w utrzymywaniu uzależnienia od alkoholu, jednak jego wielowymiarowość, krótkotrwałość i efemeryczność wpływa na brak konsensusu wśród badaczy co do jego natury. Niejasność w tej materii odzwierciedla fakt, że klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania ICD-10 zawarła głód jako opcjonalne kryterium diagnostyczne w uzależnieniu od alkoholu i innych substancji, lecz został on pominięty w klasyfikacji zaburzeń psychicznych Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego DSM-IV. Wyniki analiz zastosowania konstruktów głodu alkoholowego razem z diagnozą DSM-IV wskazują, że głód tworzy część jednowej zmiennej latentnej wraz z pozostałymi kryteriami, zaś włączenie go lepiej odzwierciedla pełen zakres problemów związanych z alkoholem w populacji. Poprawia też wartość dyskryminacyjną kryteriów ujmowanych jako całość, czyli lepiej różnicuje osoby z i bez uzależnienia. Głód jest również powiązany z wieloma czynnikami ryzyka występującymi u osób z diagnozą uzależnienia opartą o DSM-IV, takimi jak młody wiek wystąpienia uzależnienia, jego chroniczny przebieg i zaburzenia depresyjne. Wyniki analiz wskazują jednak na pewne problemy w stosowaniu kryterium głodu, gdyż przy tej samej głębokości uzależnienia czarnoskórzy badani byli mniej skłonni doświadczać głodu, niż biali, zaś osoby w przedziale wiekowym 45-64 lata były bardziej skłonne do jego odczuwania, niż osoby starsze. Kryterium głodu ujmuje również część spektrum uzależnienia o większym nasileniu, zaś obecny zestaw wydaje się potrzebować raczej kryterium obejmujące przypadki z drugiego końca skali. Włączenie głodu alkoholowego do zestawu kryteriów pociągnęłoby również za sobą duże koszty dostosowania obecnych narzędzi epidemiologicznych, genetycznych i klinicznych (Keyes, Krueger, Grant i Hasin, 2011). Obraz ten komplikuje fakt, iż nie wszyscy pacjenci doznają głodu alkoholowego, zaś ci, którzy go doznają, nie doznają go zawsze w obecności podobnych bodźców i warunków. Pojawia się też trudność w rozróżnieniu mechanizmów głodu u osób o krótkiej i o dłuższej abstynencji oraz tych, które wpływają na częściowy lub pełen nawrót. Inny może być również mechanizm aktywowania głodu pod wpływem stresu, inny zaś pod wpływem niewielkiej dawki alkoholu (Li, 2000).

W klasyfikacji ICD-10 głód został zdefiniowany jako silna potrzeba picia albo kompulsywne picie alkoholu lub intensywne myślenie o nim. Kompulsywne używanie substancji psychoaktywnych jest ujmowane powszechnie jako definiujące zachowania nałogowe. Uważa się, iż zachowania te są zależne od bodźca (wyzwalacza), stereotypowe, trudne w samoregulacji i charakteryzowane przez utratę kontroli nad użyciem substancji. W powszechnym przekonaniu kompulsywne używanie substancji jest wywołane głodem (*drug craving*). Dokładniejsze analizy wskazują, iż głód nie tłumaczy zachowań związanych z używaniem substancji przez osoby uzależnione w takim stopniu, w którym można by uznać go za jedyne ich źródło (Tiffany, Carter, 1998). Inni badacze widzą raczej w głodzie przyczynę utraty kontroli w ostrej fazie uzależnienia od alkoholu (Cierpiałkowska i Ziarko, 2010), co może wskazywać na odmienne mechanizmy występujące przy kompulsywnym używaniu substancji

psychoaktywnej w początkowych stadiach psychologicznego uzależnienia, a głodem substancji towarzyszącym pełnoobjawowemu uzależnieniu fizycznemu.

