

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE  
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ**

Katedra biologických a lékařských věd

**MOTIVAČNÍ MECHANISMY A ZÁVISLOST**

BAKALAŘSKÁ PRÁCE

Hradec Králové, 2006

Radim Havelek

Děkuji školiteli Doc. MUDr. Josefu Herinkovi, DrSc. za podnětné připomínky a všestrannou pomoc při vzniku této práce.

## OBSAH

|  |    |
|--|----|
| Obsah.....   | 3  |
| 1. Úvod - základní faktory vzniku závislosti.....                                    | 5  |
| 2. Psychologické pojetí vzniku a vývoje závislosti na látkách.....                   | 7  |
| 2.1. Psychologie Self.....   | 7  |
| 2.2. Pohled vývojové psychologie.....  | 7  |
| 2.3. Neobehaviorální psychologie.....  | 8  |
| 3. Sociologické pojetí vzniku a vývoje závislosti na látkách.....                    | 9  |
| 4. Biologické koncepce vzniku a vývoje závislosti na látkách.....                    | 9  |
| 5. Vývoj závislosti .....  | 10 |
| 6. Vývojová stádia závislosti podle Jellineka (1996).....                            | 11 |
| 6.1. stadium: iniciální, počáteční.....  | 11 |
| 6.2. stadium: prodromální, varovné.....  | 12 |
| 6.3. stadium: kruciální, rozhodné.....   | 12 |
| 6.4. stadium: terminální, konečné.....   | 14 |
| 7. Definice závislosti podle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10)..... | 14 |
| 8. Znak závislosti.....  | 15 |
| 8.1. znak: Silná touha nebo pocit puzení užívat látku (craving, bažení).....         | 15 |
| 8.2. znak: Potíže v sebeovládání.....  | 16 |
| 8.3. znak: Somatický (tělesný) odvykací stav.....                                    | 17 |
| 8.4. znak: Růst tolerance.....   | 17 |
| 8.5. znak: Zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů.....                               | 18 |
| 8.6. znak: Pokračování v užívání přes jasný důkaz škodlivých následků.....           | 18 |
| 9. Definice závislosti podle Americké psychiatrické asociace (DSM-IV).....           | 19 |
| 10. Stručný přehled mechanismu účinku návykových látek.....                          | 19 |
| 11. Neurobiologie motivací.....  | 22 |
| 12. Motivace a ovlivnění závislosti.....   | 27 |
| 12.1. Motivace a vznik závislosti.....   | 27 |
| 12.2. Motivace a léčba závislosti.....   | 30 |
| 12.3. Vývoj motivace.....  | 30 |

|  |    |
|--|----|
| 13. Příloha: Zjišťování koncentrace etanolu (C <sub>2</sub> H <sub>5</sub> OH) krvi..... | 34 |
| 3.1. Rychlé testy.....   | 34 |
| 13.2. Laboratorní vyšetření.....   | 34 |
| 14. Závěr.....   | 35 |
| 15. Souhrn.....  | 35 |
| 16. Seznam literatury.....   | 36 |

## 1. Úvod - základní faktory vzniku závislosti

Mezi významné faktory vzniku a fixace závislosti patří:

- osobnostní charakteristika postiženého,
- neurochemické zvláštnosti jeho organismu,
- vliv prostředí a tolerantní postoje společnosti,
- droga a její dostupnost,
- podnět – startér.

U rychle se rozvíjející závislosti hraje s velkou pravděpodobností důležitou úlohu i genetická predispozice.

Za přítomnosti těchto faktorů se dále uplatňují průběžně působící a posilující mechanismy:

- vznik a opakování situací, v nichž se podařilo dosáhnout pozitivně hodnoceného účinku a uspokojení pomocí návykové látky,
- nepřítomnost jiných dostupných alternativ k řešení životních situací s uspokojivým výsledkem.

Rozhodujícími prvky v dynamice vývoje závislosti jsou dva mechanismy, typicky se měnící v jednotlivých stádiích tohoto vývoje. Jsou to jednak vývoj *tolerance*, jednak *sebekontrola* (→ „self-control“), přesněji řečeno její narušení.

Lidský organismus reaguje typicky na určitou hladinu alkoholu (a jiné návykové látky) v krvi. Při opakovaném příjmu alkoholu a jiné návykové látky je pro dosažení očekávaného působení potřeba neustálého zvyšování dávky. Tento jev nazýváme **tolerancí**.

Tolerance organismu, měnící se vlivem drogy, je ve svém stoupajícím trendu typickým projevem přizpůsobování tělesného metabolismu nové látce. Postupně může organismus tolerovat takové množství drogy, které by pro něj na začátku znamenalo ohrožení života. Tolerance se v terminálním stadiu opět snižuje a to zpravidla v důsledku poškození jaterní funkce, avšak zpět na výchozí úroveň se již nevrací.

**Sebekontrola** je schopnost kriticky a reálně vyhodnocovat situaci z hlediska potřeb a povinností jak osobních, tak i společenských. Tuto schopnost ovlivňuje alkohol již při hladině 0,4 – 0,6 ‰ alkoholu v krvi. U řady drog se spíše setkáváme s interindividuální

variabilitou a proto i s nižší mírou spolehlivosti při stanovení obecné platné prahové dávky. Při vyšším obsahu alkoholu v krvi dochází ke změnám psychických procesů včetně sebekontroly. Tyto změny se v průběhu závislosti mohou postupně posunovat směrem k nižším hladinám alkoholu v krvi.

**Narušení sebekontroly tedy tvoří podstatu poruchy organismu a chorobného stavu vyvolaného drogou.** Bez úpravy této základní poruchy nelze nikdy dosáhnout úplného vyléčení. Tento fakt společně s přesvědčením, že patofyziologický stav překonám vlastní vůlí navzdory jejímu ovlivnění drogou, vede závislého člověka k marnému, předem prohranému souboji, končícímu bez odpovídající léčby terminálním stadiem úplného rozvratu tělesných funkcí.

Návykové látky jsou součástí našeho života a schopnost organismu přizpůsobit se účinkům cizorodých látek je do určité míry pro život nezbytná. Problematiku návykových látek, zčásti pokládaných za společensky tolerované drogy, lze pochopit jedině tehdy, když např. i na alkohol budeme striktně pohlížet jako na toxickou látku, vůči které má určité procento obyvatelstva sníženou odolnost.

Lehkomyslnost při zacházení s alkoholem, stejně jako při nedodržování nutných celospolečenských pravidel v přístupu k jiným toxickým látkám, spolu s „talentem“ organismu nepřiměřeně reagovat na určitou látku, vytváří v organismu komplex změn často neodstranitelných do konce života.

Ve vlastním textu se omezím především na alkohol. Je to dáno tím, že alkohol je u nás i ve světě nejrozšířenější droga a tím, že alkohol je ve svých účincích na organismus nejvíce prozkoumán a přitom stále podceňován.

Alkohol obecně patří mezi látky s psychotropním účinkem (tj. s účinkem na lidskou psychiku) a to s poměrně širokým spektrem působení od tlášení bolesti přes euforizující efekt po tlumivé účinky. Má také vliv na schopnost společenského uplatnění a řešení společenských situací, v neposlední řadě ovlivňuje i sexuální sféru.

Z nealkoholových závislostí se v praxi objevují nejčastěji závislosti lékové jako následek zneužívání různých léků. Až na drobné odchylky je to vývojově obdoba alkoholové závislosti, a také léčba v zásadě vychází ze společných principů. Odděleně se obvykle přistupuje k zvládnání závislosti na drogách, ať již tzv. měkkých, či tvrdých.

## 2. Psychologické pojetí vzniku a vývoje závislosti na látkách

### 2.1. Psychologie Self

Pomineme-li nejstarší hypotézy, které vycházely z klasické psychoanalýzy a neopsychoanalýzy, pak psychologická koncepce Self přímo propojuje vznik závislosti s poruchou „jádra“ osobnosti.

Defekt osobnosti, daný poruchou funkčních prvků organizace Já (Self), tvoří základ symptomatologicky značně odlišných poruch k nimž patří – vedle osobnosti závislé na návykových látkách - např. narcistická porucha osobnosti, sexuální deviace či agresivita. Uvedené poruchy představují zároveň neúspěšné pokusy napravit centrální defekt osobnosti, tj. neadekvátnost základních, většinou neuvědomělých ambic a ideálů a prostředků jejich prosazování, ve vztahu k možnostem prostředí. Závislému dává droga pocit vnitřní síly, sebeúcty, sebehodnoty, sebedůvěry a akceptace, které jinak v sociálním kontextu postrádá.

L. Wurmster (uvést rok a odkaz v použité literatuře) formuluje čtyři typy psychologických podmínek závislosti:

- předběžná, ale nepostačující podmínka (latentní porucha osobnosti), vyplývá z vnitřních rozporů mezi ideálem a vnímaným Self,
- specifická podmínka (emoční porucha vzniklá nezávisle na droze), s rysy narcistického konfliktu či jiných poruch osobnosti,
- spolupůsobící podmínka (sama o sobě závislost nevyvolává), např. sociální situace velkoměst s přeplněností, hlukem, násilím nebo rozbitá rodina a droga jako náhražka insuficientní rodinné struktury,
- spouštěcí podmínka (dostupnost drogy, svedení vrstevníky atd.).

Pro samotný vznik látkové závislosti je důležitá především předběžná a specifická podmínka. Závislí užívají drogu proto, aby se vyhnuli psychickým traumatům v situacích, které zpravidla nejsou pro jiné lidi zraňující.

### 2.2. Pohled vývojové psychologie

Poznatky vývojové psychologie našly své vyústění v pojetí závislosti vzniklém na bázi teorie kognitivního vývoje J. Piageta (Piaget, 1973)

- závislost na látkách souvisí s postoji vytvořenými v raném dětství. Zvláště důležité se v tomto ohledu jeví „časné“ učení kolem šestého roku života a dále

pak nápodobá v období adolescence. Děti ve věku zhruba šesti let postrádají negativní postoje k alkoholu a předjímají tak vlastní pití v pozdějším věku. Vývojové změny v poznávacích procesech mezi osmým až desátým rokem příliš neovlivňují tyto časnější postoje. Výchova, zvláště přísná a trestající, ztrácí ve věku od dvanácti až čtrnácti let na účinnosti, protože se odráží od vnitřní rezistence jedinců, vstupujících do období postupného uvolňování rodinných pout a usilujících o vlastní nezávislost.

