

**Univerzita Karlova v Praze**

**1. lékařská fakulta**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Adiktologie



**Bc. Renáta Kukaňová**

Léčba dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu v podmínkách ústavního léčení z  
perspektivy klientů

Dual treatment of alcohol and nicotine dependence in the hospital care - the clients'  
perspective

**Diplomová práce**

Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. PhDr. Kamil Kalina, Csc.

Praha, 2014

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze 1. 7. 2014

Bc. Renáta Kukaňová

**Identifikační záznam:**

KUKAŇOVÁ, Renáta. Léčba dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu v podmínkách ústavního léčení z perspektivy klientů. [Dual treatment of alcohol and nicotine dependence in the hospital care - the clients' perspective]. Praha 2014. 93 stran, 5 příloh. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. Lékařská fakulta, Klinika adiktologie 1. LF UK 2014. Vedoucí závěrečné práce: doc. MUDr. PhDr. Kamil Kalina, Csc.

## **Poděkování**

Moje upřímné poděkování patří mnoha lidem. V první řadě doc. MUDr. PhDr. Kamilu Kalinovi, že se po zkušenosti s vedením mé bakalářské práce znovu uvolil vést moji diplomovou práci, dr. Vopravilovi, že mě uvedl do světa statistických čar a kouzel, všem kolegům a kolegyním napříč zařízeními ČR s programem, které se zabývá protialkoholní léčbou a kteří mi pomohli se sběrem dat, děkuji také vedoucím pracovníkům těchto zařízení, kteří mi umožnili pracovat s jejich klienty a srdečně děkuji všem zúčastněným klientům za vstřícnost a ochotu při vyplňování dotazníků. Nechci zapomenout ale také na moji rodinu, která to se mnou v průběhu vzniku mé diplomové práce vůbec neměla lehké. Všem jmenovaným společně děkuji za trpělivost, kterou mi projevovali.

## Abstrakt

Cílem této práce je zmapovat a popsat problematiku nikotinismu klientů rezidenčních zařízení, dobrovolně hospitalizovaných pro závislost na alkoholu. Zejména se dozvědět, zda je na jejich straně o takovou léčbu zájem, jestli mají, nebo by mohli získat v průběhu své léčby alkoholismu motivaci k odvykání kouření, zda jim taková léčba byla nabídnuta, jestli byli o takovém způsobu léčby alespoň rámcově informováni a jsou-li si vědomi výhod, které z takové léčby plynou.

První fází výzkumu bude tvořit získání základního výběrového souboru. Pro získání respondentů zvolím metodu záměrného účelového výběru přes instituce. Základním souborem určeným pro samotný výzkum budou klienti těchto zařízení, kterým bude jednak umožněno se takového výzkumu účastnit a kteří budou ochotni a schopni na výzkumu participovat. Konkrétně ti klienti, kteří se účastní protialkoholní léčby dobrovolně.

Se souhlasem odpovědných a obeznámených osob, které do výzkumu zasvětim, z části osobně, z části za pomoci informovaného a proškoleného pracovníka konkrétních institucí, prostřednictvím prostého účelového výběru, provedu prostřednictvím jednoduchého Fagerströмова testu testování všech zúčastněných respondentů výzkumu. Na základě výsledku tohoto testu zjistím, kolik lidí hospitalizovaných pro *závislost na alkoholu s diagnózou F10.2* má současně i *diagnózu F17.2- poruchu chování způsobenou užíváním tabáku*. Toto zjištění vygeneruje výběrový soubor, se kterým budu nadále pracovat. Pro práci s výběrovým souborem klientů, kteří splňují požadovaná kritéria, bude hlavní použitou metodou sběru dat metoda dotazníková. Konkrétně budou dotazníky mnou sestaveny tak, aby vyhovovaly potřebám výzkumu, přinesly hodnotné informace, zároveň ale byly strukturovány jako snadno pochopitelné. V dotazníku budou zastoupeny jak otevřené, tak uzavřené otázky, které nabízí respondentovi hned několik možností. Použité otázky budou voleny také se záměrem je co nejnázne a nejrychleji vyplnit, už s ohledem na ochotu a pohodlí respondenta, která v důsledku může ovlivnit hodnotu zodpovězených otázek.

K dokreslení a podbarvení tohoto výzkumu použiji i několik krátkých kazuistik vypracovaných na základě rozhovorů s konkrétními klienty za použití doslovné interpretace, které odráží zpracované téma a nahlíží jej z různých úhlů pohledu.

V zamýšlené práci dle zvolených výzkumných metod a přístupů (záměrný účelový výběr přes instituce, prostý účelový výběr) vznikají limity, vycházející z podstaty zvolených metod. Je pravděpodobné, že záměrnost výběru bude snižovat reprezentativitu výzkumu,

může do jisté míry ovlivnit jeho komplexnost či kritičnost. Výsledek výzkumu zřejmě nebude možné zcela zobecnit, ale spíše poskytne prostor pro další zájem o téma výzkumu, případně může přispět svou podstatou k další výzkumné práci na toto téma. Určitou míru rizika nese i ten fakt, že respondenti, jako pacienti léčebného zařízení, mohou úmyslně zkreslovat své odpovědi v domnění, že tak získají jisté výhody, či nadstandardní přístup k jejich osobě, ale i ta skutečnost, že fyzický a psychický stav respondentů není zcela optimální, už z hlediska stavu, ve kterém se nachází, ale také z hlediska prostředí, které není jejich přirozeným prostředím. Přesto je tato práce přínosná, už proto, že otevírá poněkud upozaděné téma těchto dvou souběžných závislostí a poukazuje na potřeby tomuto tématu věnovat více než jen okrajovou pozornost.

Klíčová slova: Léčba závislosti - nemocniční péče - alkohol - nikotin - dvojí závislost - duální léčba - perspektiva klientů

## Abstract

The aim of my thesis is to analyze and describe the problems of nicotine dependence among the voluntarily hospitalized residents of alcohol dependence facilities. Especially to determine whether there is an interest in such a treatment, if the residents are motivated or could become more motivated in the process of treatment to stop smoking and if this kind of treatment was offered to them. Also if they were informed at least in outline in this kind of treatment and if they are aware of the benefits of such a treatment.

The first phase of research will be composed of the reaching the basic sample. To reach intended respondents the purposive sample method through the institutions will be used. The basic sample used in the survey itself will be composed of clients in facilities which will be allowed, able and willing to participate. Specifically voluntarily treated clients. With the agreement of responsible people which will be informed of the purposes of the research through the researcher the Fagerström test will be used to test all of the respondents. Based on the results of this test. I'll be able to determine how many hospitalized clients with the diagnosis *F10.2 have simultaneously the diagnosis F17.2.- Nicotine dependence*. This findings will generate the sample which I will continue to work with. The questionnaires will be compiled to meet the purposes of the research, get valuable informations and be structured to be understandable in the same time. In the questionnaire the open even close question will be used to offer several options. Questions will be chosen with the aim to be easily and fast fulfilled. Questions will be chosen with the aim to be easily and fast fulfilled considering the willingness and comfort of the respondent, which can ultimately affect the value of the answered questions. To illustrate and tinge the research finding, several short case studies will be used which meet the theme of study and give the different angles of view.

There are limits in the proposed work according to the selected research methods and approaches (intentional purposeful selection through institutions, devoid of purposeful selection), based on the nature of the selected methods. It is most likely that the intentionality of the selection will reduce the representativeness of research and may affect the complexity and criticality.

The research findings will probably not be possible to completely generalize, but will provide the space for further interest in research topic, or could contribute to greater interest to the examined subject. Certain degree of risk are caused by the fact that the respondents, as patients of the treatment equipment, may intentionally misrepresent their answers, thinking that it would bring them certain benefits or premium attitude and even the reality of the

physical and mental condition of the respondents is not optimal, it in terms of the mental condition of clients , and also because of the environment that isn't their native environment . Nevertheless, this work is useful, if only because it opens up rather a minority subject of two concurrent addictions and points to the need address this issue more than marginal attention.

Key words : addiction treatment – hospital care - alcohol – nicotine - dual dependence - dual treatment - the clients' perspective



ÚVOD:.....	13
TEORETICKÁ ČÁST.....	19
1. NEUROBIOLOGIE ZÁVISLOSTI – OBECNĚ.....	19
.....	19
1.1 NOVÉ MODELÝ V NEUROBIOLOGII ZÁVISLOSTÍ.....	21
1.2 SYNDROM NARUŠENÉ ZÁVISLOSTI NA ODMĚNĚ A SOUVISLOST S VARIANTNÍ PODOBOU GENU PRO RECEPTOR D2 S OZNAČENÍM A1 ?.....	22
.....	22
2. <i>Teorie vzniku závislosti na psychoaktivních látkách- rozdělení</i> .....	25
2.1 TEORIE OPONENTNÍHO PROCESU.....	25
2.2 TEORIE ODCHYLNÉHO UČENÍ.....	26
2.3 TEORIE SENSITIZACE VŮČI PODNĚTU .....	26
2.4 TEORIE ROZHODOVÁNÍ A ZTRÁTY INHIBIČNÍ KONTROLY.....	27
3. <i>Závislost na psychoaktivních látkách jako syndrom I-RISA</i> .....	27
4. <i>Integrativní pojetí závislosti</i> .....	28
5. <i>Bio- psycho- sociálně- spirituální model závislosti</i> .....	29
6. <i>Závislost na alkoholu z neurobiologického hlediska</i> .....	33
7. <i>Závislost na nikotinu z neurobiologického hlediska</i> .....	35
8. <i>Společné rysy obou závislostí z hlediska neurobiologického</i> .....	37
8.1 ZKRŽÍŽENÁ TOLERANCE.....	38
8.2 INTERAKCE NIKOTINOVÝCH RECEPTORŮ S JINÝMI SYSTÉMY.....	39
8.3 <i>Společné genetické faktory</i> .....	40
9. <i>Závislost na alkoholu a nikotinu z hlediska psychosociálního</i> .....	41
10. <i>Alkohol a tabák – společně a s více riziky</i> .....	44
11. <i>Jedna léčba dvoji účinek?</i> .....	44
VÝZKUMNÁ ČÁST.....	47
12. <i>Výzkumný cíl a výzkumné otázky vyplývající z předložené hypotézy</i> .....	47
12.1 <i>Výzkumný cíl</i> .....	47
12.2 <i>Výzkumné otázky vycházející z hypotézy</i> .....	48
13. <i>Výzkumný soubor a metody výběru</i> .....	48
14. <i>Příprava sběru dat a provedení pilotního testu v kontextu validity a reliability</i> .....	52
15. <i>Časový plán výzkumu</i> .....	55
17. <i>Zamyšlení se nad výzkumnými omezeními a limity</i> .....	56
18. <i>Etické aspekty výzkumu</i> .....	57
19. <i>Výsledky výzkumu</i> .....	58
20. <i>DISKUSE</i> .....	73
20.1. PROFIL „TYPICKÉHO“ KLIENTA V LÉČBĚ.....	76
20.2. MOŽNOSTI PŘÍSTUPU KE SPOLEČNÉ LÉČBĚ ZÁVISLOSTI NA ALKOHOLU A NIKOTINU .....	76
20.3. DOPORUČENÍ PRO DALŠÍ VÝZKUM.....	78
ZÁVĚR.....	80
21. <i>Přílohy</i> .....	81
21.1. PŘÍLOHA Č. 1: SEZNAM TABULEK, GRAFŮ A OBRÁZKŮ.....	81
SEZNAM TABULEK:.....	81
<i>Seznam grafů:</i> .....	82
21.2. PŘÍLOHA Č. 2: FAGERSTRÖMŮV TEST NIKOTINOVÉ ZÁVISLOSTI.....	85
21.3. PŘÍLOHA Č. 3: KRÁTKÝ DOTAZNÍK PRO KLIENTY ZÁVISLÉ NA ALKOHOLU, KTEŘÍ JSOU SOUČASNĚ ZÁVISLÍ NA NIKOTINU /V PODMÍNKÁCH ÚSTAVNÍ LÉČBY/.....	86
21.4. PŘÍLOHA Č. 4: ŽÁDOST O UMOŽNĚNÍ DOTAZNÍKOVÉHO ŠETŘENÍ ZA ÚČELEM VYPRACOVÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE.....	87
21.5. PŘÍLOHA Č. 5: INFORMOVANÝ SOUHLAS.....	88

## ÚVOD:

*„ Když začnu kouřit, běžím do Apolináře, protože vím, že bych začal pít.“*

(pacient doc. Skály, 1946)

Na úplném počátku úvah o tématu diplomové práce byla náhoda. A zcela „náhodně“ mne s tématem náhody pojí vzpomínka na slova C. G. Junga, který o ní mluví jako o akauzálním setkání dvou nebo více událostí v čase, které na úrovni prožívání získají svůj význam.

Pravděpodobně právě k této události došlo přesně v době, kdy jsem zvažovala několik témat ke zpracování diplomové práce. A protože na počátku všeho je příběh, byl právě příběh důvodem, proč jsem tomuto tématu dala přednost před ostatními. Přesvědčil svoji autenticitou mě a snad tím, že jej v úvodu uveřejním a osvětlím důvod, který mě dovedl až k přesvědčení, že právě toto téma je tím tématem, kterému je třeba se věnovat a které je třeba otevřít.