Mimo, iż żaden pojedynczy model głodu alkoholowego nie zawiera jego wszystkich aspektów, każdy z nich posiada elementy, które mogą złożyć się na jego spójny, całościowy obraz. Teoria wzmocnień kładzie nacisk na zdolność alkoholu do wywoływania podwyższonego nastroju i uwalniania od nieprzyjemnych stanów emocjonalnych, takich jak złość czy depresja. Proces nieświadomego uczenia się, zgodnie z teorią wzmocnień prowadzi do powtarzania zachowania, które prowadzi do pozytywnych doświadczeń. Również bodźce skojarzone, takie jak bar, sklep monopolowy, reklama, lub towarzystwo pijących znajomych mogą powodować równie silną odpowiedź emocjonalną i chęć sięgnięcia po alkohol. W klasycznej definicji głód można wytłumaczyć jako wzorzec pawłowowskiego warunkowania między bodźcem zewnętrznym (np. barem) a wewnętrznym (np. nieprzyjemnym nastrojem). W tym sensie głód substancji można widzieć jako zachowanie apetytywne (popędowe), podobne do głodu, charakteryzowane przez objawy podobne do odstawiennych, o różnym nasileniu. Jego symptomy są wywołane przez sygnały wewnętrzne lub zewnętrzne, które aktywują oczekiwania co do euforycznego działania substancji oraz pamięć o dyskomforcie odstawienia (Ludwig i wsp., 1974 w: NIAAA, 1989, Ludwig i Winkle, 1974, tamże).

Zgodnie z teorią społecznego uczenia się, głód wywołany bodźcami może uruchomić strategie radzenia sobie ukierunkowane na utrzymanie abstynencji. Sukces w radzeniu sobie jest uzależniony od pewności i wiary w swoje możliwości oparcia się pokusie i nie sięgnięcia po alkohol. Model ten traktuje głód jedynie jako jeden z wielu czynników niezbędnych do wywołania nawrotu picia (Marlatt, 1978 w NIAAA, 1989, Cummings i wsp., 1980 oraz Marlatt i wsp., 1980, tamże).

Spożycie alkoholu może uruchamiać proces wzmocnienia poprzez aktywację układu nagrody w mózgu, który z kolei jest połączony z ośrodkami odpowiedzialnymi za pamięć, uczenie się i emocje. Interakcje między nimi mogą być odpowiedzialne za proces, w którym nasycone emocjami wspomnienia pozytywnych doświadczeń z alkoholem zostają skojarzone z bodźcem, który w momencie, gdy dana osoba jest na niego wystawiona aktywuje ośrodek nagrody pod nieobecność alkoholu, potencjalnie prowadząc do wystąpienia objawów głodu alkoholowego. Proces ten jest nieświadomy, jednakże ośrodek nagrody jest skomunikowany również z obszarami leżącymi u podłoża wyższych funkcji intelektualnych, takich jak osąd czy podejmowanie decyzji. Z tego powodu ciężkie nadużywanie alkoholu ostatecznie osłabia procesy odpowiedzialne za radzenie sobie z chęcią napicia się (Tiffany i Conklin, 2000 w: NIAAA, 2001, Anton, 1999).

Badacze o orientacji poznawczej uważają, że kompulsywne zachowania nałogowe można scharakteryzować jako zautomatyzowaną sprawność, rozwiniętą w wyniku powtarzanych zachowań poznawczo-motorycznych. Ważną rolę odgrywają tu wspomnienia związane z alkoholem, pozytywne oczekiwania dotyczące jego użycia, decyzje dotyczące picia, interpretacja własnych reakcji