- Průvodním jevem období mezi třináctým a dvacátým druhým rokem pak může být pokles sociálně kladných postojů a s nimi spojených činností např. pozitivního hodnocení vzdělání, rodičovské autority. Současně vzrůstají postoje a aktivity antisociálního charakteru, včetně delikventních. Tomuto jevu odpovídá křivka distribuce konzumu alkoholu a jiných drog v populaci ve vazbě na věk. V období od osmnácti do dvaceti pěti let statistiky zachycují nejvíce pijáků.

### 2. 3. Neobehaviorální psychologie

Tento psychologický směr odmítl, v souladu s teorií učení, pojetí závislosti jako nemoci a přijal koncepci naučeného chování, v němž se uplatňují dva mechanismy:

- **Zpevňování** (posilování) pozitivními účinky návykové látky. Pozitivní účinky návykové látky mohou mít zdánlivě homeostatickou funkci, zároveň jsou vnímány jako „odměna“.
- **Opakování** zkušeností s požíváním látky.

**Příklad:** Zpevňující „odměnou“ mohou být u různých návykových látek různorodé efekty. Pro některé závislé představuje pozitivní účinek např. drogou dosažená euforie, pro jiné zvýšení výkonu nebo redukce úzkosti či napětí. „Odměnu“ představují také příjemné společenské zážitky v sociálním kontextu. Příznivá odezva sociálního prostředí, tj. pozitivní posilování, případně sociální tlaky, mohou dokonce blokovat cestu k alternativním formám učení. Je také zřejmé, že v jednotlivých fázích vývoje závislosti působí odlišné mechanismy posilování.

D. C. McClelland (1953) který zkoumal stimulační, euforizující, symbolické a jiné účinky alkoholu, vyslovil zajímavý předpoklad o pití mužů, kteří subjektivně prožívají vlastní slabost při současně velkých mocenských ambicích.



Funkci posilování získává i opakované chování individua za určitých okolností, tzn., že oba mechanismy mohou prolínat. Např. časté spojování pití kávy s konkrétní činností postupně vede k neschopnosti vykonávat tuto činnost bez pití kávy.

### 3. Sociologické pojetí vzniku a vývoje závislosti na látkách

K tradičním oblastem hledání sociologických souvislostí konzumace drog patří:

- **Sociodemografické faktory**, tj. pohlaví konzumentů, jejich věk, společenské postavení, dosažené vzdělání.
- **Faktory socioekonomické**, tj. rozsah produkce drog, respektive jejich oficiálního dovozu, dostupnost na trhu, ceny, průměrná spotřeba na jednoho obyvatele dané společnosti, také počty osob, léčených na zdravotní následky konzumace. Tyto údaje mohou sloužit jednak jako podklad pro odhad procenta konzumentů, jednak i pro úvahy o možnostech společnosti regulovat průměrnou spotřebu a s ní i počet závislých.
- **Přímé i nepřímé vlivy malých a velkých společenských skupin** v průběhu socializace. Do centra pozornosti se dostávají především prvky společenské morálky, sociální normy a hodnoty.

### 4. Biologické koncepce vzniku a vývoje závislosti na látkách

Biologicky orientované koncepce závislosti vycházejí z předpokladu existence vrozených či získaných odchylek metabolismu mozku, které se významně podílejí na vzniku a dalším vývoji závislosti. Predisponované osoby se vyznačují takovými biologickými charakteristikami, jež způsobují silný efekt drogy. Např. alkohol vyvolává výraznou pozitivně emoční odezvu u lidí s fyziologickou anomálií či disharmonií v oblasti vyplavování takzvaných „hormonů štěstí“ – endorfinů a enkefalinů s jejich euforizujícími a tlumícími účinky.

Součástí tohoto pojetí tvoří následující **komponenty**:

- Jedinci dané populace se geneticky odlišují v charakteru metabolismu nervových systémů s euforizujícím či tlumícím účinkem – především operujícími s endorfiny, enkefaliny a biogenními aminy,

- K abúzu návykových látek dochází z hlediska fenotypu tehdy, jestliže se objeví potřeba posilovat euforizující a analgetizující systémy organismu,
- Jedinci s dobrou úrovní uvedených systémů si cestou přirozené selekce osvojili schopnost přiměřeně reagovat na nebezpečné nebo bolestivé podněty a překonávat je žádoucím způsobem.

Potencionální biologické faktory při rozvoji abúzu zmiňují i dílčí výzkumy, které např. poukazují na biologickou nezralost mozku v důsledku nedonošenosti plodu jako na možný rizikový faktor. Na své vysvětlení dosud čeká vysoký výskyt kouření tabáku u osob s psychiatrickou symptomatologií . Z praxe je známá souběžná závislost na dvou, respektive na více drogách, nejčastěji na alkoholu a tabáku.

Z formálního hlediska je závislost jasná. Závislost je to, co odpovídá definici závislosti podle Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN – 10) . Definici vytvořili experti Světové zdravotnické organizace (WHO). Definitivní diagnóza závislosti by se obvykle měla stanovit, jak již bylo zmíněno, pouze tehdy, jestliže během jednoho roku došlo ke třem nebo více z následujících jevů :

1. Silná touha, puzení užívat drogu (craving, bažení).
2. Potíže v sebeovládání.
3. Somatický (tělesný) odvykací stav.
4. Růst tolerance.
5. Zanedbávání jiných potěšení a hobby.
6. Pokračování v užívání přes jasný důkaz škodlivých následků

## 5. Vývoj závislosti

Příčiny, proč se u některých lidí rozvíjí závislost na alkoholu, zatímco jiní pijí bez problému celý život, mohou být jednak vnitřní (psychologické, biologické), jednak

vnější (sociální). Biologické příčiny (např. genetické, metabolické, neurohumorální) se obvykle uplatňují prostřednictvím psychologických mechanismů, obecně směřujícím ke zvýšené pravděpodobnosti opakovaného pití. Sociogenní vlivy se často uplatňují v prostředí, kde je pití alkoholu běžné či dokonce glorifikované a vynucované. Dlouhotrvající nadměrné pití, ať už jsou jeho příčiny jakékoliv, způsobuje adaptaci buněk organismu na trvalý přívod alkoholu. Jejím důsledkem je snížená odpověď na původně účinnou dávku – vzrůst tolerance – vedoucí ke stupňování dávek a dříve či později k rozvoji syndromu z odnětí (dříve nazývaného abstinenční syndrom) při přerušení pití. Tím je dán bludný kruh rozvoje závislosti na alkoholu a dalších látkách.

Rychlost vypěstování závislosti je závislá na dispozicích jedince, věku při začátku pití a způsobu zneužití alkoholu. Čím větší dispozice člověk má, čím je nižší věk počátku pravidelného pití a čím dříve začne alkohol užívat jako drogu (tj. s cílem ovlivnit svou psychiku), tím rychleji závislost vzniká. Pokud začne pravidelně pít člověk vybavený vrozenou dispozicí, projeví se u něj závislost obvykle již do 35 let věku.

## 6. Vývojová stádia závislosti podle Jellineka (1996)

### 6.1. stadium: iniciální, počáteční

Během tohoto stadia se budoucí pacient navenek svým pitím neodlišuje od svého okolí a společenských norem. Jen on sám by mohl tušit (nemusí si to však uvědomovat), že pije kvůli psychotropním účinkům alkoholu, protože se pod jeho vlivem cítí mnohem lépe, než střízlivý. Při abúzu dokáže překonávat situace, které pro něj dosud byly bolestné nebo neřešitelné. Pije stále častěji, jeho tolerance a s ní dávka nutná k „vyřešení problému“ se zvyšují. V tomto období hladina alkoholu v krvi nepřekračuje obvykle 0,5 g/l (0,5‰). Zpravidla nedochází ke známkám zřetelné opilosti, v pijící společnosti dokonce mívá adept závislosti pověst člověka který „hodně snese a není to na něm vidět“.

V tomto stadiu tedy budoucí pacient pije proto, že neumí jinak řešit svůj problém (nespokojenost v práci, partnerských vztazích atd.). Pokud najde řešení problému – třeba s pomocí manželské poradny – omezí většinou i své pití a nemusí tedy nutně dojít k rozvoji alkoholové závislosti. Na druhé straně je však pravděpodobné, že na další vzniklé problémy bude opět reagovat pitím.

## **6.2.stadium: prodromální, varovné**

Rostoucí tolerance způsobuje, že k vyvolání očekávaného efektu je nutná stále vyšší hladina alkoholu v krvi, jež je stále blíže hladině, která se již projevuje zřetelnou opilostí – ta se však zatím objevuje jen jako občasné „nedopatření“. S „hladinkou“ se adept závislosti cítí „ve formě“, proto vyhledává příležitosti k pití. K dosažení žádoucí hladiny musí pít rychleji než okolí, proto si připravuje náskok v pití a začíná pit potajmu. Uvědomuje si, že jeho pití může být nápadné a začíná se za své počínání stydět. Proto je citlivý na jakoukoliv zmínku o alkoholu, své pití skrývá a v abúzu se maximálně kontroluje. Okolí tedy nadále nic nepozoruje, ale on se díky maximálnímu psychickému vypětí může i po menší dávce etanolu dostat do **okénka (palimpsestu)** – kdy si nepamatuje celý průběh intoxikace. To dále, vedle nechtěných opilostí a tajného pití, prohlubuje jeho pocit viny. Rostoucí pocit viny vyvolává v postiženém odhodlání vypořádat se s alkoholem a ovládnutí účinku alkoholu se pro něj stává prestižní záležitostí. Tato snaha uvede do pohybu kolotoč vedoucí k závislosti. Druhé stadium zároveň představuje hranici možnosti řešit situaci kontrolovaným pitím a vyřešením původních problému.

1. a 2. stadium závislosti řadíme ještě do předchorobí, nejedná se ještě o chorobu (tedy plně rozvinutou závislost) v pravém smyslu slova. Ve chvíli, kdy se k příznakům druhého stadia přidruží okénka, je to neklamná známka toho, že končí 2. stadium a začíná 3. stadium – tedy vlastní nemoc.