Z vyprávění pana K.: *„ Vypadám na víc, vid'te. Já si život teda vůbec neusnadňoval. Máma mi už jako klukovi říkala, že kouřit je pitomost, a že táta kouřil jako Dán a smál se těm mámino obavám. Vždycky říkal, že to co prokouří a propije/ on se taky rád napil/, to mu nikdo nemůže vzít. Bylo mi ani ne dvanáct, když mi zapálil. Prej že tomu stejně neujdou, tak ať vím, co s tím. Panáka mi nalil ve třinácti a máma to poznala hned. Oni ty mámy snad mají nějaké detektory, nebo co. Proč o tom ale mluvím. Nežil jsem si špatně, vždycky jsem byl pracovitej, ale chlastal jsem víc a víc, vidíte, ani nevím, ale jak jsem tak pil, kouřil jsem taky víc a víc, až se to mně samotnému hnusilo. Dokázal jsem vyhulit i dvě tři krabičky denně. Víte co je na tom nejsměšnější? Ono mně to už ani nechutnalo, každý ráno jsem vstával a tahal cigáro ještě se zalepenýma očima. A pak ty kašle, mohlo mi to urvat plíce. S klukama jsem chodili na pivo, to víte po stavbách se hodně pije a kdo vám řekne že to není pravda, tak lže. Rum, pivo, cigára, vlastně ani nevím, že bych viděl někoho pít a nekouřit, nebo možná kouřit a nepít? Nějak mi to přerůstalo přes hlavu, pořád jsem ještě byl dobrej v práci, ale zaspával jsem, když táhnete celou noc s kámošema, tak prostě zaspíte. Tak mě vyhodili a už se to vezlo. Potřeboval jsem svou dávku alkoholu a nikotinu denně, jedno bez druhýho, to je asi jako by vám dal někdo uvařil svíčkovou a řek by vám, že si máte domyslet knedlíky. Já to zkrátím, prostě jsem se rozhod s tím praštit. Šel jsem doktoru a on mi řek, že bych se měl léčit jako alkoholik, tak jsem se svěřil kamarádovi a představte si, on řek, že půjde taky, že nemá co*

*ztratit, že je všechno stejně v hajzlu a že se v ústavu aspoň nají a vyspí. Byl na tom jako já, s pitím i kouřením a stejně jako mě ho to všechno už docela štválo. I když se přiznám, kamarádi z „mokrých čtvrtí“, se nám smáli, že jsme idioti a že až svět uvidíme jako čistý, tak se zase dáme na cigára a chlast. Tak jsme tady v léčení. Je to docela snesitelný, ale chtěli jsme přestat kouřit, já vím, že nám to nikdo neříká, abychom kouřili, ale tady kouří prostě každý. Já jsem si říkal, že když už jsem v tom léčení, takhle zaizolované a už mi asi hůř být nemůže, že bych praštil i s kouřením. Tak jsem s tou myšlenkou i s kamarádem vyrazil na doktora. A víte co mi řekl? Že tu na to nejsou zařízení a že když chci ať přestanu, že mi nikdo nebrání, ale že mi to ani nedoporučuje, protože prej by se mi hůř odvykalo, teda od alkoholu. Já nevím, nejsem doktor, asi ví, co říká, ale chtěl jsem využít toho máho odhodlání, protože já se odhodlávám dlouho, tak proto. A taky jsem si řekl, že bych s tím praštil a vyšel ven čistej a že je tu někde někdo, kdo mi třeba řekne, že to není tak úplně hloupej nápad. A trochu mi s tím helfne. Ale teď si nejsem jistej. Jsem tu jeden a půl měsíce, furt kouřím, tedy snažím se hlídat, ale oni všichni kolem v postatě kouřej. Tak sbírám to, co jsem nikdy moc neměl. Důvěru, že to zvládnou sám. No, jsem trochu naštvanej, že se o tom se mnou nikdo nechce ani pořádně bavit a taky na sebe, že jsem asi srab“.*

S těmi slovy si pan K. zapálil svoji cigaretu a odešel. Pan K. si bezděky položil pár otázek, pokusil se na ně najít nějaké odpovědi a během svého vyprávění mi poskytl drahocenný materiál a přesvědčení, že téma kuřáckého pití, či pijáckého kouření, chceme-li se vyjadřovat v sentencích projevu pana K, je tématem, který stojí za bližší prozkoumání a poskytuje dobrý důvod, proč se mu věnovat v této diplomové práci.

O tom, že konzumace alkoholu a užívání tabáku jsou spolu úzce propojeny nemůže být pochyb. Podobně je tomu u kuřáků, kteří mají 7x větší riziko, že se stanou závislími na alkoholu, než nekuřáci. Přestože se počet kuřáků v současné populaci během posledních 30 let snížil, je jejich počet v řadách závislých na alkoholu stále velmi vysoký (např. Hays et al., 1999).

I laik, který není vybaven odbornými znalostmi, diagnostickými nástroji a metodami, je schopen si povšimnout, že lidé, kteří pijí alkohol, častěji kouří a naopak. Výzkumy opravdu potvrzují, že závislí na alkoholu kouří téměř v 90% , v 70% dokonce více než jednu krabičku denně.

Odpověď na otázku proč řešit obě tyto závislosti můžeme hledat v číslech výzkumů, které tuto vzájemnou vazbu mezi konzumací alkoholu a kouřením potvrzují. Samo potvrzení

tohoto faktu ale ještě nedává odpověď na jiné otázky. Proč vlastně lidé kouří více, když pijí? A proč pijí více, pokud kouří? Pokud bychom znali odpovědi na tyto otázky, k onomu „proč“ léčit tyto obě závislosti současně, bychom se mohli také dostat až k tomu „jak“ je co nejlépe léčit.

Z vyprávění pana P.: „*No, proč si myslím, že kouřím víc, když piju? To myslíte vážně? Vy jste nikdy neměla chuť na cigaretu, když jste se někde ve společnosti něčeho napila? Jo, vlastně vy nekouříte.*“ Pan P. se pobaveně usmívá. „*Prostě si to představte. Sedíte s kamarádama v hospodě a dáte si pivko. Já třeba v poslední době chtěl s kouřením přestat a taky jsem tomu doma moc nedal, ale abych neodbíhal. Sedím u toho pivka, jednoho, dvou, třetího a už tahám cigaretu z krabičky. Ne, že bych o tom svým rozhodnutí přestat ztratil povědomost, ale tak nějak je mi to už po třetím pivku fuk. Prostě Vaše zábrany se snižují, když budete pít, takže děláte věci, které nemusíte normálně dělat. Ono se taky na vás kouká jinak, když kouříte a pijete zároveň, Vy jste si nevšimla, že když pijete nějaký nealko a k tomu kouříte, že se na vás lidi koukají divně? Že když pijete alkohol a k tomu kouříte, tak je to omluvitelný, protože kouříte pod vlivem toho alkoholu? Víte jak to myslím, žejo?*“

Kývám hlavou, že vím. Pan P. se mi to snaží ještě více přiblížit.: „*Nevím, asi je to kombinace hodně věcí najednou. Jo, znám dost lidí, co jsou snad vopravdu nekuřáci a kouří když se opijou. Ono je to vůbec dost těžký. Sedím, piju a kolem mě kouří skoro každý. Připadám si nezapadlej, mimo, a to jsou pořád poznámky. Pepo, zapal si, netrhej furt partu si už trapnej s tím svým nekouřením. Stejně to nedáš. Nemyslejte si, já jsem to náhodou na sobě dobře vyzkoušel. Kouření tabáku má podobnej účinek jako některý amfetaminy, zrychluje vám tep a krevní tlak, srdce doslova pumpuje víc krve přes vaše tělo a fakt máte pocit, že jste střízlivější, než ve skutečnosti ste. Fakt si připadáte střízlivější, asi je to jenom klamnej pocit, ale shodli jsme se na tom s pár klukama, že to tak funguje. Pak toho vypijete víc a nejste na šrot. Vážně. Díváte se nedůvěřivě co? Já opravdu nevím co bych k tomu ještě...no, pivo a kouř prostě jdou spolu jako mlíko a sušenky.*

Pan P. je konzumentem obou látek, zda je, či není závislý na obou či jedné z nich v tomto případě není důležité. Důležité ale je to, co o těchto dvou látkách a jejich vzájemném působení říká. Nemusíme jej podezírat, že někde tajně studoval neuromechanismy účinků návykových látek, nebo že četl výzkumy týkající se této problematiky, ale přesto velmi přesvědčivě popsal některé fenomény, které jsou jeho vlastní a velmi cennou zkušeností. Pokusme se rozklíčovat to, co pan. P. popsal. Má nikotin opravdu vliv na hladinu alkoholu v krvi? Některé zajímavé studie pomáhají vysvětlit, proč se kuřáci cítí méně opilí, než

nekuřáci. Výzkum prováděný na pokusných krysách ukazuje, že vysoká dávka nikotinu snížila hladinu alkoholu v krvi až na polovinu. Pokud by se toto zjištění dalo převést i na lidi, mohlo by to opravdu znamenat, že kuřáci musí vypít více alkoholu než nekuřáci, aby docílili stejné míry opilsti. Výzkum naznačuje, že nikotin přímo mění potenci alkoholu v těle. Wei-Jung Chen a jeho kolegové z Texaské univerzity studovali účinky nadměrného pití u dospělých potkanů tak, že aplikovali přímo do žaludku krys dávku alkoholu rovnající se čtyřem nebo pěti sklenicím standardního nápoje v rychlém sledu tak, že se hladina alkoholu obsažená v krvi velmi rychle zvýšila až na dvojnásobek. Pak vpravili do těla krys nikotin, který se svou dávkou přibližoval denní dávce toho co vykouří středně těžký a těžký kuřák. Bylo zjištěno, že zhruba jednu hodinu po aplikaci nikotinu klesla hladina alkoholu v krvi krys na polovinu. Křasy, kterým se podával i nikotin byly méně opilé než jejich kolegové. Chen věří, že nikotin zpomaluje vyprazdňování žaludku, takže více alkoholu je v žaludku rozloženo a méně jej vstupuje přes tenké střevo do krevního řečiště. Na podporu této myšlenky, jeho skupina zjistila, že nikotin nemá vliv na alkohol v krvi v případě, že alkohol je vstříkovan přímo do břicha, obchází žaludek a jde do krevního řečiště rovnou. Je nutné se při vědeckém zkoumání účinků těchto dvou látek více věnovat interakcím mezi nimi. Objevují se stále nové možné souvislosti v působení a vzájemných látkových interakcích, jak je vidět nejen na základě toho, že společné užívání obou těchto látek současně posiluje dopaminovou odezvu, která může být nápomocna při zvyšování tolerance a hrát velkou roli v rozvoji dvojí závislosti. (Helen Pearson 2006).

Je třeba připustit, že se stále objevují nové souvislosti mezi těmito dvěma látkami a jejich vzájemnými interakcemi. Dozvídáme se o tom nejen z odborných zdrojů, ale cenné jsou i informace získané přímo od těch, kteří o své dvojí závislosti hovoří na základě vlastní zkušenosti.

Přesto, že tito lidé zpravidla neznají odborné zázemí problematiky, disponují devizou vlastního prožitku a vlastní zkušenosti. Není od věci hledat spojitost mezi oficiální vědou a příklady vycházejícími z empirického poznávání sama sebe, tak, jak je tomu např. právě u pana P. Vzhledem k tomu, jak častý je výskyt a jak široké jsou důsledky užívání alkoholu a tabáku, je výzkumné a klinické úsilí skutečně jednoznačně na místě. Během posledních let interakce mezi alkoholem a tabákem získala rostoucí pozornost výzkumných pracovníků. Jak říká Bobo a Husten (2000), závislost na alkoholu a kouření, samostatně nebo ve spojení, jsou složité formy závislostního chování, které mohou být ovlivněny různými faktory, genetickými, neurobiologickými, psychosociálními i spirituálními.

Přes skutečnost, že 60 % až 75 % pacientů léčených pro závislost na alkoholu jsou současně závislí i na nikotinu (Hughes 1995), léčba závislosti na nikotinu není běžnou součástí programů zařízení, zabývajících se léčbou alkoholové závislosti. Odvykání kouření nebývá zařazeno do léčby, (stejně jako zákaz kouření) v průběhu léčby závislosti na alkoholu převážně z obavy, že současně řešení jak závislosti (nebo omezení kouření během této léčby), představuje příliš velké potíže pro pacienta a mohlo by působit jako zátěž a komplikace léčby (Walsh et al., 2005).

S tímto tvrzením je v rozporu výsledek výzkumu, ke kterému o 10 let dříve dospěli Monti et al., kteří zmiňují že, zahrnutí léčby závislosti na tabáku do jiných závislostních programů nemá negativní vliv na dokončení léčby nebo na motivaci k další abstinenci. Jak je vidět i v rozpětí deseti let se odborníci zabývající se touto problematikou nedošli ke stejným závěrům. Otázkou ale zůstává, na jakém základě a jak došli k výsledkům, které prezentují. Obecně vzato, těch odborníků, kteří se přiklání ke společné léčbě těchto dvou závislostí, stále přibývá. Názorovou shodu na téma „společná léčba“ nacházejí Bien a Burge (1990), kteří tvrdí, že je prokázáno, že čím větší je prevalence kouření u závislých na alkoholu, tím větší jsou zdravotní rizika. Výzkumy poslední doby také jasně ukazují, že věnování pozornosti odvykání kouření při aktivní léčbě závislosti na alkoholu nemá v žádném případě negativní vliv na výsledek procesu léčby odvykání alkoholové závislosti hovoří také Fogg a Borody (2001). Většina (80 %) jedinců v léčbě závislosti má zájem o odvykání kouření (Prochaska et al. 2004). Jak také zmiňují Nešpor a Csémy (zjistit rok), kouření tabáku a pití alkoholu se nezřídka odehrávají souběžně.