fizjologicznych oraz zautomatyzowane zachowania. Ujęcie to wykracza poza zwykły proces warunkowania. Sam głód może być też wywołany zarówno przez pozytywny, jak i negatywny afekt (Tiffany i Carter, 1998, Tiffany, 1999). Nie wszystkie modele poznawcze zakładają, że głód jest motywacyjnym rdzeniem używania substancji psychoaktywnych. Zgodnie z teorią przetwarzania poznawczego (Tiffany, 1999) zachowania nałogowe są regulowane przez procesy zautomatyzowane, podczas gdy głód reprezentuje działanie procesów na poziomie niezautomatyzowanym. Wiele z ludzkich zachowań ulega zautomatyzowaniu, dotyczy to również używania substancji psychoaktywnych. Zachowania takie mają tendencję do bycia wyzwalanymi przez bodźce, są stereotypowe, trudne w kontroli i regulowane w dużym stopniu poza świadomością. Procesy niezautomatyzowane mają miejsce w sytuacjach, kiedy jednostka uczy się zachowania, lub kiedy wysoce zautomatyzowana sekwencja napotkała przeszkodę. W modelu przetwarzania poznawczego głód reprezentuje niezautomatyzowany proces aktywowany przez zautomatyzowaną sekwencję użycia alkoholu lub substancji psychoaktywnej po napotkaniu takiej przeszkody. Ma on na celu albo usunięcie jej w celu dokończenia sekwencji, albo przeciwdziałać dokończeniu sekwencji. Wymaga to dużego mentalnego wysiłku, który w sytuacjach stresujących i szczególnie obciążających emocjonalnie może okazać się wyjątkowo trudny do podjęcia. Proces ten prowadzi również do zaburzeń poznawczych, co może odbić się dodatkowo na wykonywaniu zadań w dużym stopniu zależnych od zasobów poznawczych lub kontrolowaniu procesów przebiegających równolegle (Tiffany, 1999).

Głód może również wynikać z trwałych zmian neuroadaptacyjnych w mózgu, które pod nieobecność alkoholu skutkują nierównowagą w jego aktywności. Te zmiany adaptacyjne wpływają na generowanie wspomnień dotyczących przyjemnych doznań i poczucia ulgi po spożyciu alkoholu, które mogą być aktywowane przez wyzwalacz. Również pewne stany emocjonalne, takie jak lęk czy depresja mogą aktywować głód zwiększając ryzyko nawrotu choroby nawet po dłuższym okresie abstynencji. W procesie powstawania neuroadaptacji w uzależnieniu od alkoholu bierze udział kilka systemów neuronalnych. Neurotransmitery takie jak dopamina, glutamat, GABA czy endogenne opioidy a także neurony reagujące na te molekuły mogą grać rolę w tworzeniu swego rodzaju "pamięci nagrody". Dodatkowo, glutamat i GABA uważane są za leżące u podłoża mechanizmu zespołu odstawienia alkoholu. Stres, który również może wpływać na neuroadaptację jest modulowany przez układ serotoninowy. W trakcie zespołu odstawienego mózg, który zaadaptował się w procesie homeostazy do chronicznej obecności alkoholu pozostaje w zmienionym stanie, powodującym fizjologiczną niestabilność. Niektóre z mechanizmów neuroadaptacyjnych leżących u podłoża głodu we wczesnym okresie abstynencji mogą trwać od tygodni do miesięcy. W tym ujęciu u osób pozostających w abstynencji kilka miesięcy lub kilka lat głód prawdopodobnie jest wywołany raczej przez pamięć długotrwałą efektów działania alkoholu, która może być aktywowana przez sytuacje, w których picie było doświadczane jako przyjemne lub służyło redukcji stresu (Anton, 1999). Niektórzy badacze

utrzymują, iż nierównowaga biochemiczna może utrzymywać się również długo, po zaprzestaniu picia. Uwrażliwienie szlaków neuronalnych w procesie powstawania i trwania głodu alkoholowego ma charakter irracjonalny i nieświadomy. Główną rolę odgrywać tu może część brzuszna nakrywki śródmózgowia stanowiąca popędowy szlak neuronalny odpowiedzialny za ugaszenie pragnienia, zaspokojenie głodu i realizacji potrzeb seksualnych. Jego uwrażliwienie w wyniku epizodycznej i nieregularnej ekspozycji na substancje psychoaktywne sprawia, że głód staje się wyrazem ekspresji popędu. Połączenia te odpowiadają również za aktywację snów, stąd pragnienie substancji psychoaktywnej powraca w snach nawet po długiej abstynencji (Johnson, 1999 w: Gabbard, 2009).