## **6.3.stadium: krucální, rozhodné**

V tomto stadiu ještě roste tolerance. Pacient snese vysoké dávky alkoholu, aniž by na něm byly vždy patrné známky opilosti. Postupně však dochází k tomu, že hladina, kterou vnímá jako příjemnou, už prakticky splývá s hladinou, kdy je zřetelně opilý. To se projevuje tak, že pacient dlouho působí střízlivým dojemem a náhle se během jedné sklenky úplně opije – obvykle ve zcela nevhodné situaci (již víme, že adept závislosti pije zejména tehdy, když potřebuje „být ve formě“). Jinými slovy, pacient se stále častěji, byť nerad, opijí v marné snaze napít se a přitom se neopít, přestat včas.

To je však již nemožné, neboť došlo k jevu, který nazýváme **změna kontroly v pití**. Alkohol se již stal součástí základních metabolických dějů a změnila se reakce organismu na jeho určitou dávku. Na prakticky zanedbatelnou dávku, která pouze podráždí chuťové receptory, již organismus reaguje změnou psychických procesů a

rozjíždí se nezadržitelná kaskáda dalšího pití končící opilostí. Jediným řešením situace je nenapít se vůbec, abstinovat, to však pacient dosud neví a vědět ani nechce.

Rostoucí frekvence zjevných opilostí vede k narůstání konfliktů s okolím. Postižený na ně reaguje budováním **racionalizačního systému** – systému zdůvodnění, jimž svému okolí i sobě vysvětluje a omlouvá své pití. Získávání drogy, její ukrývání a systém zdůvodňování a výmluv, proč drogu potřebuje, postupně vyžaduje stále více jeho času a schopností a stává se středem vesmíru postiženého – mluvíme o alkoholickém chování (tohle může pochopitelně postihnout i uživatele jiných návykových látek). Upadají jeho zájmy a koníčky, přestává stačit na své povinnosti.

Čím více se chování pacienta přiči jeho původnímu systému hodnot, tím více rostou jeho pocity viny. Jsou již natolik zlé, že sám pacient uvěří svému racionalizačnímu systému. Aby se snesl ve svých očích, buduje si pocit křivdy, aby bylo proč pít. Začíná se měnit jeho osobnostní struktura, manifestují se negativní stránky osobnosti. Dosud spolehlivý a čestný člověk lže, neplní sliby, podvádí, je zlý. To jen prohlubuje pocit vlastní ubohosti, pacient se uzavírá do svého vnitřního světa, který žárlivě střeží před svým okolím. Roste vztahovačnost, zoufalá snaha nenechat na sobě poznat, jak je na tom zle, provokuje neustálou kontrolu toho, co si myslí okolí, zda „na něm něco nevidí“. Tato vztahovačnost jen stupňuje konflikty s okolím, zejména tím nejbližším. Postižený na každé domnělé napadení reaguje protiútokem.

Droga je již tak důležitá, že pacient přestává být vybíravý ve značce, pije co je dostupné, jen když je v tom alkohol. V tuto dobu již většina pacientů zcela zanedbává správnou výživu, což přispívá k dalšímu zhoršování jejich zdravotního stavu.

V tomto stadiu se již objevují zdravotní poruchy, i když většinou ještě nejde ani tak o orgánová poškození, jako spíš o poruchy regulace v celém organismu. Pacient může vyplývat mnoho energie návštěvami odborných lékařů a stížnostmi na své nejasné potíže, aniž se, navzdory odborné a často nákladné péči, cokoliv zlepší.

Původní problémy, které na počátku „odstartovaly“ pití, ustupují do pozadí za problémy způsobené vlastním pitím. Nyní již slouží jen jako racionalizace dalšího pití, již není možné jejich vyřešením ovlivnit další vývoj závislosti. Pití je již projevem choroby a ta má svůj spád, který nemůže zastavit pacient ani jeho okolí bez odborné pomoci. **Každé otálení s vyhledáním specializované léčby je zbytečným prodlužováním utrpení pacienta i jeho okolí a může způsobit nenapravitelné škody.**

Většina pacientů v tomto stadiu léčbu nevyhledá a pije dál. Stoupající frekvence opilosti dosáhne stavu, kdy pacient je víc dnů v týdnu opilý, než střízlivý. Tím končí 3. stadium a přichází stadium poslední, konečné.

#### **6.4. stadium: terminální, konečné**

charakteristickým znakem 4. stadia je nepříjemný stav vystřízlivění, který je pacient „nucen“ léčit další dávkou drogy – tzv. **ranní doušky**. Pokračuje-li od ranního doušku pít dál, vzniká **tah** – několikadenní období, během něhož nevystřízliví. Nyní již nezůstává u pití alkoholických nápojů, ale z nouze pije např. i technické prostředky, jen když obsahují alkohol.

V důsledku vyčerpání rezerv organismu a poškození jater již ve 4. stadiu **klesá tolerance** – pacient se opije menší dávkou alkoholu, než dříve. Objevují se nejrůznější orgánová poškození, ať už jater, nervového systému, cév, a také duševní poruchy. Nastupuje degradace osobnosti, úpadek, kdy jediným požadavkem na život je získání drogy. Tu už pacient upřednostňuje před nejzákladnějšími životními hodnotami, jako je péče o děti, o sebe, profesi atd. Nastupuje stav, kdy **to nejde ani bez drogy, ale ani s drogou**. Většinou až v této fázi hledá postižený pomoc, někdy až po pokusu o sebevraždu či v důsledku konfliktu se zákonem.

Ve 3. či 4. stadiu může kdykoliv dojít k chronifikaci choroby, kdy se následky abúzu stanou trvalými, neodstranitelnými – vzniká **chronické stadium závislosti na alkoholu**.

### 7. Definice závislosti podle 10. revize Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN-10)

Syndrom závislosti (statistický kód F1x.2, na místo x před desetinou tečkou se doplňuje látka): Je to skupina fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, v nichž užívání nějaké látky nebo třídy látek má u daného jedince mnohem větší přednost než jiné jednání, kterého si kdysi cenil více. Ústřední popisnou charakteristikou syndromu závislosti je touha (často silná, někdy přemáhající) brát psychoaktivní látky (které mohou, avšak – v současnosti daleko častěji - nejsou lékařsky předepsány), alkohol nebo tabák. Návrat k užívání látky po období abstinence často vede k rychlejšímu



znovuobjevení jiných rysů syndromu, než je tomu u jedinců, u nichž se závislost nevyskytuje. Definitivní diagnóza závislosti by se měla stanovit pouze tehdy, jestliže během jednoho roku došlo ke třem nebo více z následujících jevů:

- a) **silná touha nebo pocit puzení** (angl. *craving*) užívat látku,
- b) potíže v sebeovládání při užívání látky, a to pokud jde o začátek a ukončení nebo množství látky,
- c) **tělesný odvykací stav**. Látky je užívána s úmyslem zmenšit příznaky vyvolané předchozím užíváním této látky, případně dochází k odvykacímu stavu, který je typický pro tu kterou látku. K mírnění odvykacího stavu se také někdy používá příbuzná látka s podobnými účinky,
- d) **průkaz tolerance k účinku látky** jako vyžadování vyšších dávek látek, aby se dosáhlo účinku původně vyvolaného nižšími dávkami (jasné příklady lze nalézt u jedinců závislých na alkoholu a opiátech),
- e) **postupné zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů** ve prospěch užívané psychoaktivní látky a zvýšené množství času k získání nebo užívání látky, nebo zotavení se z jejího účinku,
- f) **pokračování v užívání přes jasný důkaz zjevně škodlivých následků**: poškození jater nadměrným pitím (depresivní stavy, vyplývající z nadměrného užívání látek) nebo toxické poškození myšlení.

Syndrom závislosti může být přítomen pro určitou látku (např. tabák), třídu látek (např. opioidy) nebo širší řadu různých látek.

U uvedeného jednoznačně vyplývá, že závislost na práci, internetu ani patologické hráčství není závislostí v pravém slova smyslu. Nelze však popřít, že uvedené druhy návykového chování mají s drogovou závislostí určité společné rysy.

## 8. Znaky závislosti

### 8.1. znak: Silná touha nebo pocit puzení užívat látku (*craving*, bažení)

Světová zdravotnická organizace (WHO) definovala v roce 1955 bažení jako touhu pociťovat účinky psychoaktivní látky, s níž měla osoba dříve zkušenosti. Později – na základě moderních vyšetřovacích metod – se ukázalo, že samotný syndrom z odnětí (vznikající při odeznívání účinku návykové látky nebo bezprostředně po něm) a bažení (objevuje se i po delší abstinenci) **nemají zcela shodné neurobiologické základy**.

### **Některé objektivní projevy při bažení:**

- Nálezy, týkající se aktivace určitých částí mozku (**dorzolaterální prefrontální kortex, limbický systém, amygdala, mozeček**).
- Oslabení paměti.
- Prodlužuje se reakční čas – zhoršuje se tedy postřeh.
- Abnormální nález na elektroretinogramu (záznam elektrické aktivity sítnice)
- Zvýšení tepové frekvence
- Snížení kožního galvanického odporu. Vyšší aktivita potních žláz a snížení kožní teploty provází také vystavení se podnětům aktivujícím závislost čili „spouštěčům“.
- Vyšší salivace (slinění) u závislých na alkoholu.

Při bažení se aktivují především centra související s emocemi, motivacemi a pamětí. To je prakticky důležité a je to v souladu s výše uvedeným přehledem. Bažení zhoršuje paměť a vede k dennímu snění zaměřenému na návykovou látku a odvádí pozornost od normálního života. Dále bažení zvyšuje riziko recidivy.