Časté pití nadměrných dávek alkoholu koreluje s kouřením, jak u dospívajících, tak u dospělých v běžné populaci. V ČR byla korelace u adolescentů 0,44 a dospělých 0,32. Nadměrné dávky alkoholu nikdy nepije 70% nekuřáků, zatímco 37 % denních kuřáků současně přiznává časté pití nadměrných dávek alkoholu (původní data z databáze ESPAD a GENACIS ČR, 2012). Léčba závislosti na tabáku je kriticky důležitá při léčbě závislosti na alkoholu i z jiného důvodu. Ukázalo se totiž, že více než polovina závislých na alkoholu a jiných drogách nakonec zemře na následky kouření tabáku (Walsh a spol., 2005). Durazzo a spol. (2007) uvádějí, že mozek lidí, kteří nadměrně pijí alkohol, je více poškozen, jestliže zároveň kouří tabák. Citovaní autoři předpokládají, že se zde uplatňuje mimo jiné zvýšený oxidativní stres a vyšší tvorba volných radikálů.

Jsou zde ale také další opory, na které je možné se odvolávat (více Prochaska et al. 2004). Je zde zmíněno, že úsilí věnované odvykání kouření během léčby závislosti

na alkoholu, tuto léčbu potencuje a až s 25% benefitem zvyšuje pravděpodobnost úspěšného zvládnutí obou uvedených závislostí. Navzdory obavám o opaku, většina empirických důkazů naznačuje, že odvykání kouření nepředstavuje riziko pro úspěšnost léčby závislosti na alkoholu. Nejen, že současné odvykání kouření nenarušuje proces léčby alkoholové závislosti, ale ve skutečnosti může zvýšit pravděpodobnost dlouhodobější abstinence alkoholu. Vzhledem ke zdravotním důsledkům „spoluzávislosti“ na nikotinu a alkoholu, je snaha o odvykání kouření v rámci léčby alkoholismu významnou potenciální výhodou pro klienty. Jak zdravotně, tak emocionálně, sociálně a ekonomicky.

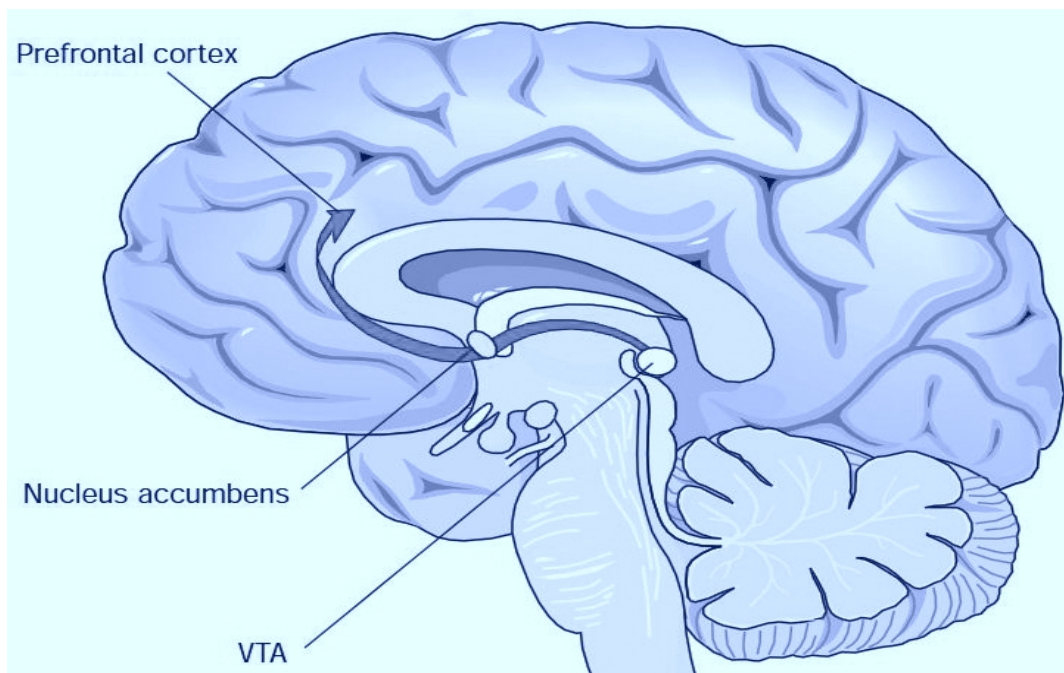
Dr. Králíková (2011), přední odbornice na léčbu nikotinismu u nás uvádí, že téměř v žádném zdrav. zařízení v ČR se nevěnuje pozornost léčbě nikotinismu jako možnosti využití času při léčbě jiné závislosti. Tento fakt považuje za jasné bagatelizování a přehlížení té skutečnosti, že diagnóza F 17- je stejně závažnou závislostní kategorií jako ty, pro které je pacient hospitalizován. Mimo jiné uvádí, že prevalence kouření činí ve zkoumaném roce 2011 60-90% všech psychiatrických pacientů! O něčem svědčí také ta skutečnost, že s diagnózou pro F 17 byl v roce 2011 v lůžkových zařízeních v ČR léčen jen jeden pacient, v psychiatrických léčebnách pak ani jeden. (Zvollský et. Al, 2012).

Je snad nikotinismus u pacientů léčených pro závislost na alkoholu hodný nezájmu? Jsou snad zdravotní rizika spojená s kouřením zanedbatelná? Tato práce má za úkol zjistit, nebo se alespoň k tomuto zjištění co nejvíce přiblížit, jak jsou na tom se zájmem o tento integrovaný způsob léčby sami klienti hospitalizovaní v zařízeních ČR zabývajících se léčbou alkoholové závislosti. Abychom ale mohli pokládat otázky klientům v léčbě, je třeba najít odpovědi na ty otázky, které nám pomohou pochopit, proč je nikotinismus mezi závislými na alkoholu tak častým, doprovodným jevem. Teoretické vědomosti, zejména z oblasti neurobiologie závislosti, ale i jiných oblastí, jako je genetika, psychologie a sociální sféra, nám pomáhají najít společné jmenovatele, které vedou k vzájemnému posilování těchto dvou závislostí. Je zřejmé, že vysoký výskyt závislých kuřáků mezi závislými na alkoholu/ a to i obráceně/, není dílem náhody. Pokud dobře porozumíme mechanismům, které k takovému konání vedou, lépe porozumíme potřebám klientů, kteří tento problém chtějí řešit. Budeme možná také schopni nabídnout jiné a cílenější řešení v léčbě těchto téměř sesterských závislostí. Nic z toho ale není možné bez znalosti teoretického zázemí a hledání vzájemných spojitostí. Tato práce si neklade nerealistické cíle. Snaží se o zmapování prostoru, díky němuž se mohou otevřít potenciální vrátka, která pomohou rozkrýt otevřený horizont potřeb klientů v léčbě.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1. Neurobiologie závislosti – obecně

V posledních přibližně 15 letech se jednoznačně prosadil jako hlavní model závislosti model neurobiologický, který stojí na objektivních poznáních toho, že je považováno za prokázané, že psychoaktivní látky doslova uzurpují systém odměny, konkrétně tu část dopaminergního systému, který vystupuje ze substantia nigra a area tegmentalis Tsai směřující k nucleus accumbens a striatu. Tento systém odměny patří mezi nejstarší a vývojově stabilní systémy nutných k přežití, reprodukci a pocitu dobré pohody. Tyto přirozené situace jsou zdravými zdroji odměny, které jsou svým posilováním spojeny s libými pocity. Tyto pocity nejsou samoúčelné, ale slouží ke zvýšení přežití organismu jako celku. (Dvořáček in Kalina et al.).

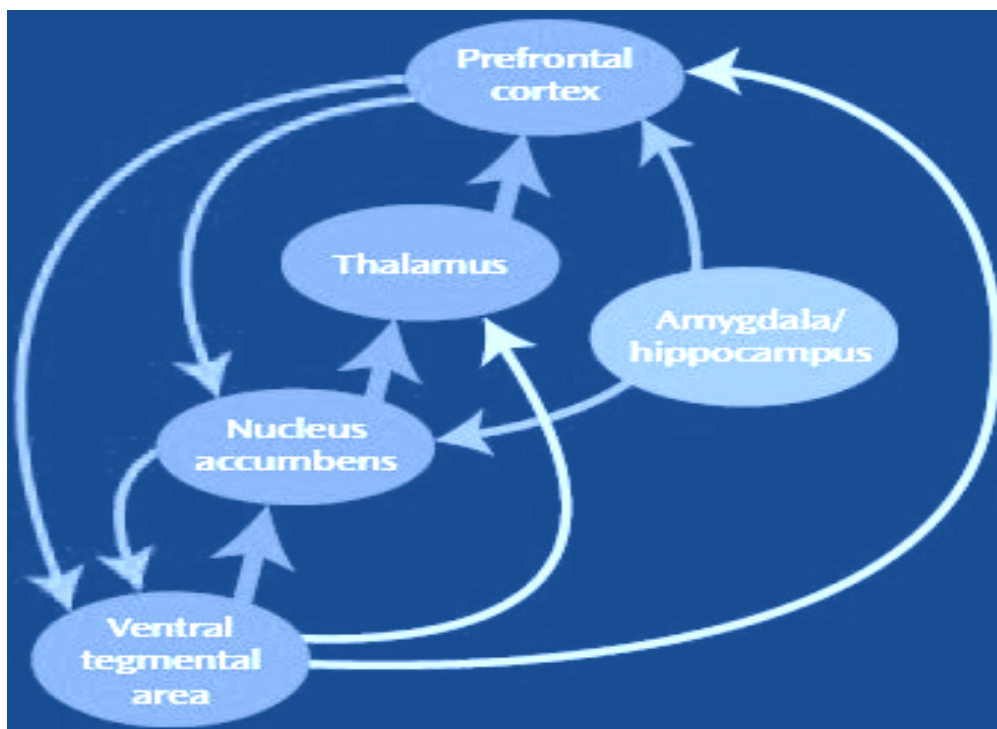


Obr.1. Mezulimbická dopaminergní dráha (Saraceno, 2004)

Systém odměny ale není lokalizován do konkrétní mozkové části, podobá se spíše spleti či síti, která má spojení s jinými mozkovými strukturami, které v systému odměny rovněž hrají svoji roli. Patří mezi ně například prefrontální kortex, systémy stresu, limbický systém a v neposlední řadě také centrum paměti. Nepřirozená odměna např. v podobě drogy



má ale svá specifika. Dosažení odměny je rychlejší a jednodušší, odměna po užití drogy je nepřiměřeně silná a z hlediska výdeje dopaminu účinnější. a organismus nemá vytvořeny dostatečné zpětnovazebné mechanismy k zastavení přijímání umělé odměny. (Kalina, 2008).



Obr.2. Interakce mezolimbického a mezokortikálního systému z hlediska závislosti (Goldstein, Volkow, 2002, s. 1647)

Chemické látky, mimo přirozené prostředí tedy dovedou tento systém odměny „ošálit“ protože působí mnohem intenzivněji a výrazněji a dovedou jej ovlivnit jak na molekulární úrovni, tak úrovni buněčné a také úrovni systémové. Právě souhrn těchto změn je považován za klíčový pro rozvoj budoucí závislosti. (Motlová, Koukolík, 2008). O tom, že systém odměny a dopamin jsou hlavními aktéry představení s názvem „závislost“, už současná věda nepochybuje.

*Látky s vysokým potenciálem závislosti mají centrální účinky, rychle a dobře pronikají hematoencefalickou bariérou a vážou se většinou na specifické receptory, či skupinu více různých receptorů. Jedná se o různé neuromediátorové receptory, podle příslušných chemických struktur drog, eventuálně droga působí i změnu fluidity membrán (např. alkohol). Většina známých drog působí dále běžnými mechanismy - ovlivněním iontových kanálů anebo přes druhé posly (např.  $Ca^{2+}$ , cAMP přes G-regulační protein), ovlivněním proteinkináz, fosforylačních procesů a proteosyntézy. Při opakovaném podávání drogy se organismus (mozek) přizpůsobuje opakovanému přísunu cizorodé látky rozvojem adaptačních*

*mechanismů až na úrovni genové exprese. Dochází tak ke změnám stavu i počtu receptorů i ke změnám neuromediátorových poměrů (často provázených rozvojem tolerance, nemusí to však být pravidlem). Při opakovaném užívání drogy se tedy v mozku postupně nastoluje nová, patologická „homeostáza“, pro jejíž udržení je nutno drogu stále dodávat. Vysazení dávky drogy bývá proto provázeno nepříjemnými abstinenčními příznaky (syndrom z odnětí drogy, projev porušení nové rovnováhy). Další aplikace drogy však dále prohlubují poškození CNS. Neuroadaptační změny vyvolané chronickým užíváním drog, probíhají v místech primárního účinku látky nebo v následně ovlivněných mediátorových systémech a dále dochází k reakcím na tyto prvotní adaptace atd. včetně změn na již zmíněné úrovni genových expresí. Nejprve se rozvíjí psychická závislost - nutkavost, náruživost po další dávce. Následně často dochází (nemusí to být pravidlem) k rozvoji závislosti fyzické, která je vytvářena především současným rozvojem celé řady změn vyvolaných drogou mimo CNS (poškození srdce, parenchymatických orgánů, atp.). Znakem navozené fyzické závislosti jsou výrazné fyzické abstinenční příznaky, často velmi drastické a nebezpečné (např. u opiátové či alkoholové závislosti). Ještě stále není jasné zda, do kdy a do jaké míry jsou probíhající adaptační změny v CNS reversibilní (Vinař pg. 22-29. 1999).*

## **1.1 Nové modely v neurobiologii závislosti**

Z některých nedávných studií vyplývá, že přes zásadní a nepopiratelnou úlohu, kterou hraje dopamin v „odměňování“, nemusí drogy nutně vyvolávat závislost cestou přímého účinku na dopaminergní neurony. Existují důkazy, že dopamin působí na dva jiné neuromodulátory, noradrenalin (odpovědný za bdělost) a serotonin (odpovědný za impulzivitu). Studie na zvířatech ukazují, že noradrenergní a serotonergní neurony jsou spolu propojené (tj. navzájem limitují svou aktivitu) a že opakované vystavení zneužívaným drogám tuto regulaci narušuje. Postupem času se noradrenergní a serotonergní neurony stávají autonomní a hyperreaktivní na vnější podněty a toto drogou vyvolané dlouhodobé „odpojení“ pravděpodobně vysvětluje dysfunkci v motivaci a ve schopnosti potlačovat nutkání. Studie na zvířatech a jiné důkazy naznačují velkou variabilitu v náchylnosti k závislosti. Nové technologie naznačují, že neurobiologický výzkum může začít identifikovat neuropsychologické a genetické rozdíly u jednotlivců, které mohou mít vliv na pravděpodobnost, s jakou se u nich vyvine závislost, užívají-li drogy. (EMCDDA, 2012).