Koncepcje psychodynamiczne, wykorzystywane rzadziej, niż poznawcze, traktują uzależnienie jako zjawisko samoleczenia emocji, szczególnie przypadek nerwicy natręctw lub jako nieświadomy wysiłek zapanowania nad bezradnością i samotnością. Picie, poprzez kontrolowanie i regulowanie swoich emocji, może stać się przeciwwagą dla doświadczenia bezradności w dzieciństwie (Rosenberg, 2007). Dowody potwierdzające model choroby wskazują jednak, iż rozwoju alkoholizmu w życiu człowieka nie można przewidzieć na podstawie negatywnych doświadczeń z dzieciństwa ani psychologicznych profili sporządzonych, gdy wkraczali oni w dorosłość. Jedynym wiarygodnym prognozą okazały się być zachowania antyspołeczne (Valliant, 1983 w: Gabbard, 2009). Rolą picia w modelu psychodynamicznym byłoby czasowe zastąpienie lub kompensacja pewnych funkcji psychicznych, takich, jak słabe ego czy trudności z utrzymywaniem poczucia własnej wartości. Model psychodynamiczny jest bardziej ceniony w leczeniu narkomanii, niż alkoholizmu. Uważa się, że większość przypadków nadużywania narkotyków ma charakter obronny i przystosowawczy, a nie regresywny. Co więcej, używanie narkotyków może odwrócić stany regresyjne wzmacniając wadliwe funkcje ego broniące przed silnymi afektami, takimi jak wściekłość, wstyd czy depresja. Głód byłby tu więc przejawem niezdolności dbania o siebie, a nie impulsu autodestrukcyjnego, w niektórych wypadkach motywacją może być kontrola cierpienia, a nie szukanie ulgi (Khantjian, 1997 w: Gabbard, 2009). Używanie narkotyków w przypadkach narcystycznej podatności na zranienie można z kolei uznać za desperacką próbę rekompensaty deficytów ego i wynikających z nich problemów w relacjach z innymi (Dodes, 1990 w: Gabbard, 2009), zaś u osób z cechami osobowości samokrytycznej – ucieczkę przed surowym superego. Substancja psychoaktywna może stać się również substytutem kojącego obiektu wewnętrznego (Johnson, 1999 w: Gabbard, 2009). Owa niesymetryczność w stosowaniu wyjaśnień psychodynamicznych raczej do uzależnień od narkotyków, niż od alkoholu może wynikać z różnicy w podejściach do nich: w alkoholizmie obowiązuje model choroby, podczas gdy w narkomanii wciąż zaznacza się przewaga modelu moralnego w tłumaczeniu odpowiedzialności za powstanie uzależnienia i za zmianę zachowań z nim związanych.

Podczas działania bodźca skojarzonego z alkoholem, lecz bez jego konsumpcji występuje również fizjologiczna odpowiedź organizmu. U osób uzależnionych od alkoholu kontakt z

wyzwalaczem może stymulować wydzielanie śliny (Pomerleau i wsp., 1983, W: NIAAA, 1989) czy reakcję skórno-galwaniczną (Kaplan i wsp. 1983, W: NIAAA, 1989), zaś spożycie bezalkoholowego piwa silniejszą i bardziej dynamiczną odpowiedź insulinowo – glukozową niż u osób niezależnych (Dolinsky i wsp. 1987, W: NIAAA, 1989).

Modele głodu alkoholowego rzadko odwołują się do różnic indywidualnych w odniesieniu do jego psychobiologicznego mechanizmu lub mechanizmów. Trójścieżkowy model psychobiologiczny (Verheul, Van Den Brink, Geerlings, 1999) próbuje ująć wielowymiarowość tego zjawiska, analizując liczne badania na temat głodu alkoholowego. Według nich, za głód nagrody (*reward craving*) lub potrzebę nagradzającego, stymulującego lub poprawiającego nastrój działania alkoholu może odpowiadać zarówno dysregulacja systemu dopaminowo – opioidowego, typ osobowościowy charakteryzujący się poszukiwaniem wzmocnień lub ich kombinacja. Za głód ulgi (*relief craving*) odpowiedzialne są zarówno dysregulacja systemu GABA i glutamatowego, typ osobowościowy charakteryzujący się wysoką reaktywnością emocjonalną lub ich kombinacja. Za mechanizm głodu kompulsywnego (*obsessive craving*), definiowany jako utrata kontroli nad intruzywnymi myślami o alkoholu pogarszającymi funkcjonowanie jednostki odpowiedzialne są z kolei deficyty serotoniny, typ osobowościowy charakteryzujący się impulsywnością i odhamowaniem, obniżoną kontrolą emocjonalną i poznawczą – uwagową, czasem zaburzeniami nastroju (Verheul, Van Den Brink, Geerlings, 1999). W świetle dowodów, wskazujących na różną funkcję alkoholu w zależności od typu konstytucjonalnego, uzależnienie od alkoholu również można postrzegać jako przejaw samoleczenia emocji lub kompensacji. Modele biochemiczne mimo swej atrakcyjności nie oddają jednak złożoności natury procesów zachodzących w mózgu. Doniesienia naukowe wskazują, że leki antydepresyjne stosowane u osób uzależnionych od alkoholu mogą paradoksalnie wywoływać głód alkoholowy, złość i lęk. Hipotetycznym mechanizmem może być tu ich wpływ na trzustkę i gospodarkę cukrową w organizmie, ustalenia te wymagają jednak dalszego sprawdzenia (Tracy, 2006).