### **8.2. znak: Potíže v sebeovládání**

V definici závislosti uvedené „potíže v sebeovládání při užívání látky, a to pokud jde o začátek a ukončení abúzu nebo samotné množství látky“ je druhý znak závislosti. Je zřejmé, že uvedený znak úzce souvisí s předchozím, ale že není totožný. ažení evidentně zhoršuje sebeovládání. Na druhé straně však i lidé, kteří trpí silným bažením, mohou mít zachovalé sebeovládání. Uvedené bohužel platí i naopak: I lidé, kteří si bažení plně neuvědomují, se mohou přestat ve vztahu k návykové látce ovládat, i když nepocítí uji silné bažení. Špatné sebeovládání bez předchozího bažení se typicky objevuje za následujících okolností:

1. Pacient si špatně uvědomuje sám sebe a své emoce. V tom případě bývá logicky užitečné naučit se lépe vnímat své tělo, psychiku a zvláště emoce, k nimž má bažení blízko.
2. Malé sebevědomí může souviset i s nadměrnou únavou a dlouhodobým vyčerpáním.



3. Zhoršení sebeuvědomění (a přímé oslabení i samotného sebeovládání) může vyvolat i návyková látka, a to i jiná než ta, na které je člověk závislý (např. u závislých na heroinu alkohol).
  4. Asi nejčastějším důvodem špatného vnímání „*cravingu*“ a nedostatečného sebeovládání bývá to, že k recidivě návykového chování dojde rychle a automaticky ve vysoce rizikovém prostředí. Zpravidla se jedná o místo, které měl pacient spojené s návykovým chováním.
  5. Někdy může mít závislá osoba sklon bažení popírat a potlačovat je. Úzkost, která takto vzniká, může však bažení ještě zesílit a ještě dále oslabit sebeovládání.
- Stručně řečeno, bažení je příznakem spíše subjektivním, kdežto zhoršené sebeovládání se jasně týká chování.

### **8.3. znak: Somatický (tělesný) odvykací stav**

Pro tuto diagnózu odvykacího stavu musí být splněna následující kritéria:

1. nedávné vysazení či redukce látky po opakovaném nebo dlouhodobém užívání.
2. příznaky jsou v souladu se známými známkami odvykacího syndromu (tzn. syndromu z vysazení).
3. příznaky nejsou vysvětlitelné ani tělesným onemocněním nezávislým na užívání látky, ani jinou psychickou či behaviorální poruchou.

### **8.4. znak: Růst tolerance**

Tolerance se projevuje tím, že k dosažení stejného účinku je třeba vyšších dávek zneužívané látky, nebo že nezměněné dávky mají nižší účinek. Zvýšená tolerance může vzniknout v důsledku nižší reaktivity centrálního nervového systému na návykovou látku (podstatou toho jsou zřejmě desenzitizační receptorové změny). Další možnost představuje rychlejší odbourávání návykové látky indukci biotransformačních enzymů (např. rychlejší odbourávání alkoholu v játrech).

#### **Pokles tolerance**

1. mohou se uplatňovat i psychologické vlivy, svědčí o tom následující skutečnost tolerance vůči heroinu může u závislého nečekaně poklesnout v cizím a neznámém prostředí (např. při cestě do ciziny). V důsledku toho může nastat otrava i po dávce, kterou závislý za normálních okolností dobře toleroval,

2. pokles tolerance v důsledku poškození jaterních buněk dlouhodobě zneužívanou látkou,
3. tolerance podstatně klesá v důsledku předchozí abstinence. To se zejména týká pacientů s těžší závislostí na heroinu. Pokud by se chtěli v budoucnu k droze vrátit, nebo došlo k recidivě bezděčně, měli by začít nízkou dávkou, jinak riskují smrtelnou otravu,
4. tolerance proti návykovým látkám klesá i u závislých na alkoholu v pokročilých stadiích rozvoje a také ve vyšším věku,
5. k poklesu tolerance dochází i v souvislosti s některými onemocněními (např. jaterními) a při léčbě řadou léků postihujících jaterní funkce.

#### **8.5.znak: Zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů**

V definici závislosti zmíněné „zanedbávání jiných potěšení nebo zájmů ve prospěch užívané psychoaktivní látky a zvýšené množství času k získání nebo užívání látky, nebo zotavení se z jejího účinku“ je důležitá a často se vyskytující známka závislosti. Starší literatura v této souvislosti hovořila o zúženém spektru chování nebo o stereotypním chování ve vztahu k návykové látce. I v tomto případě je zřetelná souvislost této známky s bažením, dále se zhoršeným sebeovládáním ve vztahu k látce a často existuje i souvislost s odvykacími obtížemi při pokusech o redukci nebo vysazení látky.

#### **8.6.znak: Pokračování v užívání přes jasný důkaz škodlivých následků**

Aby byl tento příznak validní, musí být pacient o škodlivých následcích informován. Tak např. u člověka, který si návykovou látkou poškozuje játra, se až do okamžiku, kdy ho na to lékař upozorní, nebude jednat o znak závislosti. Jestliže však bude v návykovém chování pokračovat i po náležitém informování o svém zdravotním stavu, o znak závislosti se jedná.

I v tomto případě je jasná souvislost s předchozími znaky závislosti, jako jsou bažení, zhoršené sebeovládání ve vztahu k látce a někdy i odvykacími stavy při pokusu o vysazení látky.

## 9. Definice závislosti podle Americké psychiatrické asociace (DSM-IV)

Diagnóza závislosti podle Diagnostického a statistického manuálu Americké psychiatrické asociace (DSM-IV) se stanovuje následovně:

Pro diagnózu závislosti by měl pacient vykazovat alespoň tři ze sedmi dále uvedených příznaků ve stejném období 12 měsíců:

1. růst tolerance (zvyšování dávek), aby se dosáhlo stejného účinku, nebo pokles účinku návykové látky při stejném dávkování),
2. odvykací příznaky po vysazení látky,
3. přijímání látky ve větším množství nebo delší dobu, než měl člověk v úmyslu,
4. dlouhodobá snaha nebo jeden či více pokusů omezit a ovládat přijímání látky,
5. trávení velkého množství času užíváním a obstaráváním látky nebo zotavováním se z jejích účinků,
6. zanechání sociálních, pracovních a rekreačních aktivit v důsledku užívání látky, nebo jejich omezení,
7. pokračující užívání látky navzdory dlouhodobým nebo opakujícím se sociálním, psychologickým nebo tělesným problémům, o nichž člověk ví a které jsou způsobeny nebo zhoršovány užíváním látky,

Uvedená kritéria závislosti mají evidentně velmi blízko ke kritériím Světové zdravotnické organizace v Mezinárodní klasifikaci nemocí (MKN-10).

## 10. Stručný přehled mechanismu účinku návykových látek

Většina návykových látek působí na mozek prostřednictvím difusních monoaminergních systémů, jejichž společným rysem je nahromadění těl neuronů v relativně malém počtu jader s následným rozsáhlým větvením jejich axonů, které projikují skoro do všech částí nervového systému. Patří sem systémy dopaminergní, serotoninergní, noradrenergní, adrenergní a histaminergní. Těla dopaminergních neuronů se nacházejí na více místech, ale jejich axony rovněž projikují do řady různých oblastí mozku (viz obr. ...).

Užívání drogy nesporně souvisí s neurochemickými změnami v mozku.

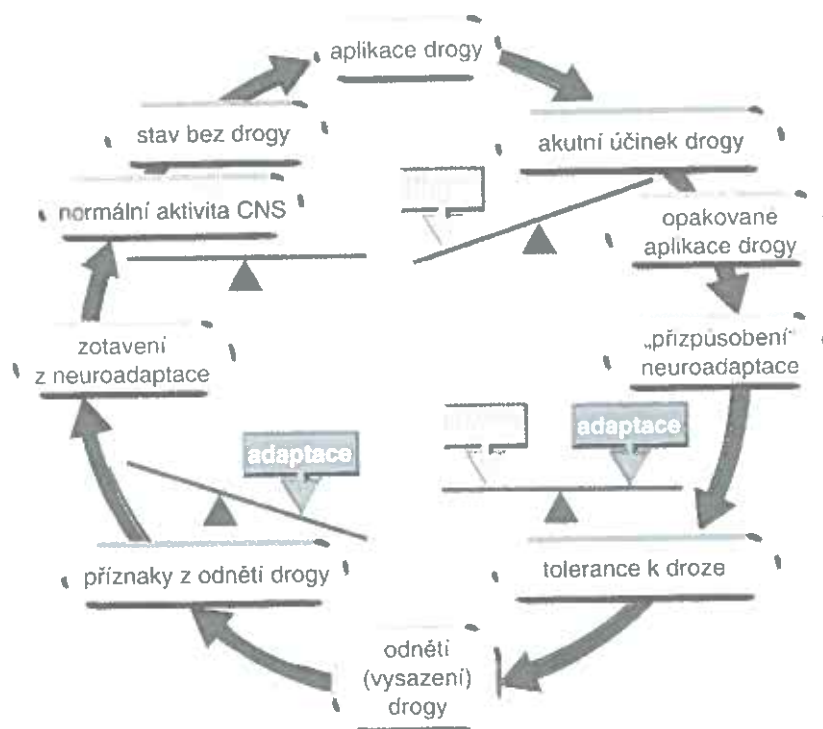
Neurochemické změny mají pak za následek změny chování charakterizující závislost.

Tak například **amfetamin** či **metamfetamin (pervitin, v současné době v ČR nejužívanější tvrdá droga)** přecházejí po podání (kouření, přechod přes sliznici nosu, i.v.) krví do mozku, pomocí proteinových přenašečů vstupují do dopaminových nebo noradrenalinových neuronů, kde stimulují výdej celého presynaptického obsahu mediátorů do synapse. Amfetamin zároveň blokuje reuptake dopaminu a adrenalinu zpět do vesikul. , blokuje také biodegradaci dopaminu a adrenalinu enzymem MAO. Tyto jevy vyvolávají přechodný nadbytek dopaminu a adrenalinu v synapsi, vzbuzují potěšení, euforii, dostatek energie a odstraňují únavu. Po čase se vlastní droga odbourá a následné snížení množství dopaminu v synapsi může naopak vést k depresím. Depresogenní efekt v kombinaci s touhou, bažením po droze motivuje postiženého k opětovnému příjmu. V důsledku opakovaného příjmu dochází ke snížení množství receptorů (následkem opakované stimulace byla vydána celá presynaptická zásoba mediátoru a proto dochází k „vyvázání“ receptorů, které nejsou stimulovány a zanikají což způsobuje následný rozvoj tolerance a nezřídka psychické poruchy. Dlouhodobé užívání amfetaminu a příbuzných látek poškozuje zvláště dopaminové neurony, které se svrašťují. Při dlouhodobém užívání dochází ke změnám v metabolismu a ke změnám procesu tvorby a degradace neurotransmiterů v CNS.