## 1.2 Syndrom narušené závislosti na odměně a souvislost s variantní podobou genu pro receptor D2 s označením A1 ?

Je známo, že u každého živého tvora je možné pozorovat pozitivní reakci na teplo, sytost a bezpečí. Pokud dojde k deficitu těchto potřeb, dostaví se úzkost, stres. Vrozená chemická nerovnováha, která naruší mezibuněčné předávání signálů v mozku právě při tomto „procesu odměny“, může vyústit až do pocitů zlosti, bažení po rychlém uspokojení tak, aby došlo ke zmírnění negativních pocitů. Tato chemická nerovnováha vede k syndromu narušené závislosti na odměně. Může se vyskytovat v různém vyjádření od mírných až po těžké formy a může být důsledkem biochemicky dané neschopnosti jednotlivce prožít uspokojení z běžných každodenních činností. Kde je ale vyvolávající činitel této změny? Blum spolu se svým týmem vyjadřuje přesvědčivý názor o tom, že našli odpověď změny těchto pocitů libosti. Podle nich jde o variantní podobu genu pro receptor D2 (pro neuropřenašeč dopamin), která se označuje jako alela A1. Původně byla tato alela objevena u lidí, kteří problémy s alkoholem vykazovali. Následně nato zjistili, že tato alela A1 je spojena s celou škálou impulzivního, kompulzivního a adiktivního chování. Koncept RDS sjednocuje tyto poruchy a poskytuje vysvětlení, jak jednoduchá genetická anomálie může podnítit poměrně složité odchýlené chování. Dopamin je sice primárním neuropřenašečem odměny a posilování, nicméně přinejmenším ještě tři jiné neuropřenašeče hrají důležitou roli v různých místech mozku. Serotonin v hypothalamu, enkefaliny ve ventrální tegmentální oblasti a nucleus accumbens inhibiční neuropřenašeč GABA ve ventrální tegmentální oblasti a v nucleus accumbens. Porucha v těchto mezibuněčných interakcích může vyústit v úzkost, hněv a rozladu, popř. V lačnění po látce, která tyto negativní emoce odstraní. Alkohol např. aktivuje noradrenergický systém v limbickém okruhu prostřednictvím mezibuněčné kaskády, která zahrnuje serotonin, opiátové peptidy a dopamin. Alkohol také může působit přímo zvýšením produkce neuroaminů, které jsou účinné na opiátových receptorech nebo v dopaminergním systému.

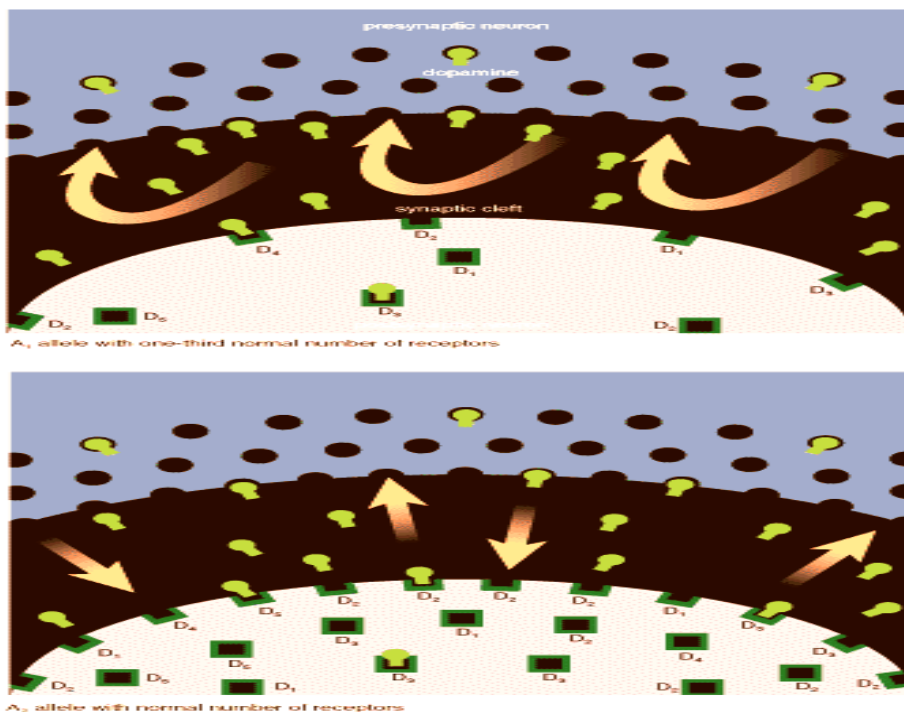
Podle této kaskádové teorie odměny se mohou jak genetické anomálie, tak dlouhodobý stres anebo dlouhodobé nadužívání alkoholu podílet na rozvoji sebeudržujícího se vzorce abnormálního lačnění jak u zvířat, tak u lidí. Podporu kaskádové teorii alkoholizmu u lidí přinesla řada klinických pokusů. Když se osobám závislým na alkoholu podaly aminokyseliny – prekurzory - neuropřenašečů serotoninu a dopaminu a látky, které zvyšují enkefalinovou aktivitu – došlo ke snížení touhy po alkoholu, k nižšímu výskytu stresu a

zvýšení pravděpodobnosti úpravy a poklesu počtu návratů onemocnění. Jedinec by mohl být k alkoholizmu disponován mj. změnou kteréhokoli z genů, které hrají roli v celé té „odměňovací“ kaskádě. Dnes se nepochybuje o tom, že alkoholismus má nepochybně genetickou složku. Pracovníci Washingtonovy univerzity v Saint Louis r. 1972 shledali, že adoptivní děti, jejichž biologičtí rodiče byli alkoholiky, měly daleko pravděpodobněji problémy s pitím než děti nealkoholických rodičů. D2 receptory se nacházejí v neuronech mozkové kůry, limbického systému včetně nucleus acumbens, v amygdale a hipocampu. Alela A1 ale zdá se hraje ještě roli v oblasti sledování elektrofyziologických markerů, které mohou ukazovat na určitou vložku k adiktivnímu chování. Jedním takovým markerem je latence a amplituda tzv. vlny P300. U mladých synů alkoholických otců se zjišťuje snížená amplituda vlny P300 v porovnání se syny otců nealkoholických. Za pozornost stojí fakt, že byla nalezena souvislost mezi výskytem alely A1 a vyšší dobou, za kterou se vlna objeví u vlny P300 u dětí alkoholiků. Protože každá alela v genetickém kódu má svůj protipól od druhého z rodičů, který může být buď totožný, nebo rozdílný, ukazuje se, že homozygoti s alelou A1 vykazují významně delší latenci vlny P300 v porovnání s heterozygoty a s homozygoty A2/A2. Je sice jasné, že např. kouření je ovlivněno společenskými normami a návyky, na základě nových dostupných faktů se potvrzuje, že genetika v určování závislosti hraje rovněž velkou roli. U studie jednovaječných dvojčat bylo jasně prokázáno, že jedno kouřící dvojče ovlivňuje to druhé, přestože jsou odděleni a nemohou se ovlivňovat společnými rituály a zvyklostmi. U dvojvaječných dvojčat je tato shoda o poznání menší. I tento fakt je podporou myšlenky, že právě kouření patří k návykům s výraznou genetickou složkou. Z pokusů na zvířatech vyplynulo, že aplikace nikotinu má významný vliv na metabolismus dopaminu. Na základě tohoto zjištění se někteří výzkumníci zaměřili na studium výskytu alely A1 u kuřáků a dospěli k zajímavým výsledkům.

Bylo zjištěno, že i mezi kuřáky, kteří nemají návyk na alkohol, se alela A1 vyskytuje v 48 %. Její prevalence koreluje velice těsně s věkem nástupu kouření (Heschl-2009). Jak říká také (Blum et al., 1996), který se svým týmem publikoval zajímavý výzkum, který více než naznačoval, že specifické genetické anomálie jsou opravdu spojeny s alkoholismem. Problematickou další interpretací však posléze docházelo k tomu, že tato genetická anomálie byla chybně označována jako „gen alkoholismu“, který naznačoval přímou souvislost mezi konkrétním genem a alkoholismem. Podobně jako se dříve hovořilo o „genu obezity“ apod. Netřeba dodávat, že neexistuje něco takového jako specifický gen pro alkoholismus, obezitu nebo určitého typu osobnosti, říká Blum. Nicméně přesto, že takový konkrétní gen se nedá jednoduše přiřadit ke stejné konkrétnímu závislostnímu jednání či nemoci, bylo by

naivní tvrdit, že zjištěné souvislosti s žádnými konkrétními geny souvislost nemají. Problém je spíše v tom, jak těmto souvislostem porozumět a pochopit, jak fungují souvislosti mezi určitými způsoby chování, návyky a geny. Syndrom narušené závislosti na odměně zahrnuje celou škálu poruch, přes poruchy osobnosti, poruchy chování, poruchy impulzivity a v neposlední řadě poruchy návykové, které jsou založeny na společném genetickém nedostatku dopaminu D2 receptoru.

Z výzkumu vyplývá, že osoba, která nese A1 alely pro dopaminové D2 receptory má 74 procentní pravděpodobnost vzniku jedné z poruch syndromu narušené závislosti na odměně. Typ poruchy, která se projevuje u konkrétní osoby je ale určen i jinými genetickými a enviromentálními faktory, které nejsou doposud plně pochopeny.



Obr. 3. Jednotlivci nesoucí alelu A1 (nahore) z genu pro receptor dopaminu D2 mají nižší hustotu dopaminových D2 receptorů (zelená), ve srovnání s jedinci, kteří nesou alelu A2 (dole) .(Kenneth Blum, John G. Cull, Eric R. Braverman and David E. Comings , 1996).

Uvažujeme- li, jaká je tedy úloha alely A1 v systému odměny z perspektivy dnešních vědeckých poznatků, musíme si uvědomit, že výskyt genu s alelou A1 úzce souvisí s nižším výskytem reseptorů D2, což vede ke snížené dopaminerní aktivitě té části mozku, která je odpovědná za „odměnu“. Lidé, kteří disponují těmito parametry, nejsou dostatečně saturováni odezvami na běžné a standardní podněty. Tyto podněty jsou u nich zaznamenávány jako

nedostatečné a neuspokojivé. Tento fakt může být příčinou hledání náhradního a dostatečného podnětu, který by „odměnu“ přinesl a jedinci poskytl náležité uvolnění a ztrátu nepohody. Protože dopamin je považován za látku, která zmírňuje napětí, stres, lidé, kteří jsou nositeli alely A1 mohou být znevýhodněni ve smyslu zvládnutí každodenního stresu běžného života. To může být dobrým důvodem, proč právě chemické látky schopné ovlivnit činnost mozku mohou dobře suplovat běžné podněty a vyvolat tak potřebnou, alespoň dočasnou úlevu či uspokojení (Heschl-2009).

V obecné rovině lze mluvit o mechanismu účinku drog a vzniku závislosti v tom smyslu, že droga vyvolává závislost, která se rovná nutkavé touze po opakovaných aplikacích dávky, ovlivněním řady neurobiologických procesů v CNS, za účasti rozvoje adaptačních změn při opakovaném podávání. Existuje ale řada teorií, které se snaží vysvětlit také proces, kterým se závislost uskutečňuje, tedy jakousi „cestu“, na jejímž konci je závislý jedinec.

## **2. Teorie vzniku závislosti na psychoaktivních látkách- rozdělení**

O tom, že „nemocný“ systém odměny odpovídá za budující se závislost, už dnes nikdo nepochybuje. Systém odměny je bezesporu hlavním aktérem procesu tvorby závislostního jednání. Existuje však řada teorií, které se systémem odměny pracují trochu odlišně a vysvětlují vznik závislosti různými způsoby.