Badania nad zwierzętami dotyczące genetycznych modeli głodu wykazują, że linie genetyczne szczurów wyodrębnione ze względu na ich preferowanie alkoholu różnią się od szczurów nie preferujących alkoholu zmniejszoną aktywnością dopaminową i serotoninową oraz zmniejszoną aktywnością mezolimbicznego systemu nagrody. Uzyskują dłuższą tolerancję na jednostkową dawkę alkoholu, wykazują lepszy metabolizm i mniejszą wrażliwość na jego awersyjny efekt. Szczury preferujące alkohol szybciej rozwijają preferencję smakową alkoholu w pierwszych kontaktach z nim i aplikują go sobie zanim rozwiną fizyczne uzależnienie, podczas gdy szczury nie preferujące alkoholu potrzebują sztucznie rozwiniętego uzależnienia, by same zaczęły podawać sobie alkohol (McBride i Li, 1998, Sinclair i Li, 1989 w: Li, 2000).

Kilka leków, które zmniejszają u ludzi konsumpcję alkoholu w badaniach laboratoryjnych i testach klinicznych redukuje również głód alkoholowy. Głód nie zawsze jest jednak powiązany z

używaniem alkoholu i nie zawsze istnieje prosta zależność między wywołanym lekiem obniżeniem nasilenia objawów głodu i obniżeniem ilości i częstości spożywania alkoholu. Wśród nich jedynie Akamprozat, Naltrekson i Disulfiram wykazały wyraźną skuteczność, z czego ten ostatni, mimo iż może zmniejszyć ilość i częstość używania alkoholu, w żaden sposób nie zwiększa jednak proporcji pacjentów, którzy utrzymują dłuższą abstynencję w przyszłości (Swift, 1999).

Jak do tej pory nie ma zgody wśród badaczy co do natury głodu w uzależnieniach. W literaturze przedmiotu pojęciu głodu zarzuca się nawet czasem błąd definicyjny, gdyż jego wystąpienie można poznać po fakcie po tym, iż jednostka użyła substancji. Ignoruje się tu czynniki psychologiczne procesu głodu, zaś kładzie nacisk na związek wystąpienia zachowania nałogowego z wystąpieniem poprzedzającego go bodźca wyzwalającego (Mello, 1975 w: NIAAA, 1989, Ludwig i Stark, 1978, tamże). Z drugiej strony pojawia się zagrożenie sprowadzenia głodu do twierdzącej odpowiedzi na pytanie, czy ktoś czuje chęć użycia substancji, co można w pewnym sensie porównać do pytania kogoś o to, czy jest głodny, zanim zaraz siądzie do obiadu (NIAAA, 1989). Zrozumienie natury głodu jest trudne, mimo to badania naukowe dostarczają dużą ilość wiedzy o jego mechanizmach i przejawach. Mimo trudności pojawiają się coraz to nowe perspektywy w badaniach nad uzależnieniami, takie jak np. znaczenie perspektywy czasowej w uzależnieniu. Terażniejsza hedonistyczna albo fatalistyczna perspektywa osób uzależnionych pomaga zarówno w wyjaśnianiu funkcjonowania osób uzależnionych, jak i tłumaczy właściwie zerową skuteczność programów profilaktycznych zorientowanych na przyszłe negatywne konsekwencje używania substancji psychoaktywnych. Dalszych badań wymaga również określenie wpływu zmian poziomów świadomości następujących wraz z użyciem środka psychoaktywnego na genezę głodu oraz powstawanie zmian osobowościowych u osób ich używających. Wydaje się, iż te chwilowe zmiany, powstałe na skutek rozładowania dużego napięcia towarzyszącego głodowi mają nie mniejszy wpływ na osobowość, jak sam psychoaktywny efekt danej substancji. Perspektywa ta rozwijana jest w programach wykorzystujących techniki medytacyjne, takie jak vipassana w programach zapobiegania nawrotom. Badania wskazują na ich większą skuteczność, niż tradycyjne formy treningu zapobiegania nawrotom. Celami programu takiego jak Mindfulness-Based Relapse Prevention (Bowen, Chawla i Marlatt, 2008, Witkiewitz, Marlatt i Walker, 2005 w: Marlatt, 2009) są zwiększenie świadomości wyzwalaczy i przerywanie reaktywnych zachowań, przełączenie z zachowania zautomatyzowanego na świadomą obserwację i świadome działania, zwiększenie tolerancji dyskomfortu a tym samym zmniejszenie potrzeby poprawiania nastroju przez użycie substancji psychoaktywnej oraz akceptacja doświadczania chwili obecnej zamiast koncentracji na sztucznej poprawie nastroju. W badaniu wykazano długoterminową skuteczność w zmniejszaniu częstotliwości używania substancji, zwiększeniu świadomości i akceptacji oraz redukcję głodu u uczestników tego programu, znacząco poprawiające całłościowy efekt leczenia (Marlatt, 2009).