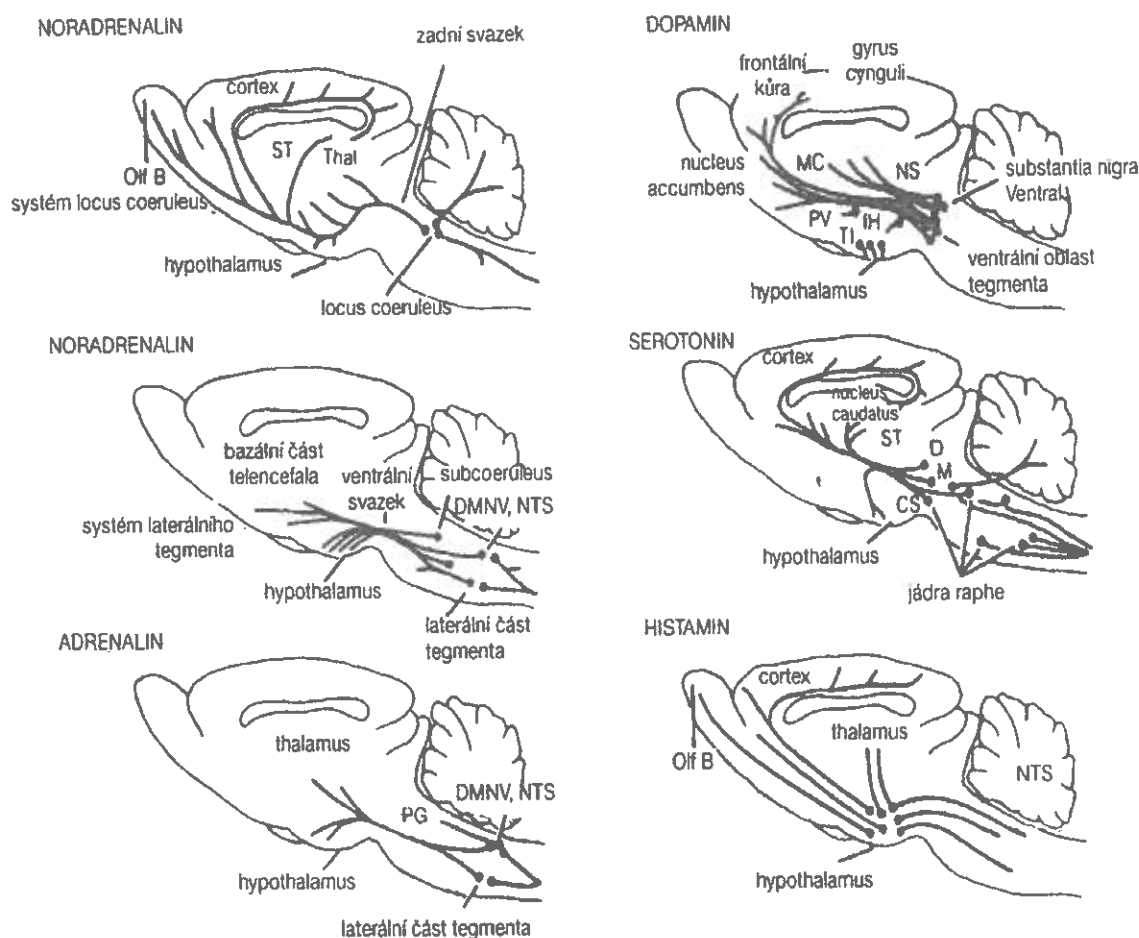
Abúzus návykových látek tedy způsobuje jednak flexibilní tvorbu, jednak zánik synapsí v závislosti na tom, ve kterém stadiu rozvoje závislosti se postižená osoba nachází. Tolerance může být vyvolána - jak již bylo zmíněno – zvýšeným odbouráváním drogy v periférii či CNS, dále pak snížením množství příslušného neuropřenašeče či snížením počtu specifických receptorů. Právě perzistence receptorových změn se bude přinejmenším podílet, ne-li být rozhodujícím faktorem, určujícím samotnou délku syndromu z odnětí. Zvláštní pozornost pak zaslouží fakt, že úbytek receptorů nemusí být vyvolán pouze obvykle uváděnou adaptační „down“ regulací v důsledku dlouhodobé či opakované přítomnosti agonisty, ale také jejich „nevyužíváním“ v důsledku vyčerpání zásob endogenního mediátoru.

V další části práce se budu věnovat neurobiologii motivací a vztahu motivace – závislost.

Mechanismus účinku drog a vzniku závislosti (Nešpor K.2000) .



Monoaminergní dráhy v mozku krysy (Ganong F. W, 1995).



Monoaminergní dráhy v mozku krysy. U člověka jsou pravděpodobně uspořádány podobně. Dva základní noradrenergní systémy (locus coeruleus a laterální tegmentum) jsou znázorněny odděleně. Olf B, bulbus olfactorius; Thal, thalamus; ST, stria terminális; DMNV, dorsální motorické jádro vagu; NTS, nucleus tractus solitarii; PG, periaqueductální šed; NS, nigrostriátový systém; MC, mesokortikální systém; PV, periventrikulární systém; IH, incertohypothalamický systém; TI, tuberoinfundibulární systém; M, D a CS, dorsální, mediální a centrální jádra raphe.

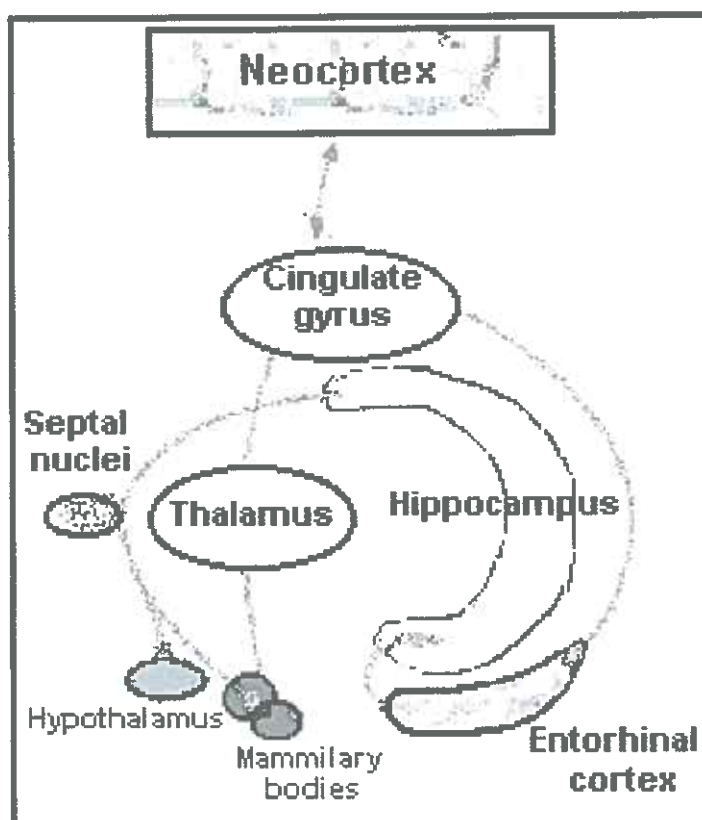
## 11. Neurobiologie motivací

Místa mozku, jejichž stimulace vede u laboratorního zvířete k opakovanému mačkání páčky (napojené prostřednictvím implantované elektrody), leží v mediálním svazku jader a drah probíhajícím od frontální kůry přes hypothalamus do tegmenta středního mozku. Nejvyšší frekvenci mačkání páčky se pozoruje při dráždění bodů v oblasti fasciculus telencephalicus medialis a dále v oblastech tegmenta a v jádrech septa. Body, jejichž stimulaci se zvíře vyhýbá, leží v laterální části zadního hypothalamu,



v dorsálním mesencefalu a v entorhinální kůře. Tyto body jsou někdy velmi blízko bodu, jejichž dráždění vede k opakovanému mačkání páčky, jsou však součástí samostatného systému. Obecně mají oblasti, jejichž stimulaci zvíře stále opakuje, větší rozsah, než ty, jejichž stimulaci se vyhýbá. Bylo vypočítáno, že opakované mačkání lze vyvolat u laboratorních potkanů z 35% mozku, reakci vyhýbaní z 5% a indiferentní reakci (ani opakování, ani vyhýbaní) ze 60% mozku. Podle americké Medical Psychology (Guyton AC. 2000) stimulace některých oblastí limbického systému a mezimozku laboratorní zvíře uspokojuje a stimulace jiných částí způsobuje strach, bolest, útok, tendenci utéci. Pomocí elektrod umístěných následně v různých částech mozku může laboratorní zvíře stimulovat jednotlivé oblasti. Oblasti systému odměny jsou lokalizovány v průběhu fasciculus telencephalicus medialis předního mozku, zejména v laterálních a ventromediálních jádrech hypotalamu. Méně účinné oblasti systému odměny, které jsou pravděpodobně podřízeny hypotalamickým jádrům, se nacházejí v amygdale, dále pak v některých částech thalamu a bazálních gangliích. Oblasti systému averze byly verifikovány v centrální šedé hmotě okolo aquaeductus mesencephali (spojující III. a IV. mozkovou komoru) středního mozku a pokračující do periventrikulárních oblastí hypotalamu a thalamu. Méně intenzivní pocit averze při stimulaci vyvolávají některé oblasti v amygdale a hipokampu. Silná stimulace averzivních center, zejména těch v periventrikulárních a laterálních částech hypotalamu, vytváří postoj hněvu (zvíře má útočný postoj, zvednutý ocas, syčí, prská, vrčí, má široce otevřené oči a rozšířeny zorničky). Oblasti systému odměny a trestu jsou spojeny okruhem, který definoval roku 1937 neurofyziolog James Papez. Nervový okruh zahrnuje několik vzájemně propojených oblastí: hypotalamus se svými cc.mamillaria, přední jádra thalamu, gyrus cinguli a hipokampus. Tento okruh (angl. Papez circuit) vlastně představují spoje limbického systému a hypotalamu, které formují neurobiologický základ emocí a motivačních mechanismů.