### **2.1 Teorie oponentního procesu**

Tato teorie je založena na základech položených Solomonem (1977). Stojí na tom, že každý jedinec vyhledává slast. Užívaná psychotropní látka tuto slast umožňuje získávat rychleji a snadněji, slast je touto látkou regulována tím, že je třeba dávku zvyšovat. Opakované užívání návykové látky vede k homeostatické neuroadaptaci, a tím k toleranci a závislosti na dané psychoaktivní látce. Po vysazení se začínou objevovat pocity nutkavé touhy po dalším užití, a následně potřeba se vyhnout nepříjemným prožitkům z odnětí takové látky. Z hlediska oponentní teorie droga zpočátku aktivuje systém odměny, a to způsobem, který je závislý na dávce. Tento proces se označuje jako a-proces. Na tento a-proces reaguje systém odměny tím, že se jej snaží regulovat negativním b-procesem, který je oponentní a-procesu. Syntézou a-procesu a b-procesu vzniká A-stav, který je příjemný. A-stav však vzniká tehdy, pokud a-proces převáží nad b-procesem. Pokud převažuje b-proces, tak dochází ke zvýšení B-stavu, který je nepříjemný. Pro abstinenci je důležité tlumit B-stav. Pokud útlum B stavu trvá,

jde o následek dlouhodobé abstinence a návratu k normálnímu chování. Pak je možné mluvit o tom, že chování jedince ztrácí znaky závislostního charakteru. Tato teorie má svou podporu a podobu i v neuronálním ohledu. Z hlediska neuronálního pohledu odpovídá a- procesu právě systém odměny, tj. mezolimbický dopaminergní systém, který vysílá své projekce do nucleus accumbens a amygdaly. Tyto projekce jsou důležité, protože zajišťují akutní zpětnovazební posilující efekt drogy. A-stav se opakovaným užíváním drogy ve svých projevech inhibuje. Při odnětí drogy či při jejím následném neužití dopaminergní a serotoninergní transmise klesá pod normální stav, čímž se začne projevovat nepříjemný B - stav. (Koukolík, 2008). Ve střetu s touto teorií je ale ta skutečnost, že chemicky závislí lidé si také drogy berou, a to i v případech, že nemají žádné příznaky z odnětí (Robinson a Berridge, 2003).

## **2.2 Teorie odchylného učení**

Tato teorie zakládá na předpokladu, že podněty, které předcházejí odměně, kterou předdesílají, odměnu předpokládají mnohdy výrazněji, než sama odměna. Předpokladem tedy je, že systém odměny se dovede „učit“. Podle této teorie drogy způsobí, že „učení“ systému odměny je jiné, odchylné a patologické. Vývoj od příležitostného k pravidelnému užívání se dle tohoto konstruktů dá vysvětlit příměrem k procedurální paměti, kdy se nejprve učíme nějaké dovednosti a po jejím zvládnutí ji provádíme zcela automaticky. /např. řazení rychlostních stupňů v automobilu apod./. Teorie odchylného učení však nevysvětluje nutkavou povahu závislosti. Implicitní paměť se od motivačních kompulzí odlišuje. (Robinson a Berridge, 2003).

## **2.3 Teorie sensitizace vůči podnětu**

Tato teorie pracuje s hypotézou o trvalé senzitivitě Nucleus Accumbens, kterou způsobuje dlouhodobé užití drogy. Dále se v tomto ději uplatňuje glutamát, kdy v důsledku sensitizace se mění jeho glutamatergní transmise. Změny ovšem nastávají i v dalších systémech, tj. v transmisi serotoninergní, noradrenalinergní, acetylcholinergní, opiodní a GABAergní. Účinek drog zde vychází z kontextu, ve kterém byla droga užívána, touhu po droze může probudit i tak malá dávka, že je fyziologicky bez efektu. Základem je předpoklad, že závislost vzniká mimo domácí prostředí, tedy v prostředí novém, je v budoucnu mnohem lépe léčitelná. Výzkum prováděný na vojácích, veteránech vietnamské války, závislých na heroinu dokazuje, že tito jedinci po návratu do vlasti se své závislosti zbavovali mnohem lépe než ti, kteří si svoji závislost vybudovali v prostředí domácím. Tato

myšlenka se dá ale také obrátit a znamená, že při návratu na původní místo užívání se mohou pouhou připomínkou prostředí vrátit vzpomínky na dobu užívání spolu se vzpomínkami na účinek drogy. Nedá se říci, že by tato skutečnost mohla být paušalizována, ale kontext místa užívání je velice důležitý prvek pro abstinenci, protože mozkové motivační okruhy vedoucí k užití návykové látky se mohou právě aktivovat při setkávání se se známými podněty, které byly či jsou s užíváním návykové látky spojeny. (Koukolík, 2008).

## **2.4 Teorie rozhodování a ztráty inhibiční kontroly**

Fischman a Foltin (1992) tvrdí, že závislí lidé si drogu opatřují bez ohledu na to, že jim už dávno nepřináší slast, stejně jako ti, kterým ještě slast přináší. Potřeba mít a užívat drogu se stává zcela iracionální. Někteří autoři dokládají, že důvodem může být porucha funkcí čelních laloků, například poruchu rozhodování doprovázející lézi prefrontální části a frontostriátových systémů. Tato porucha zapříčiní nejen způsob, jakým závislý jedinec rozhoduje, ale také zkreslí odhad budoucích důsledků takového jednání (Koukolík, 2008).

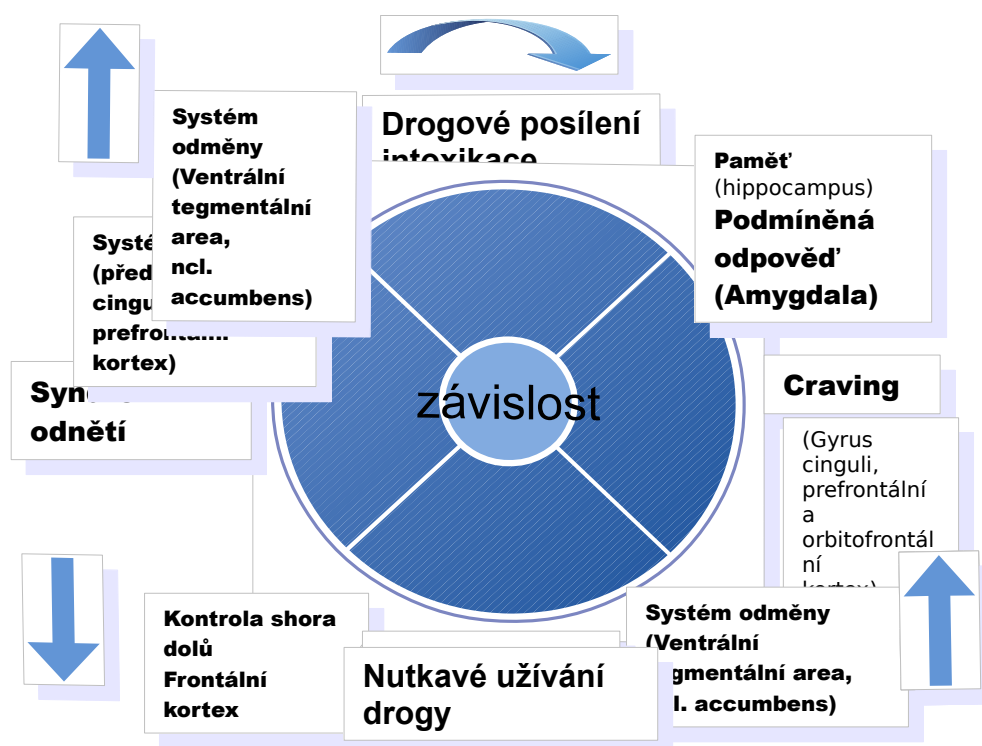
## **3. Závislost na psychoaktivních látkách jako syndrom I-RISA**

Goldstein a Volkow (2002) ve své studii definovali závislost jako syndrom poškozeného tlumení odpovědi a přisuzování významu (*syndrom I-RISA – Impaired Response Inhibition and Salience Attribution*). Tento syndrom zahrnuje čtyři typy chování propojené zpětnovazebně. Jako následek intoxikace prudce stoupá dopamin v limbických částech mozku, zejména v *nc. accumbens* a v čelní kůře. Následuje touha po droze, která je výsledkem naučené odpovědi a je provázena namnoze i extrémně příjemnými prožitky. Paměťová stopa, která vzniká činností amygdaly a hipokampu s podílem aktivity talamo-orbitofrontálního obvodu a přední části cingulární kůry včetně jejího zapojení. Pokud ale následně další užití drogy nepřináší kýžené uspokojení, dostavuje se i přes toto zjištění *Nutkové užívání drogy, které může být spojeno i s nepříjemnými a alarmujícími somatickými prožitky*. Následuje ztráta kontroly a „tahy“, které mají spojitost s aktivitou dopaminového glutamatergního i serotoninového systému.

Logickým důsledkem pak je syndrom odnětí, který se projevuje celou škálou poruch nálad a s největší pravděpodobností je odpovědný z části i za relaps. Autoři pojmu I-RISA



zmiňují především odlišné procesní aktivity frontální kůry. (Koukolík, 2008). Celý proces lze jednoduše znázornit poslovností těchto čtyř typů chování.



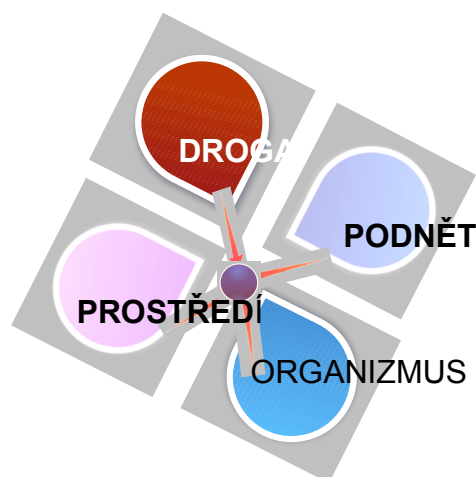
Obr. 4. I-RISA s neuroanatomickou lokalizací (Goldstein, Volkow, 2002)

#### 4. Integrativní pojetí závislosti

Snaha syntetizovat a seřadit možné proměnné vztahující se k abúzu alkoholu vedla k tzv. integrativnímu přístupu, který ve své práci představil zakladatel SUR/ nového systému výcviku v psychoterapii/ Urban (1973). Vymezil čtyři vzájemně se ovlivňující proměnné.

Přestože je „systém odměny“ považován za hlavního aktéra v procesu tvorby závislostního chování nelze opomenout další faktory, které vznik závislosti nejen umožňují, ale také jej aktivně podporují. Jak je uvedeno výše, byť systém odměny hraje pravděpodobně rozhodující úlohu, to, co utváří a buduje proces závislosti, není „jen“ systém odměny, ale je to také prostředí, které ovlivňuje chování a jednání jedince, jsou to návyky, normy, přijaté sociální chování a osvojené jednání. Rozdílné postoje ve vztahu např. k alkoholu jsou dány významně také rozdílností současných kultur, kterou stát či národ má.

V rámci socializace založené na specifických daného národa a kultury je postoj k alkoholu či obecně k návykovým látkám a k jedincům na nich závislých benevolentnější nebo radikálněji odmítavější. K rozvoji závislosti také přispívá provokující podnět, tedy takový podnět, který je podmíněn situačně. Psychické rozpoložení se může sejít v čase a místě s možností užití návykové látky a poskytnout rychlou odměnu. Na základě této prožité zkušenosti je pak možné v užívání nadále pokračovat. Zanedbatelnou součástí vývoje či rozvoje závislosti je ale také stav organismu, ve smyslu tělesného a duševního zdraví. (Urban, 1973).



Obr. 5. Integrativní model závislosti (Kukaňová, 2014).

## 5. Bio- psycho- sociálně- spirituální model závislosti.

Urbanův integrativní model závislosti tak, jak jej představil (1973), poukázal na to, že je třeba pohlížet na vznik a udržování závislosti komplexně, v dnešním přístupu je patrný odklon od paradigmatu, že závislost je pouhá nemoc s cílem uzdravení, potřeba ji chápat jako problém celostní, jehož cílem maximální rozvoj a zachování nabytých schopností a možností jedince, k naplnění příležitostí, které člověk má. Nastolení tzv. bio-psycho-sociálního modelu, který je některými odborníky navíc doplňován ještě o rozměr spirituální je již několik desetiletí hlavním proudem snažícím se vysvětlit příčiny vzniku a udržení závislosti. Pracuje jak s medicínskými pojmy a klinickým myšlením (příznaky, syndrom, dynamika vývoje, typy průběhu), opírá se o spektrální koncept zdraví prosazovaný WHO, zároveň vnímá závislost jako problematiku, která se dá za dobrých vnějších i vnitřních podmínek ovlivnit. Dokáže člověka pozdvihnout nad sebe sama a umožní mu být nadále zdravým člověkem, hodnotným sobě i ostatním.

Mnozí odborníci však možnost přerůst závislost popírají a říkají, že to neplatí. Přesto, že se nedá paušalizovat, bude vždy platit, že např. dvacetiletému závislému na heroinu, může intenzivní léčba pomoci vyrovnat se s nesplněnými a zanedbanými vývojovými úkoly a přesunout se do prostředí a k životnímu stylu sdíleného většinou populací, tj. do takového, v němž heroin nemá místo a nevyskytuje se ani jako nabídka či pokušení. Na rozdíl od něj kupříkladu závislý na alkoholu ve středním věku, který tuto vývojovou perspektivu vlastně nemá a běžná společnost, která vnímá užívání alkoholu jako standardní součást lidského konání mu bezalkoholové prostředí nedokáže nabídnout (Kalina et al, 2008).

Kromě úrovně biologické, které je dostatečná pozornost věnována v předchozích kapitolách, nese celostní model závislostí ale také řadu zajímavých postřehů. Závislost je tím tématem, se kterým je každý z nás konfrontován již v okamžiku početí (Kudrle in Kalina, 2008). Je tedy v určitém vývojovém stupni fyziologickým stavem. Není tedy spíše normální závislost na návykových látkách považovat za téměř přirozený stav, se kterým máme již zkušenost? A to zkušenost velmi silnou, protože byla v podstatě naší první? Přesto, že hledáme cestu od závislosti k nezávislosti v podstatě po celý život, stejnou měrou si musíme připustit, že člověk je ve své podstatě bytost závislá. Pokud ale někdo slovo „závislost“ vysloví, obyčejně se nám vybaví něco, co pro člověka není dobré. Něco omezujícího, svazujícího a škodlivého, něco, co mu naruší život takovou měrou, že ztratí sám sebe a své pevné místo v řádu věcí. Něco, co vzbuzuje i ošklivost a odpor. Podíváme-li se na význam slova „závislost“ více zblízka, objeví se ale nám všem v dobře známém světě.