Bibliografia:

- Anton, R. F. (1999). What is Craving? *Alcohol, Research and Health. Alcohol and Craving*, 23 (3), 165-173.
- Cierpiąkowska, L., Ziarko, M. (2010). *Psychologia uzależnień – alkoholizm*. Warszawa: Wydawnictwo Akademickie i Profesjonalne.
- Gabbard, G. O. (2009). Zaburzenia związane z używaniem substancji psychoaktywnych oraz zaburzenia odżywiania. W: G. O. Gabbard (red.), *Psychiatria psychodynamiczna w praktyce klinicznej*. (310-340). Kraków: Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego.
- Keyes, K. M., Krueger, R. F., Grant, B. F., Hasin, D. S. (2011). Alcohol craving and the dimensionality of alcohol disorders. *Psychological Medicine*, 41, 629-640.
- Li, Ting-Kai (2000). Clinical perspectives for the study of craving and relapse in animal models. *Addiction*, 95 (Supplement 2), 55-60.
- Marlatt, A. G. (2009). Addiction and the mind. *Prevention Research Centre*. Pobrano 15 października 2011, z:http://www.prevention.psu.edu/documents/marlatt_RP_MBRP_full.pdf
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (1989). Alcohol relapse and craving. *Alcohol Alert*, 6 (227).
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (2001). Craving Research: Implications for Treatment. *Alcohol Alert*, 54.
- Rosenberg, H. (2007). Teoretyczne wyjaśnienie picia kontrolowanego. *Alkoholizm i narkomania*, 20 (1), 45-54.
- Swift, R. M. (1999). Medications and alcohol craving. *Alcohol, Research and Health. Alcohol and Craving*, 23 (3), 207-214.
- Tiffany, S. T. (1999). Cognitive concepts of craving. *Alcohol, Research and Health. Alcohol and Craving*, 23 (3), 215-224.
- Tiffany, S. T., Carter, B. L. (1998). Is craving the source of compulsive drug use? *Journal of Psychopharmacology*, 2 (1), 23-30.
- Tracy, A. B. (2006). Alcohol Cravings Induced via Increased Serotonin. Pobrano 15 października 2011, z: [http://www.seroxatusergroup.org.uk/Alcohol Cravings Induced via Increased Serotonin.pdf](http://www.seroxatusergroup.org.uk/Alcohol%20Cravings%20Induced%20via%20Increased%20Serotonin.pdf)
- Verheul, W., Van Den Brink, W., Geerlings, P. (1999). A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol & Alcoholism*, 34 (2), 197-222.
- Zimbardo, P., Boyd, J. (2009). *Paradoks czasu*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.