Papez circuit (Guyton AC. 2000) .



Je zřejmé, že dráždění vyvolává proces, který vede živočicha k opakované autostimulaci, nevíme však, samozřejmě, co při tom zvíře pociťuje. Více znalostí v tomto směru přinesla pozorování lidí s vhojenými elektrodami v oblastech mozku analogickým výše uvedeným preklinickým pozorováním. Většina pacientů byli schizofrenici nebo epileptici, ale v několika případech šlo i o pacienty se zhoubnými viscerálními nádory a nezišitelnou bolestí. Lidé opakovaně tisknou páčku, podobně jako zvířata. Své pocity popisují jako všeobecně příjemné, pro něž používají výrazu jako „uvolnění napětí“ a „pocit klidu a uvolnění“. Ojediněle však popisují „blaho“ nebo „rozkoš“ a někteří jedinci s nejvyšší frekvencí mačkání páčky nebyli schopni říci, co je k neustálému mačkání páčky nutí. Jsou-li elektrody v oblasti, jejíž stimulace vyvolává

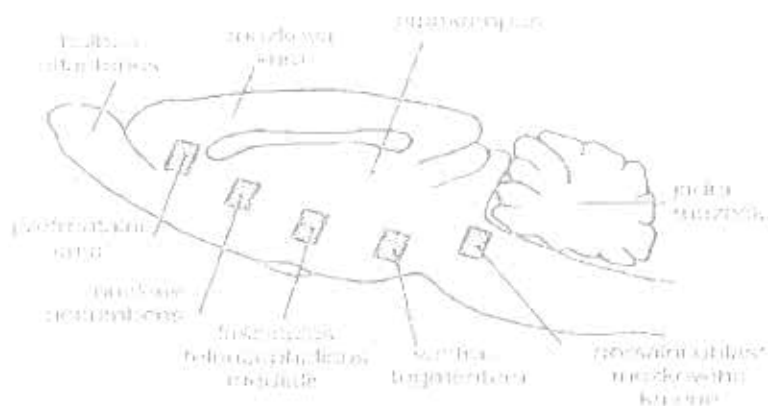


vyhýbací tendenci, pacienti popisují pocity v rozmezí od neurčitého strachu až po hrůzu. Proto se obecně vyhýbáme příliš sugestivním termínům a raději nazýváme oba uvedené mozkové systémy na jedné straně jako **systém odměny** (angl. „reward“) nebo-li **přiblížení a systém trestu** (angl. „punishment“) nebo-li **vyhýbání** na straně druhé.

Výše popsané a jim analogické studie přinášejí fyziologické doklady toho, že chování je motivováno nejen snahou, aby se nepříjemný afekt předešel nebo oslabil, ale také snahou o získání primární odměny, podobné té, která je vyvolávána drážděním systému odměny. Důsledky těchto skutečností jsou významné pro klasickou teorii motivace jako představu o zeslabení pohnutek (drive-reduction), přerušení či zeslabení probíhajícího chování ve vztahu k regulaci normálních i patologických emočních reakcí.

Stimulace systému odměny je u pokusných zvířat silným motivačním impulsem při učení v bludišti, nebo při učení provádět jiné – např. instrumentální - úkoly. Látky, které blokují postsynaptické dopaminové receptory, snižují frekvenci autostimulace, zatímco látky synergické dopaminu ji zvyšují. Euforizující účinek kokainu je způsoben jeho vlivem na systém odměny, zejména pak ve ventrální oblasti tegmentu a v nucleus accumbens. Kokain inhibuje přenašečový systém pro zpětný transport dopaminu a tím zvyšuje jeho dostupnost v synaptické štěrbině. Kokain rovněž snižuje zpětné vstřebávání serotoninu a noradrenalinu a jsou doklady svědčící pro předpoklad, že aktivace receptorů pro serotonin zvyšuje euforii vyvolanou kokainem. Jiná zneužívaná látka, amfetamin, uvolňuje dopamin z nervových zakončení a rovněž existují důkazy, že nikotin a alkohol zvyšují obsah dopaminu v nucleus accumbens. Je možno shrnout, že řada návykových látek, které ovlivňují chování, mohou působit prostřednictvím zvýšené dopaminergní aktivity v mozkovém systému odměny.

Body, jejichž stimulace vede k opakovanému mačkání páčky (Ganong F. W, 1995).

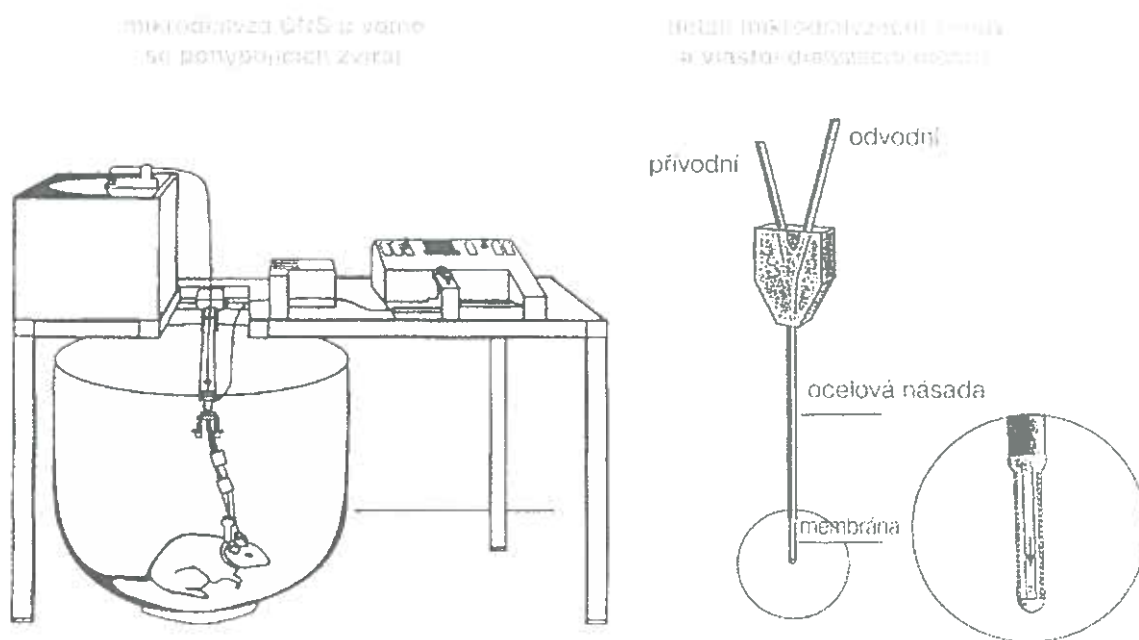


Oblasti, jež se označují v této k opakovanému autoestimulaci prohledané na parasagitální pohled na mozek myši. Oblasti, z nichž lze vyvolat autoestimulaci mačkání páčky (v vysoké frekvenci) jsou zobrazeny citlivě (Mazurka podle Gauthier & A. The reward system of the brain. *Sci Am* [Nov] 1978;239:114).

*Experimentální modely:* Ve výzkumu neurobiologických mechanismů drogových závislostí se uplatňuje celá řada metod z oblasti molekulární biologie, neuropsychofarmakologické behaviorální metody, neinvazivní techniky sledující energetické změny v CNS (PET, MR atp., viz výše). Jednou z nezastupitelných metod je i mikrodialýza u volně se pohybujících zvířat (obr.4). Tato technika, jako jediná dosud známá metoda, umožňuje přímo sledovat změny extracelulárních koncentrací mediátorů, transmiterů, biologických markerů, léků a jiných nízko- a středně-molekulárních látek ve tkáních u subjektů při jejich plném vědomí a tedy srovnávat příslušné biologické změny se současnými změnami v chování. Metoda má využití i v klinice. U mikrodialýzy CNS je zvířeti v anestezii implantována do vybrané mozkové struktury mikrokanyl, jejíž součástí je semipermeabilní membrána. Po zotavení zvířete je kanyl promývána perfuzním roztokem a v dialyzátech odebíraných v pravidelných

intervalech lze analytickou technikou přímo stanovit např. obsah příslušných neuromediátorů. Kalibraci lze pak zjistit skutečnou koncentraci příslušného neuromediátoru ve tkáni v okolí mikrokanyly. Během perfuze (dialýzy) je zvířeti umožněn volný pohyb, mohou mu být aplikovány látky, může být vystaveno stresu atp.

Mikrodialýza (Nešpor K.2000) .



## 12. Motivace a ovlivnění závislosti

### 12.1. Motivace a vznik závislosti

Abúzus drog může být založen na geneticky podmíněném chování, které původně zajistilo přežití lidstva. Tato teorie využívá pojetí fenotypu a genotypu ve vztahu k zevnímu prostředí a je podporována současnými znalostmi účinků látek, které organismus sám produkuje, jako jsou endorfiny, biogenní aminy apod.

- Z hlediska fenotypu dochází k excesivnímu používání syntetických i přírodních látek tehdy, když je potřeba posilovat vrozené euforizující a analgetizující systémy se současnou změnou v psychickém i sociálním stavu člověka.

- Obecně je v populaci geneticky kódováno nastavení hladiny biogenních aminů ve prospěch euforizujících či analgetických vlivů.
- Jedinci s dobrou úrovní „seřízení“ těchto euforizujících a analgetizujících systémů jsou schopni snáze překonat nepříznivé prožitky a stavy a následně reagovat žádoucím a přiměřeným způsobem na nepříznivé a bolestivé podněty vnějšího světa. Mechanismem přirozeného výběru pak měli vyšší šanci předat tuto schopnost potomstvu.

Z toho lze odvodit hypotézu o abúzu jako o určitém druhu sociálního chování s biologickým podkladem založeným především na „nedostatečnosti“ („insuficienci“) endogenních euforizujících a analgetizujících systémů podmiňujících stupeň odolnosti jedince k různým negativním faktorům vnějšího i vnitřního prostředí.