Nejsme všichni tak trochu závislí na stálém přísunu šťastných okamžiků? Neinscenujeme si pro vlastní radost a potěšení řadu aktivit a to stále dokola? A nejsme tak trochu „mimo“, pokud neuspokojíme svojí nutnou dávku pohody a uspokojení? Jinými slovy, jsme všichni závislí na příznivých a příjemných emočních prožitcích. Můžeme se ale dostat v přemýšlení ještě dál. Naše společnost je ideálním prostředím pro výklad mnohých analogií ze světa omamných a psychotropních látek. Je dostatek lidí, kteří žijí své životy v jakési bublině bludu, iluze a virtuální reality způsobené mocí a vlivem, (podobně jako uživatelé halucinogenů), není málo těch, kteří si nedovedou smysl života představit v něčem jiném, než v honbě za hmotnými statky, za postavením, mocí. Neschopnost se zastavit, nutkání se stále někam drát, nejíst, nespát, hekticky žít, hekticky přemýšlet/ neprovází právě hekticita uživatele pervitinu.

I sex, jak je často dnes chápán a praktikován, připomíná spíše honbu za prožitky, mnoho lidí jej provozuje jako jakýsi sport, který je korunován další a další záplavou endorfinů velmi podobě tomu stavu, který zná i závislý na opiátech. Lidé dneška (alespoň našeho kulturního světa), žijí tak trochu „na povrchu“ věcí. Spirituální rozměr bytí, dříve tak běžný v životě lidí si těžce proráží svou cestu z pod onoho pomyslného povrchu, aby nám pomohl pochopit, kdo jsme, proč tu jsme a jaký smysl má to, že prožíváme své životy. S pojmem smysl života zcela jistě úzce souvisí i fenomény spirituality a religiozity. A spiritualita souvisí i s fenoménem závislosti na psychoaktivních látkách. Podle některých autorů může být jednou z příčin závislosti právě touha po spirituálních zážitcích (případně nenaplněnost spirituálních potřeb), nebo může být závislost důsledkem tzv. spirituální krize. Vědecké studie prokázaly, že spiritualita a religiozita mohou být ale také pozitivními faktory při léčbě závislostí. Podobně jiná studie u závislých na návykových látkách prokázala, že je religiozita a spiritualita spojena s optimističtější životní orientací, větším pocitem sociální podpory, vyšší odolností proti stresu a nižší úzkostí.(Nešpor, Csémy, 2006).

Na úrovni psychologické a sociální je to právě matka, člověk, který nás uvádí do vztahového světa prostřednictvím prvotního vztahu s ní, nastavuje nám první omezení-hranice, které si jako malí stanovit neumíme. Z hlediska psychologického ale můžeme jít ještě hlouběji. Prožila-li v těhotenství matka traumatické chvíle, stresující události, či sama přicházela do styku s návykovou látkou, přenesla se tento kód / informace/ jako otisk na plod.

V postnatálním stádiu může dojít k probuzení tohoto imprintingu. Zpětná vazba může rychle posilovat vznik návyku. (Kudrle in Kalina, 2008).

V životě člověka, který nutně prochází vývojovými stádii, dochází k plnění vývojových úkolů náležitých ke konkrétnímu věku, situaci a potřebě. Současně s plněním těchto vývojových úkolů dochází ke krizím, které je možné řešit různými způsoby. Kvalita řešení závisí na správném a přiměřeném uspokojování potřeb s respektem k hranicím. V souvislosti s uspokojováním potřeb v jednotlivých fázích vývoje jedinec vytváří sociální vazby, které se stávají s postupem času složitějšími a propletenějšími. Zatímco na začátku života novorozenec, či později malé dítě, vytváří vztah s matkou, rodinou a nejbližšími, postupné uvolňování sepejetí a separační procesy dovolují rozšířit vztahovou působnost i mimo rodinu.

Vytváření této složité sociální struktury se stává o to složitější, oč je jednatel „dál“ od svého prvotního zdroje vztahu. Množství ovlivnitelů a vazeb spolu s rozličností působení

různých a barvitých společenských norem daných prostředím, kulturou, rasovou příslušností a v neposlední řadě i statusem rodiny pomáhá strukturovat osobnost. Život je mimo jiné také proces učení. Z toho vyplývá, že učit se znamená přebírat vzorce chování. Možností jak ovlivnit tyto vzorce je celá škála. První, kdo nastaví zrcadlo je obvykle rodina. Rodina ale není jediným prostředím nabízejícím vztahy. S vývojem přichází prostředí školní, prostředí vrstevníků, celá paleta vztahových možností a příkladů vedoucích k nápodobě, a to i prostřednictvím vzniklých emocí.

Je to právě emoční inteligence /EQ/, které se v posledních letech dostává do popředí zájmu, a to i na poli vzniku závislého chování. Co vlastně EQ představuje? Emocionální kompetence je schopností identifikovat emoční stavy a komparovat je k situacím, které se právě uskutečňují, ale i opačně. Stav emoční nekompetence nastává tehdy, kdy jsou emoce v rozporu se situacemi, na jejichž pozadí jsou prožívány a kdy nejsou zcela adekvátní tomu, co se ve skutečnosti děje. Schopnosti jako např. sebeuvědomění, rozpoznání konkrétních nálad, schopnost seberegulace a ovlivnění vlastních emočních stavů, empatie, ale i sebemotivace, a sociální dovednosti svědčí pro vysokou schopnost využívat emoční inteligenci. Kořeny syndromu závislosti je možné nacházet ne v rozhodování založeném na poznání jako vědomé lidské schopnosti, která využívá velké plasticity paměti a schopnosti vnímat, zpracovat a vyhodnotit informace, ale na pozadí aktuálních emočních stavů, které chceme změnit, či zachovat.

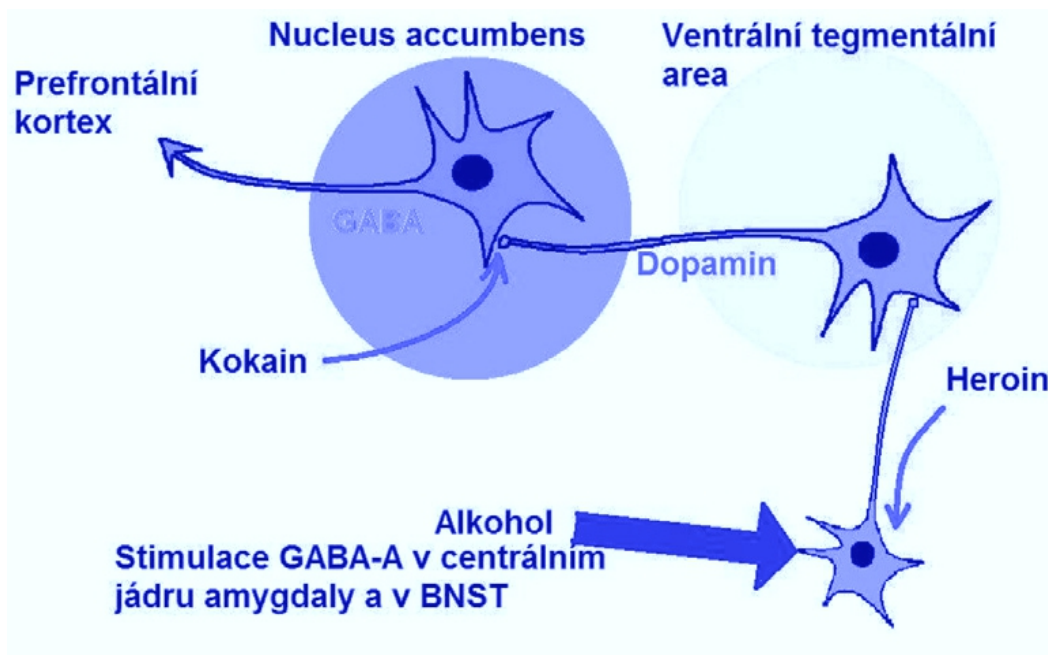
Základní emoční stavy jako hněv, stud, strach, odpor, úzkost, radost a smutek vázané na minulou zkušenost, tedy paměť, ve které jsou uloženy zážitky nevědomé či vázané na momentálně ohrožující nebo příjemnou situaci, mají mnohem větší motivační efektivitu než pouze izolované racionální rozhodovací procesy. (Weisinger, 1998). Důležité předpoklady abúzu a vzniku závislosti, leží ve čtyřech rovinách celostního modelu. Nelze je vnímat odtrženě a jen v jedné rovině z popisovaných oblastí modelu. Všechny předpoklady spolu souvisí, jsou vícerozměrné a vzájemně se ovlivňují.

## 6. Závislost na alkoholu z neurobiologického hlediska

Neurobiologie závislostí obecně, mají stejný základ. Jak bylo popsáno výše a důkladněji, systém odměny a dopamin v tvorbě a udržení závislosti hrají hlavní roli. Každá návyková látka ale disponuje ještě řadou charakteristik, které jsou pro ni typické, nebo které je možno přiřadit do užší skupiny látek s podobným mechanismem účinku. Hlavním účinkem alkoholu je tlumivý účinek na CNS.

*Molekulové mechanismy působení alkoholu (akutní intoxikace, chronické efekty závislosti, tolerance, abstinční příznaky) nejsou dobře známy, neboť se jedná o látku, která nespécificky působí na řadu neuromediátorových systémů. Předpokládá se, že alkohol působí nejen přes zvýšení inhibičního působení GABA receptoru, ale také přes snížení excitační neurotransmise uskutečňované glutamátovými NMDA receptory. Tyto účinky alkoholu mohou vysvětlovat některé jeho intoxikační, amnestické a ataxické účinky. Přesný mechanismus, jímž tyto interakce přispívají k pocitu uspokojení, není jasný. Vyvolání tendence pro opakování příjmu alkoholu lze teoreticky vysvětlit účinky změněné aktivity GABAergního a glutamatergního systému na uvolňování dopaminu v mezolimbické dopaminové dráze. Předpokládá se, že v citlivosti na etanol má úlohu tyrozinkináza, která fosforyluje NMDA receptor. (Fišar, 2002, str. 142).*

Jak říká Dvořáček (2005), přestože působení alkoholu na mozek má mnoho společných rysů s ostatními závislostmi, přeci jen jsou tu jistá specifika. Neurobiologický model závislosti na alkoholu je postaven na některých obecných zvláštlostech uspořádání mozku, obecném modelu působení drog na mozek a specifických vlastnostech působení alkoholu na mozek. Jednak je to ta skutečnost, že alkohol dokáže na systém odměny působit nepřímo, nepůsobí tedy na „standardní“ strukturu systému odměny, ale nejdůležitější lokací ovlivnění tohoto systému jsou GABA-A neurony v amygdale, které inhibují neurony ventrální tegmentální arey. Dva hlavní receptory/ GABA-A receptor a NMDA receptor zprostředkovávají působení alkoholu. Alkohol ale zprostředkovává i nespécifické působení, s největší pravděpodobností mění fluiditu buněčných membrán a to tak, že normální „tekutou“ buněčnou mřížku přeformuje a promění v tuhou gelovitou hmotu. Dle všech předpokladů právě alkohol způsobí „zatuhnutí“ buněčných membrán.



Obr. 7. Nepřímé působení alkoholu na systém odměny. (Dvořáček, 2005).

Výsledky posledních let ukazují na nové faktory, které mají také důležitou roli v rozvoji alkoholismu. Byly objeveny zejména souvztažnosti mezi některými chutí regulujícími hormony, variantami specifických transkripčních faktorů i geny, které prokazují značné propojení v kontextu s ptogenezí syndromu závislosti na alkoholu.

V rámci neuroendokrinních změn regulace chuti na alkohol jsou zmíněny zejména peptidy leptin a grelin. Leptin je vylučován buňkami bílého tuku. Působí v nucleus arcuatus mediobazálního hypothalamu. Tím dochází ke snížení aktivity neuronů exprimujících peptidy stimulující apetit. Významné studie potvrdili souvislost mezi hladinou leptinu v seru a cravingem, a to u obou pohlaví. Patofyziologie mezi bažením a leptinem ale stále ještě není objasněná. Další látkou, která hraje roli v neurobiologii syndromu závislosti na alkoholu je grelin. Efektem grelinu je stimulace růstového hormonu, ale zejména cholin- dopaminergní dráhy v limbickém systému. V preklinických studiích byla zjištěna signifikantní aktivita antagonistů grelinu, při podání alkoholu. (Mustafa Al'Absi at .al, 2011)

Genetika je další obor, který se zabývá možnými příčinami návykových poruch, alkohol nevyjímaje. Alkoholismus je sice multifaktoriální komplexní porucha, ale podle posledních výzkumů epigenetických mechanismů, jako je např. DNA metylace,

rekonstrukce chromatinu, molekulární genová paměť, se začíná objevovat, že poruchy těchto mechanismů jsou úzce spojeny s patogenezí některých různých psychiatrických poruch, závislost na alkoholu nevyjímaje. Krom již poměrně dobře prostudovaných struktur (systém odměny, hypothalamo hypofyzálně nadledvinková osa), které jsou úzce spojeny s rozvojem a udržením závislosti na alkoholu, se do popředí zájmu dostávají i jiné systémy a struktury, o kterých se dříve nepředpokládalo, že by mohli v rozvoji závislosti hrát nějakou úlohu. Je asi nevyhnutelné věnovat se těmto novým poznatkům a propojit je s doposud známými fakty, protože se v jejich světle mohou objevit další a třeba i efektivnější možnosti léčby závislosti na alkoholu.

## **7. Závislost na nikotinu z neurobiologického hlediska**

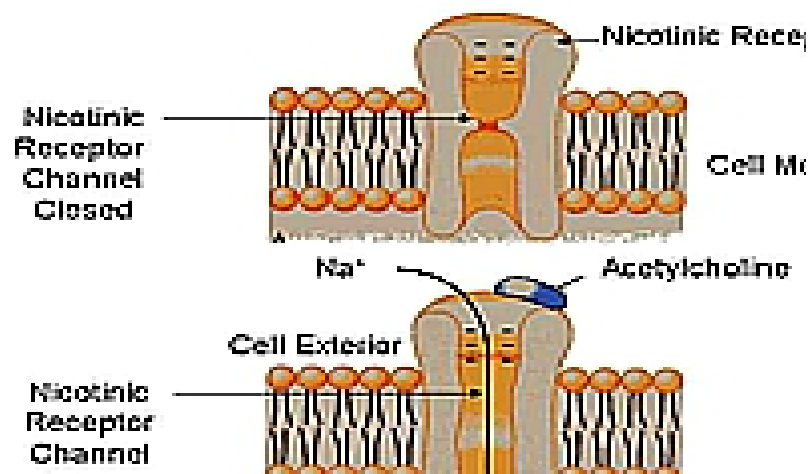
Pro neurobiologii závislosti na nikotinu do značné míry platí to, co pro ostatní závislosti. Připomeneme si, že základním mechanismem, na jehož podkladě dochází ke vzniku a rozvoji závislosti na nikotinu z tabáku resp. vzniku závislosti obecně, je dopaminová dráha odměny.

Tato dráha začíná v dopaminových neuronech ventrálního tegmenta středního mozku a probíhá vzhůru, k nucleus accumbens do prefrontální oblasti mozkové kůry. Amfetaminy, kokain, opiáty, kofein, nikotin, alkohol stimulují vzestup dopaminu v ncl. accumbens. Nikotin tedy také stimuluje uvolňování dopaminu a tato aktivace je vnímána jako příjemná. Při chronickém podávání se začínají rozvíjet takové neuroadaptace, které jsou obranou proti akutním účinkům drogy. Tyto adaptace se uskutečňují na místech primárního účinku drogy nebo v následně ovlivněných mediátorových systémech. Chronická expozice droze vede ke změnám v expresi genů, což vyvolává změny ve funkcích receptorů v místech centrálního nervového systému, které regulují chování. Tyto adaptace zůstávají aktivní i v okamžiku, kdy se droga přestane podávat. Abstinence tedy vede k poklesu dopaminergní transmise v limbické oblasti mozku v důsledku výše zmíněných neuroadaptacích změn. Žádný jiný stimul tak nedokáže „znormlizovat“ hladinu dopaminu v těchto oblastech CNS, pouze opětovná dávka drogy. Tímto mechanismem dochází ke změnám v motivačních systémech, tzn. jedinec začne dávat přednost droze před jinými formami odměny. To ústí i ve ztrátu kontroly v užívání, což je jeden z příznaků závislosti obecně. (Pilařová, 2003)

Krom systému odměny, který je primárně závislostí ovlivněn, má ale nikotin a jeho působení ještě svá specifika. Kuřák zhruba do sedmi minut po vdechnutí tabákového kouře nabývá představ, že se mu lépe a rychleji myslí, lépe si vybavuje, lépe se cítí. Tento pocit je



způsoben stimulací acetylcholinových nikotinových receptorů. Pokud ale dojde k zanechání kouření, dojde k řadě patofyziologických aktivit demonstrujícími se jako abstinenční příznaky. Neurobiologickým podkladem abstinenčních příznaků je noradrenalinová dráha. Tato dráha je soustředěna v *locus coeruleus*, kde můžeme najít specifické nikotinové receptory. Na základě jejich podráždění dojde k neuroadaptaci na opakovanou stimulaci acetylcholinové neurotransmise.



Obr.8. Nikotinové receptory. Textbook of Medical Physiology (2006)

CNS má tyto receptory uloženy presynapticky a jejich funkcí je modulace uvolňování neuromediátorů. Působení nikotinu se vztahuje přímo k acetylcholinovým receptorům umístěným na mezolimbických dopaminergních neuronech. Nikotin má tu schopnost, že dokáže zapříčinit snížení dostupnosti nikotinových receptorů zanořením membránových jamek. Samotné účinky nikotinu jsou na rozdíl např. u kokainu považovány za subtilnější, nikotin sice vyvolává potřebný a žádoucí pocit uspokojení (minirush), provázený pomalým klesáním až do té doby, než se nikotinové receptory zcela neobnoví a nenastoupí opět chuť na další cigaretu. To, k čemu dochází, je možné nazvat samoregulací a po určité době může u kuřáků dojít k upregulaci nikotinových acetylcholinových receptorů. Zároveň tak dochází ke kompenzaci jejich zanořování do membránových jamek. (Fišar, 2002).

Hledání možných dalších příčin či souvislostí v problematice vzniku nikotinové závislosti přivedlo i vědce z pražského Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM)

a 1. lékařské fakulty UK k výzkumu výzkum tzv. „genu závislosti“, který se podílí na metabolickém zpracování nikotinu. Na otázku, proč někteří lidé odvykají snáz než druzí, může dát částečnou odpověď i objevení genetických rozdílů mezi kuřáky, konkrétně zjištění, že gen s názvem CYP2A6, který se podílí na metabolickém zpracování nikotinu v těle a vyskytuje se v několika variantách, se vyskytuje v různých formách, z nichž jedna způsobuje, že lidé s jednou jeho formou mají sníženou šanci s kouřením přestat.

Jak je uvedeno ve výzkumu, přes 400 českých kuřáků si už nechalo prozkoumat svoji DNA, aby zjistilo, do jaké míry za jejich závislostí stojí genetická predispozice. Kuřáci s onou zvláštní „urychlenou“ formou genu CYP2A6 rozkládají nikotin mnohem rychleji než ostatní. Následkem toho je pak zvýšená potřeba kouřit. Byly objeveny ale také další geny, které sice přímo nezasahují nikotinové receptory, ale prostřednictvím ovlivňování dopaminu v mozku působí na návykové chování, čímž posilují tvorbu vzniku závislosti. (Medical Tribune, 2012).

Velmi zajímavým se také ukazuje výzkum vlivu leptinu a hypocretinu ve spojitosti s bažením po nikotinu. Dr. Gotz (2010), ve svém výzkumu zabývajícím se funkcemi těchto dvou peptidů na dopaminergní přenos v mesolimbických drahách odměny zjistil, že existuje pozitivní asociace mezi touhou po nikotinu a plazmatické koncentraci leptinu. Totéž platí i o plazmatických hladinách hypocretinu. Proměnná výše plazmatických hladin těchto dvou peptidů se zdá být modulátorem potřeby nikotinu, což je zjištění, které může přinést do léčby nikotinismu nový rozměr.

## **8. Společné rysy obou závislostí z hlediska neurobiologického.**

Dominujícím modelem závislosti na alkoholu a nikotinu je v současnosti neurobiologický model. Alkohol a nikotin jsou dva z nejstarších a nejčastěji používaných rekreačních drog a mnoho lidí se uchyluje k jejich společnému užívání. Ačkoliv jejich snadná dostupnost pravděpodobně přispívá k velmi silné korelaci mezi užíváním alkoholu a nikotinu, je jasné, že biologické faktory hrají významnou roli. Na biologické rovině obě tyto psychoaktivní látky ovlivňují mimo jiné dopaminový systém. Nepřekvapuje proto, že u závislých na alkoholu i na tabáku vyvolává jedna z těchto látek bažení i po druhé látce. (Nešpor, Csémy).

Tento systém zprostředkovává odměňující a posilující vlastnosti obou látek. Jiný mechanismus, který může přispět k alkoholovo- nikotinové interakci je cross-tolerance účinků

obou látek. Konečně, genetické studie na myších, ale i u lidí naznačují, že na rozvoj obou závislostí současně mají vliv i genetické faktory.

Jak už bylo řečeno, přesto, že alkohol a nikotin jsou dva z nejčastěji užívaných návykových látek na světě a mnoho lidí je užívá obě a současně a prevalence kouření je zhruba 3x vyšší u lidí závislých na alkoholu, než u běžných konzumentů, je tento vztah mezi spotřebou alkoholu a nikotinu obzvláště zajímavý, protože obě látky jsou poněkud odlišné, co se týče mechanismu účinku. Nikotin působí na mozek přímou vazbou a aktivuje molekuly tzv. nikotinových acetylcholinových receptorů. Oproti tomu alkohol se naváže přímo na jakýkoli typ receptoru. Alkohol je obvykle klasifikován jako depresivní, zhoršuje pozornost, a může mít antikonzulzivní účinky. Naopak nikotin, má především povzbuzující účinky, zvyšuje bdělost a může vyvolat křeče.

## **8.1 Zkřížená tolerance**

Tolerance je definována jako snížení odpovědi po opakované expozici konkrétní látkou. Rozvoj tolerance k alkoholu a jiných drog je považována za důležitý faktor při zvyšování příjmu drog a rozvoje drogové závislosti. Vývoj tolerance v důsledku chronické expozice jednou látkou, může vyústit ke cross - toleranci k jedné další i k více látkám. Definice křížové (cross) tolerance říká, že jde o toleranci celé skupiny látek s podobnými mechanismy účinku či s podobnou strukturou. Pokud si organismus vypěstuje toleranci na určitou psychoaktivní substanci, pak aplikace substance s obdobným farmakologickým působením nemá očekávaný efekt (drogy.info.cz, 2005).

Na první pohled tato kritéria alkohol a nikotin příliš nesplňují, v předešlých kapitolách je zmíněn jak odlišný mechanismus účinku, tak klasifikační ukazatele obou zmíněných látek, které se do značné míry liší. Přesto ale, i když je obtížné vyhodnotit vývoj křížové tolerance mezi alkoholem a nikotinem u lidí už proto, že obě látky jsou tak běžně používané i zneužívané společně, cross - toleranci mezi alkoholem a nikotinem je dobře dokumentována na laboratorních zvířatech. Je patrné, že alkohol i nikotin způsobují snížení tělesné teploty/ obě látky mají hypotermický účinek/, stejně tak obě látky v důsledku vedou k bradykardii. Výzkum na zvířatech mnohokrát potvrdil, že kouření (tj. nikotin) vede ke zkřížené toleranci k alkoholu a že spotřeba nikotinu snižuje citlivost k akutnímu stavu opilosti, což by mohlo vést k předpokladu, že snížená citlivost k účinkům alkoholu může vést naopak k nárůstu spotřeby a riziku závislosti. Snížená vnímavost na alkohol, může být důležitým faktorem v rozvoji zneužívání alkoholu a následně i k závislosti. Stejně tak je možné, že snížená

citlivost na alkohol v důsledku chronické expozice nikotinu může usnadnit příjem alkoholu. Takový vztah by mohl mít významné důsledky vzhledem k vysoké prevalenci zahájení užívání tabáku zejména v průběhu dospívání. (Funk, Marinelli et al., 2006).

Otázkou nikotinovo-alkoholové cross-tolerance se zabývalo a zabývá množství výzkumníků např. (Lopez, White, Randal, 2006), kteří přichází s obdobnými výsledky, zatím u laboratorních myší. Vývoj zkřížené tolerance mezi alkoholem a nikotinem dle toho co víme z výsledků pokusů na laboratorních myších, může přispět k souběžnému užívání obou látek i u lidí.

## **8.2 Interakce nikotinových receptorů s jinými systémy**

Zmíněné vlastnosti obou látek a jejich rozdílnost na farmakologické úrovni zdánlivě nepodporují myšlenku o společných interakcích mimo dopaminergní systém, ale vědomí, že množství vykouřeného tabáku pozitivně koreluje s množstvím konzumovaného alkoholu, přeci jen nabádá k zamyšlení, zda činitelů, které z těchto dvou závislostí dělají spoluzávislost, není víc.

Většina nAChR je exprimována na nervových zakončeních, kde fungují jako modulátory uvolňování dopaminu, GABA, noradrenalinu, acetylcholinu a glutamátu. Nikotinové účinky na nAChR jsou složité, protože po aktivaci jsou nAChR rychle inaktivovány prostřednictvím mechanismu, kterým je desenzibilizace. Tento mechanismus by mohl být důvodem inaktivace, tedy důvodem, proč kuřáci, kteří byt' jen rekreačně, či sporadicky kouří, opětovně pocítí touhu po dalším užití. Tento mechanismus by mohl přispět k vysoké prevalenci alkoholovo – nikotinové komorbidity.

Další mechanismus, který by mohl vysvětlit vysokou spotřebu alkoholu u kuřáků, je založen na nikotinové modulaci GABA A receptoru po expozici alkoholem. V těchto experimentech, modulace subchronických nikotinových receptorů zpomaluje pokles dopaminu v nucleus accumbens potkanů vystavených alkoholu a tím způsobuje sedativní účinky alkoholu a prodlužuje jeho stimulační účinky. Další důkaz, že alkohol zesiluje funkci nAChRs pochází z nedávných studií zkoumajících uvolňování GABA a glutamátu neurotransmiterů kortikální bipolárních neuronů hlodavců vystavených acetylcholinu a alkoholu současně. Možnost zapojení glutamatergního systému do interakcí mezi nikotinem a alkoholem byl také nedávno prozkoumán v mozečkových strukturách hlodavců. Důležitým poznatkem v této studii byla schopnost při podání nikotinu přímo do mozečku výrazně zmírnit dyskoordinaci pohybů. Tyto výsledky ukazují na významnou funkci glutamatergních

receptorů a na význam zprostředkování nikotin- alkoholové interakce. (Funk, Marinelli at.al., 2006).