Důležitou součástí a podmínkou pro vlastní vývoj návyku a závislosti je vlastní motivace vedoucí k abúzu drogy. Motivů může být jistě podstatně více, mezi nejčastější patří:

- *Motivace fyzická* – přání fyzického uspokojení, fyzického uvolnění, odstranění fyzických obtíží, přání získat více energie, udržet si fyzickou kondici apod.
- *Motivace sensorická* – přání stimulovat zrak, sluch, hmat, chuť, popřípadě touha po celkovém posílení sensorických vjemů
- *Motivace emocionální* – uvolnění od psychické bolesti, pokus řešit osobní komplikace, uvolnění od špatné nálady, snížení úzkosti, emocionální relaxace.
- *Motivace interpersonální* – přání proniknout interpersonálními bariérami, získat uznání od vrstevníků, komunikovat s nimi, především neverbálně, vzdorovat autoritě, posílit vazbu s druhou osobou, uvolnit interpersonální bariéry.
- *Motivace sociální* – potřeba prosadit si vyšší sociální statut, identifikovat se s určitou subkulturou, unikat z obtížných až nesnesitelných podmínek prostředí, měnit společenské vědomí vrstevníků.

- *Motivace intelektuální* – uniknout nudě, dosáhnout intelektuální výjimečnosti, řešit skutečné i umělé problémy, zkoumat své vlastní vědomí a podvědomí apod.
- *Motivace kreativně estetická* – vylepšit uměleckou tvorbu, zvýšit požitek z umění, ovlivnit a rozšířit představivost apod.
- *Motivace filozofická* – objevovat významné hodnoty, hledat smysl života, nalézat osobní identifikaci, objevovat nové pohledy na svět apod.
- *Motivace specifická* – osobní potřeba prožít dobrodružství, jinak nevyjádřitelné prožitky, získat ocenění u určitých osob apod.

Lze shrnout, že konzumace drog představuje z hlediska obvyklých společenských norem odchylný styl života některých jedinců v životních podmínkách pro ně náročných. Při zneužívání alkoholu, nikotinu a zejména ostatních návykových látek je cílem této aktivity zvládnout sociální komunikace, adaptace na nové situace, omezení stresů a psychické bolesti, ovlivnění změn nálad a úzkostí, zvýšení prahu frustrační tolerance apod. U mladistvých jde především o ovlivnění nudy, bezradnosti, nízkého sebevědomí a celkového sebehodnocení, minimalizaci negativních a maximalizaci pozitivních zkušeností.

Při zneužívání návykových látek jsou ve hře, vedle emocionálních a sociálních faktorů, také faktory biologické, všechny společně pak formují jedince. V posledních letech např. narůstá počet rizikových průběhů těhotenství i porodů a narůstá tak i počet dětí přicházejících na svět již oslabených. Stále přibývají studie o prenatálním poškození zárodku a plodu rubeolou, toxoplasmózou a mnoha dalšími viry a mikroby. Přibývají studie o poškození plodů nikotinem a alkoholem. Existuje i nebezpečí poškození plodu nezodpovědně užívanými léky, svůj vliv mají ekologická poškození, biologicky poškozující vlivy jako je nedonošenost, přibývá počet alergických onemocnění a mnoho dalších okolností.

## 12.2. Vývoj motivace

### Klient -

1. popírá, že má vůbec nějaké problémy (problémy mají ostatní)
2. připouští, že má nějaké problémy, ale popírá problémy s drogou
3. připouští, že má problémy s drogou, ale popírá, že potřebuje odbornou pomoc
4. připouští, že potřebuje odbornou pomoc, ale popírá, že potřebuje ten typ léčby či intervence, který mu nabízíme
5. smlouvá a uzavírá obchod
6. pasivně se podrobuje
7. vyvíjí aktivitu s žádostí o pomoc, pomoc přijímá se samozřejmostí a očekává ocenění za to, že ji přijímá nebo za banality - cítí se zraněn, nevytváří-li se kolem něj příhodné podmínky pro jeho úsilí (testování) vyvíjí stále zralejší iniciativu při řešení problémů aktuálních i budoucích.

## 12.3. Motivace a léčba závislosti

Terapeutickou intervenci zahajuje **motivační úvod**:

- Příklady na negativní motivaci (kdo nechce kvůli návykovému problému skončit ve vězení, mít zdravotní problémy, problémy v práci, rodině atd.)
- Příklady na pozitivní motivaci (možnosti, která dává abstinence, v oblasti studia, práce, volného času, mezilidských vztahů atd).

Motivace je jeden z mnoha nástrojů změny, který se užívá k léčbě závislosti. Situačně vyvolané dramatické změny motivace k lepšímu i k horšímu jsou běžné i u lidí léčených pro závislost na návykových látkách. K průkopníkům moderního pojetí motivace patří W. Miller, J. O. Prochaska a C. C. DiClemente (Miller W. R., Zweben A., DiClemente, C., Rychtarik, R. G.: Motivational enhancement therapy manual, Washington 1992). Zvládnutím techniky **posilování motivace** získává terapeut velmi účinný nástroj. V zásadě se využívá několik hlavních principů: vyjadřování empatie, vyhýbání se sporu, práce s odporem (např. jeho reflexe nebo změna vztahového rámce) a posilování

sebedůvěry. Tyto principy se spojují s příslušnými strategiemi: probírání typického dne nebo sezení, chtěné a nechtěné následky užívání návykových látek, poskytování relevantních informací, probírání problémů (zejména působených návykovou látkou). Jiné prameny (Miller, 1992) popisují techniku posilování motivace následovně:

- Projevovat respekt.
- Naslouchat a komunikovat s porozuměním (reflexivní naslouchání) .
- Terapeut klade otázky, které se týkají problému s návykovou látkou (zdravotních, duševních, finančních, pracovních, rodinných atd.). Zajímá se také o nadějně perspektivy, plány a životní cíle.
- Terapeut využívá pozitivní zpětné vazby a oceňuje dosažené pokroky. Oceňuje i pacientovy schopnosti a nadání.
- Terapeut pomáhá pacientovi uvědomit si rozpor mezi tím, jak jedná, a jak by chtěl jednat. Toho se dá dosáhnout vhodnými otázkami, terapeut může také určité skutečnosti nekonfrontačně připomenout.
- Terapeut se svým vystupováním vyhýbá konfliktu a respektuje okolnost, že určité obranné reakce pacienta v určité fázi léčby není účelné vystavovat vzájemné konfrontaci.
- Terapeut aktivně využívá tzv. „odpor“. Touhy a představy, které jsou ve vzájemném rozporu, vnímá terapeut jako pochopitelné a otevřeně o nich hovoří. Terapeut může pacientův odpor reflektovat, nadsadit, může poukázat na ambivalenci pacientových úmyslů, může rezistenci prostě přijmout nebo změnit vztahový rámec. Např. jestliže někdo tvrdí, že má stresující povolání, kvůli kterému např. pije, lze poukázat na to, že při takovém povolání bude pro něj důležitá abstinence a vytvoření rozumného životního stylu, aby tělo i mozek nepřetěžoval.
- Odpor je také možno obejít za pomoci nepřímého vyjádření nebo metafory.
- Terapeut podporuje soběstačnost a důvěru ve vlastní schopnost pacienta podílet se na změně k lepšímu. Do léčby včleňuje konkrétní kroky, jak dosahovat pozitivních životních cílů a zvyšovat soběstačnost.
- Užitečné mohou být také motivační dotazníky. Tyto dotazníky mohou mít skutečný nebo zdánlivý diagnostický význam. jejich prospěšnost spočívá v tom, že pacientovi připomenou problémy, které mu návyková choroba působila, i výhody toho, když ji překoná.



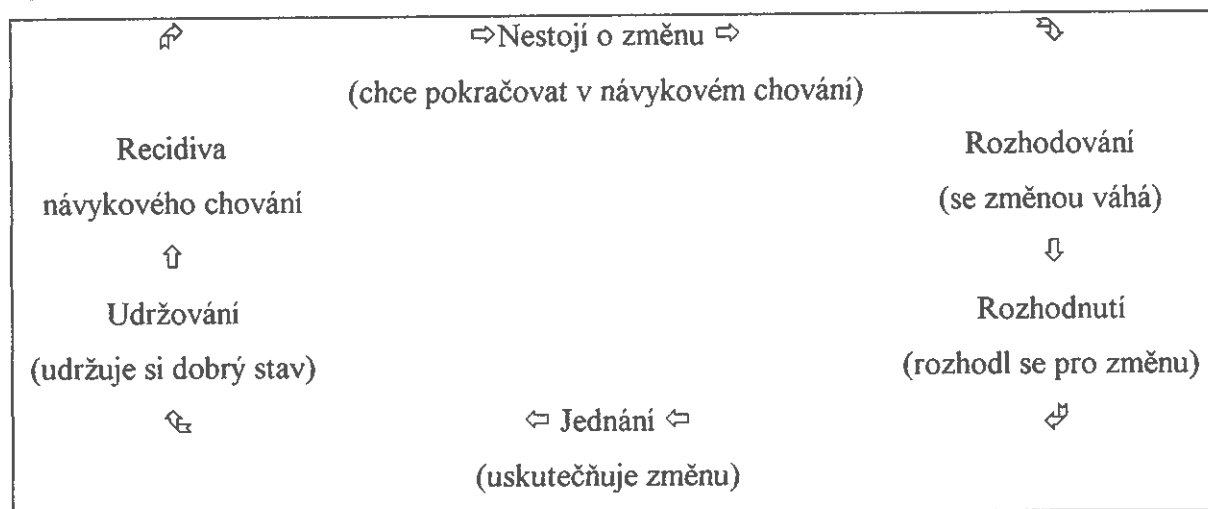
- Velmi významným motivačním činitelem bývá vliv rodiny a okolí (např. zaměstnavatel apod.).

#### Intervence ve vztahu ke stadiu motivace

| <b>Stadium motivace</b> | <b>Modifikace postupu podle stadia motivace</b>  |
|-------------------------|--|
| Nestojí o změnu         | Vyvolávat pochybnosti o návykovém chování, pomoci pacientovi, aby lépe vnímal rizika a problémy.   |
| Rozhodování             | Pomoci rozhodnou se pro změnu, připomínat důvody ke změně i rizika toho, kdyby nenastala. Posilovat sebedůvěru při překonávání problému. |
| Rozhodnutí              | Pomoci rozhodnou se nejvhodnější jednání, jimž se dá docílit pozitivní změny.  |
| Jednání                 | Pomoci pozitivní změnu uskutečnit.   |
| Udržování               | Pomoci chápat a užívat strategie k prevenci recidivy.  |
| Recidiva                | Pomoci recidivu rychle zastavit  |

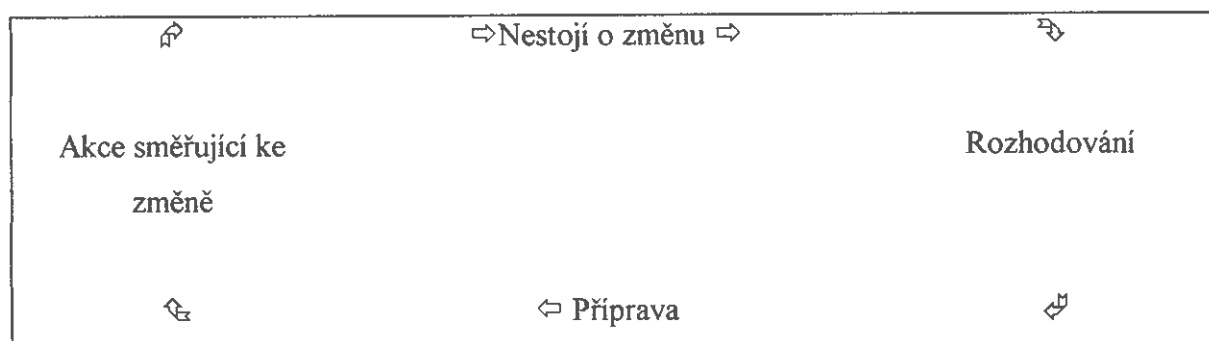


### Spontánní změny motivace



Modernější práce (Connors a spol., 2001) původní schéma pozměnil a zjednodušil.

### Spontánní změny motivace



Autoři nechápou změny motivace jako kruh, ale jako spirálu, která poskytuje závislému užitečné zkušenosti a pomáhá mu problém lépe zvládat. Novější schéma je teoreticky správnější, protože recidiva není stadiem motivace, ale určitým typem maladaptivního chování. Efektivita intervence ve všech stádiích roste, jestliže při léčbě spolupracuje pacientova rodina. Práci s motivací lze využít ke zvládnutí bažení, vybavit si negativní následky recidivy (negativní motivace) a naopak výhody abstinence (pozitivní motivace). Je také možné nosit u sebe kartičku s výhodami abstinence a nevýhodami návykového chování. V době krize se doporučuje si za pomoci kartičky důvody k abstinenci připomenout a posílit tak vlastní motivaci

## 13. Příloha: Zjišťování koncentrace etanolu ( $C_2H_5OH$ ) v krvi

### 13.1. Rychlé testy:

Pro posouzení požití a vlivu etanolu slouží vyšetření jeho koncentrace v krvi.

Přítomnost etanolu v organismu se zjišťuje jednak orientačně, jednak laboratorně.

K orientačnímu zjištění etanolu ve vydechovaném vzduchu se užívá Altest (dříve Detalkol). Vyšetřovaná osoba dýchá do balónku přes trubičku, ve které se zeleně barví zrnka silikagelu napojená žlutým roztokem dvojjchromanu draselného v kyselině sírové: jde o redukci dvojjchromanu  $Cr^{VI}$  alkoholem na zelené sloučeniny chromité  $Cr^{III}$ .

Koncentrace alkoholu ve vydechovaném alveolárním vzduchu se měří délkou zeleně zbarvené zóny ( semikvantitativní hodnocení výsledku) a vyjadřuje se jako odpovídající koncentrace alkoholu v krvi v  $g/l = ‰$ . Nejmodernější dechové analyzátoři ( např. Alcotest, Alcometr ) používají metodu měření koncentrace etylalkoholu ve vydechovaném vzduchu pomocí infračerveného a elektrochemického detektoru a výsledek je ukázán na displeji a vytištěn.

ALCOTEST 7410, který používá i policie ČR měří koncentraci alkoholu v dechu za pomoci elektrochemického článku, který analyzuje přesně definovaný vzorek vydechnutého vzduchu. Při přeměně alkoholu na acetaldehyd v prostoru senzoru se uvolňují elektrony. Tento proud elektronů je měřen a následně vyhodnocován zabudovaným mikroprocesorem. Vysoká selektivita senzoru zaručuje inertnost vůči dalším substancím, obsaženým ve vydechovaném vzduchu, např. acetonu. Přístroj ALCOMETR pracuje na principu absorpce infračerveného záření specifické vlnové délky pro alkohol obsažený v hlubokém alveolárním vzduchu.

### 13.2. Laboratorní vyšetření:

Koncentrace etanolu v krvi se stanovuje dvěma nezávislými metodami. Základní je metoda plynové chromatografie. Umožňuje rozlišit etanol od dalších těkavých látek.

Analýza probíhá v plně automatizovaném režimu řízeném a vyhodnocovaném počítačem. Jako kontrolní se zpravidla používá metoda dle Widmarka (založena na principu redukce dvojjchromanu draselného). Na rozdíl od plynové chromatografie není schopna rozlišit, zda se v krvi nachází pouze etanol, nebo jiné redukující látky. Další možnou, i když málo rozšířenou nespecifickou kontrolní metodu je enzymatická metoda

používající alkoholdehydrogenázu. Vzhledem k tomu, že moč se v močovém měchýři hromadí delší dobu, v některých případech až několik hodin, není možné určit přesněji koncentraci etanolu v krvi z jeho koncentrace v moči. Orientačně je možné použít pro výpočet minimální koncentrace etanolu v krvi z koncentrace v moči vzorec podle Froentjese a Verburgta:  $C_{\text{krv}} = C_{\text{moč}} / 1,52 - 0,608$  (  $C$  je koncentrace etanolu v g / kg ). Najde-li se v moči vyšší koncentrace etanolu než v krvi, značí to, že vrchol vstřebávání byl překročen a jedinec se při odběru nacházel již ve fázi eliminace.

## 14. Závěr

Z neurobiologického pohledu na motivační centra a z oblastí působení návykových látek je zřejmé že mají společnou lokalizaci a tou je „řídící“ centrum mozku a ústředí našich emočních projevů, limbický systém. Návykové látky se váží na receptory nebo uvolňují mediátory v oblastech, jež se podařilo dráždit i pomocí implantovaných elektrod a patřících k systému odměny. Jedná se o centrální struktury a jádra propojená pomocí fasciculus telencephalicus medialis. Motivace se uplatňuje jak při vzniku závislosti, tak i při její léčbě. Pacienta závislého na návykových látkách, mohou jednotlivé receptorové změny na synapsích silně motivovat k opakovanému užívání látky prostřednictvím syndromu z odnětí. Naopak při léčbě může být pacient silně motivován např. touhou vyléčit se ze závislosti a nebo pomocí důležitých životních událostí v životě (založení rodiny, kariéra), na kterých se podílí naše emoce a snad i vnitřní systém endorfinů/enkefalinů. V současné době nejsou poznatky na takové úrovni, abychom byli schopni tyto mechanismy určit jednoznačně a komplexně. K plnému odhalení problému ovlivnění závislosti prostřednictvím motivace budou ještě nutná další bádání jak v oblasti fyziologie, tak farmakologie.

## 15. Souhrn

Záměrem této práce je základní shrnutí poznatků o ovlivnění závislosti motivačními mechanismy. Zabývá se definicí závislosti, modely jejího vzniku a jednotlivými stadii kterými prochází. Dále jsou popsány jednotlivé znaky, kterými lze bezpečně závislost diagnostikovat. Vedle vymezení neurobiologických základů motivace jsou stručně charakterizovány mechanismy, jimiž do tohoto systému sama návyková látka zasahuje.

Nakonec se zabývá tím jak motivace na jedné straně ovlivňuje vznik a na druhé straně pak léčbu závislosti z psychologického hlediska. Zvláštní přílohu tvoří popis způsobů stanovení etanolu v organismu, jakožto nejrozšířenější návykové látky, zařazené zde z oborového zaměření. Tento text se pokouší přiměřeně reflektovat danou problematiku v rozsahu Bakalářské práce.

## 16. Seznam literatury:

Řehan, V.: Závislost na alkoholu a jiných drogách – psychologický přístup. FF UP Olomouc 1994

Frye, R., V.: The sociobiological paradigm. A new approach to drug using behaviour. J. Psychedel. Drugs, 12, 1980

Nešpor, K.: Návykové chování a závislost: současné poznatky perspektivy léčby, Portál, Praha, 2000

Heller J., Pecinová O. a kol., Závislost známá neznámá, Grada Publishing, Praha 1996

Nešpor K., Csémy L., Léčba a prevence závislostí: Příručka pro praxi, Marcom, Praha 1996

Zášková H.: Závislost na drogách, FF OU Ostrava, Repronis Ostrava, 2004

Balíková M., Beran M. a kol., Soudní lékařství, Grada publishing, Praha 1999

Skála J.: Alkohol a jiné (psychotropní) drogy: abuzus a závislost, Avicenum, Praha, 1987

Guyton AC.: Textbook of Medical Physiology, 10th edition. W.B. Saunders Company: Philadelphia, PA., 2000

Ganong F. W., Přehled lékařské fyziologie, H & H, Praha, 1995

Nešpor K., Csémy L., Bažení (craving): Společný rys mnoha závislostí a jeho zvládní, Sportpropag, Praha, 1999

Miller W. R., Zweben A., DiClemente, C., Rychtarik, R. G.: Motivational enhancement therapy manual, Washington 1992

Connors, GJ, Donovan, DM, DiClemente, CC: Substance abuse treatment and the stages of change. Guilford Press, New York, 2001

Říčan, P.: Psychologie osobnosti, Praha, Orbis, 1973.

<http://www.healing-arts.org/n-r-limbic.htm>, 14.01.2006