Stručně řečeno, značné množství poznatků o biologii a funkci nAChRs existuje. Pochopení strukturálních a funkčních subtypů nAChRs a jejich konkrétní distribuci a farmakologie se rychle zlepšuje, a je více než rozumné přiřadit jim svou roli při vzniku kodependentní závislosti na alkoholu a nikotinu.

### **8.3 Společné genetické faktory**

V současné době existuje řada studií, které potvrzují domněnku o vlivu, který přispívá k pravděpodobnosti, že o tom, zda u člověka dojde k rozvoji závislosti na alkoholu či nikotinu spolurozhoduje také genetika. Tyto výzkumy získaly vzhledem ke svým zajímavým výsledkům velkou pozornost i v řadách klinických odborníků. Význam získaných výsledků se jeví o to větší, že byly použity různé genetické techniky a zjišťovací metody, jejichž prostřednictvím bylo jasně prokázáno, že spoluzávislost na alkoholu a nikotinu leží mimo jiné také i v této oblasti.

Prvotní linie výzkumů, které poskytují důkazy pro genetické spojení mezi účinky alkoholu a nikotinu, zahrnují pokusy na laboratorních krysách. Tyto typy experimentů mají tu výhodu, že jsou prosté matoucích faktorů objevujících se v lidských studiích, protože zvířata nejsou ovlivněna znalostí účinku používaných látek a pochopitelně nemohou nic vědět. Vědci vygenerovali kmeny krys, které se liší s ohledem na specifické reakce k alkoholu a nikotinu. Studie na kmenech zvířat prokázaly značný překryv mezi citlivostí na alkohol a citlivostí na nikotin. Například, krysí linie chovaná pro rozdíly v sedativních účincích alkoholu také vykazovala rozdíly tělesné teploty a pohybových reakcí po podání nikotinové injekce. Série experimentů, která byla následně provedena, měla za úkol testovat hypotézu, že existují společné genetické faktory vztahu mezi alkoholem a nikotinem. Bylo zkoumáno chování geneticky vybraných krys dvou skupin, z nichž jedna dostávala vysoké dávky alkoholu a druhá skupina velmi malou dávku. Obě skupiny byly nacvičeny tak, že po stisknutí příslušné páčky automaticky dostaly nitrožilní injekci nikotinu. Vědci zjistili, že krysy, kterým se vysoká dávka alkoholu podávala, si automaticky aplikovaly větší množství nikotinu, než tomu bylo u krys druhé skupiny. Kromě toho, v případě, že po stisknutí páčky nedošlo k aplikaci nikotinu, skupina „alkoholických“ krys vykazovala výraznější známky relapsu než skupina krys, která alkohol přijímala jen velmi omezeně. (Funk, Marinelli at.al., 2006).

Další analýzy chování těchto zvířat prokázaly, že zvýšené řízení dávky nikotinu u kryš první skupiny (tedy těch, co ve vysokých dávkách alkohol užívaly) ve srovnání se skupinou kryš užívajících jen mírnou dávku alkoholu nelze přičítat poruchám učení, protože obě dvě skupiny se na počátku experimentu naučily obslužnému mechanismu pomocí páčky stejně rychle. A konečně, pokusy ukázaly, že rozdíly v řízení dávek byly specifické na nikotin, protože obě skupiny dostaly ekvivalentní množství kokainu, na nějž nereagovaly. To vyvrací možné alternativní vysvětlení, že kryšy požívající velké dávky alkoholu mohou být citlivější k účinkům odměny poskytované návykovou látkou obecně. Výsledky této studie tedy poskytují další důkaz, že společný genetický základ může být alespoň částečně tím základem, který umožňuje pomýšlet na tendence ke společné závislosti. (Schlaepfer, IR, Hoft, NR, a Ehringer, 2008).

I studie lidských dvojčat přinesla jisté oživení do problematiky utváření společné alkoholovo- nikotinové závislosti na základě genetiky. Jak uvádějí ve své práci mimo jiné i Le AD, Wang A, Harding S, Juzytsch W, Shaham Y. (2003), studie dvojčat byly velmi užitečné při odhalování relativních genetických souvislostí s rozvojem poruch spojených s užíváním drog. Tyto studie ukázaly, že ve srovnání s dizygotickými, dvouvaječnými dvojčaty, která sdílí asi 50 % svých genů (stejně jako běžní sourozenci), identická, monozygotní dvojčata, kteří mají 100 % jejich genů mají dvakrát vyšší pravděpodobnost, že se stanou závislími na alkoholu a nikotinu, pokud jeden z páru závislý už je. Tyto výsledky sice vykazují zhruba 50 procentní podíl genetiky na budoucí závislé chování člověka, ale byly vysloveny i jiné hypotézy, které staví problém dvojí závislosti trochu jinak. Dávají ho do souvislosti i s jinými psychiatrickými poruchami a onemocněními. Někteří odborníci polemizují o tom, že právě přítomnost jiného psychiatrického onemocnění, které se ve výzkumu nebralo v úvahu, může výsledky ještě výrazně modifikovat. A konečně je tu i ten fakt, že alkohol a nikotin jsou látky běžně dostupné prakticky v jakémkoliv množství. Všechny tyto faktory mohou přispívat ke zvýšení spolupráce vedoucí k zneužívání alkoholu a nikotinu, a proto může vést i k možnému nadhodnocení sdílené genetické složky.

## **9. Závislost na alkoholu a nikotinu z hlediska psychosociálního**

Přesto, že dominujícím modelem závislostí je v současné době model neurobiologický, není tento model dostatečný k popisu všech projevů závislosti. Odhlíží od souvislostí sociálních, psychologických a ve své podstatě i spirituálních. Omezuje se pouze a ne zcela

správně na vztah mezi mozkovými strukturami a chováním člověka závislého. Behaviorální účinky alkoholu a nikotinu se sice liší, v každém případě ale sdílí nebo alespoň částečně sdílí určité vlastnosti. To, že jedinec využívá obou návykových látek současně, může být uspišeno osobností uživatele a s tím spojených charakteristických projevů, jako je např. tendence k prožívání časté úzkosti, potřeba zprostředkování euforie, ale také jistá impulzivita a potřeba hledání. Faktory, které mohou společnou závislost umocnit, mohou být oběma látkám také společné, například umocnění účinků při užívání obou látek, automatizmus, při kterém k užívání těchto látek dochází. Už při vytváření závislosti, často již v období dospívání, je možné si všimnout, že alkohol a nikotin, jsou často prvními a společně zneužívanými návykovými látkami. Otázkou proč, se dostaneme k odpovědím, které vychází z logické podstaty toho faktu, že alkohol a cigareta, jsou tolerovatelné společností, dostupné a stále ještě chápané jako „něco normálního“, nebo přinejmenším, zejména u mládeže, jako něco, co patří k procesu dospívání. Mylná představa některých dospívajících o tom, že s alkoholem a cigaretou mohou dříve vstoupit do světa dospělých (tady je vidět i určitá snaha o rebelii), zcela jistě přispívá k časnému rozvoji kodependence těchto látek. Je sice pravda, že řada osobnostních charakteristik, má své genetické podmínění, ale to vůbec neznamená, že by toto genetické „zatížení“, muselo v každém případě zásadně vstupovat do procesu budoucí závislosti (Hofmann at. al., 2001).

Další důležitý a možná nejdůležitější psychosociální vliv přispívající k zahájení tohoto kodependentního chování můžeme najít ve struktuře rodiny. Četné studie ukazují, že dospívající, kteří jsou vystaveni starším rodinným příslušníkům, kteří kouří a pijí, jsou náchylnější k nápodobě a učení se tomuto chování, než adolescenti, kde rodinné prostředí takové chování neprezentuje. Pokud se v rodinách kouří a pije po celé generace, návykové chování dalších generací se tím jen umocňuje, a to i v případě, že není prokázán genetický vliv. (např., Bobo a Husten 2000).

Pozornost při vzniku podmiňování jedné závislosti druhou (ať už zvolíme jakékoliv pořadí v rámci těchto dvou závislostí), je třeba věnovat významu behaviorální teorie. Behaviorální teorie se neopírá o pocity a myšlenky. Behavioristé jako Skinner a Pavlov věřili, že prostředí předurčuje chování, tedy že jsme tvarováni prostředím. A lidé mají konzistentní vzorce chování, protože máme tendence specificky reagovat. Ale tyto odpovědi se mohou změnit, když se dostaneme do nových situací, což je důvod, proč se naše osobnost vyvíjí po celý život. Neustále se vyvíjí a mění. A získané chování je chování, které se získává skrz

zkušenost. Takže nejčastější typy získaného chování jsou habituace, klasické podmiňování, učení vzhledem a operantní podmiňování (Říčan, 1973).

Operantní podmiňování hraje významnou úlohu při vzájemném posilování jedné závislosti druhou, protože jde o učení, kdy následky, které nastanou po nějakém chování, zvětší nebo zmenší šanci, že se dané chování bude opakovat. Je naprosto běžné pozorovat, že lidé, kteří pijí alkohol a kouří, mají tendenci zapojit se do těchto chování v konkrétních situacích (např. v baru nebo na večíрку) a současně. Navíc studie potvrdily, že návrat ke kouření po odvykání kouření je silně spojen s konzumací alkoholu. Obecně lze říci, že např. i „jen“ útržkovité připomínky vizuálního charakteru spojené s užíváním některé z látek způsobujících závislost (např., pohled na pivní láhev, vinnou sklenku, nebo na cigaretu, ale třeba i jen na popelník, či známou hospodu), vyvolá podmíněné reakce, včetně chutí a souvisejících fyziologických aktivit. Mohou to být ale i zdánlivě nevýznamné události, které spustí řetězec společného užívání, stereotypy, které vypadají nevinně, (jízda autem, způsob oblékání, trasa cesty do zaměstnání apod.), které jsou tak automatické, že jdou mimo uvědomění nebo zapojení kognitivních procesů. Tyto procesy tvoří stereotypní řadu akcí, které je obtížné zastavit. Takové chování způsobuje postupné posilování triády „vztah-podnět-odezva“, což se v užívání návykových látek stává automatickým procesem. (Tiffany 1990).

Alkohol a tabák také často slouží jako „sociální mazivo“ v různých sociálních situacích. Zneužívání těchto dvou látek současně je neúměrně vysoké mezi lidmi s komorbidními psychickými poruchami, zejména z oblasti poruch afektivity a úzkostných poruch. Lidé s těmito poruchami pravděpodobně alkohol a tabák jako prostředky k samoléčení svých potíží prostřednictvím přímých stimulačních nebo stres-redukujících účinků těchto látek. Užívání těchto látek současně je někdy pozorováno i v období před samotným vypuknutím některé z psychických poruch, nebo se může objevovat jako průvodní jev vývoje některých psychopatologií, které ale současně může ještě zhoršovat. Několik dalších psychosociálních proměnných, které jsou spojené teoreticky nebo empiricky s rizikem užívání těchto dvou látek současně, jsou náhlé životní změny, akutní stavy přinášející obtížně řešitelné a mimořádně stresující situace. Může jimi být úmrtí milované osoby, ztráta zaměstnání, rozchod s partnerem apod. Tyto a další psychosociální faktory s největší pravděpodobností spolupracují s genetickými a biologickými mechanismy, pro každého jedince vždy na rovině individuální.



## **10. Alkohol a tabák – společně a s více riziky**

Důvody, které vedou k tomu uvažovat o společné léčbě těchto dvou látek způsobujících závislost, nejsou jen odrazem toho, že se tyto dvě závislosti často vyskytují současně a do jisté míry posilují jedna druhou, ale těmito důvody je i ta skutečnost, že obě látky, alkohol a tabák, používané společně skýtají zvýšená zdravotní rizika i vně rámce závislosti.

Pochopitelně, že nikdo nebude zpochybňovat škodlivost kouření, škodlivost nadměrného pití alkoholických nápojů. Jejich společné užívání (a nemusí to být nutně závislost), zvyšuje zdravotní rizika velmi podstatně. Významnost řešení problematiky této dvojí závislosti se proto zdá být více než pochopitelná. Přináší s sebou negativní dopady jak na jednotlivce, tak na celou společnost. Příkladem může být zvýšené riziko různých forem rakoviny, jakož i kardiovaskulárních onemocnění, u těhotných žen může také vést k těžším prenatálním a neurokognitivním deficitům jejich potomků (např. Martin et al., 1997).

Společné užívání tabáku a alkoholu podstatně zvyšují riziko rakoviny ústní dutiny a hltanu. Synergický efekt alkoholu a tabáku se předpokládá i při vzniku rakoviny jícnu a jater. Vědci také prokázali zvýšené riziko karcinogenních účinků při dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu, pokud byly tyto dvě látky kombinovány (Hinds et al. 1989). U lidí, kteří kouří a zároveň pijí alkohol, je výsledné riziko nikoliv součtem, ale vždy násobkem rizik .

## **11. Jedna léčba dvojí účinek?**

Jak říkají Nešpor a Csémy (1999), při léčbě závislosti na tabáku u závislých na alkoholu je možné používat podobné postupy jako u normální populace, např. vareniklin, nikotinové náhražky nebo bupropion. Posledně jmenovaný preparát je jako antidepressivum zvláště vhodný u depresivních pacientů, kteří kouří, protože zároveň snižuje bažení po tabáku. U závislých na alkoholu v kombinaci s tabákem je také vhodné používat posilování motivace, kognitivně behaviorální terapii a další psychoterapeutické postupy.

Zmíněný Vareniklin jako parciální agonista alfa4beta2 nAChR sice slouží primárně jako prostředek k podpoře odvykání kouření, ale díky společnému molekulárnímu podkladu závislosti na nikotinu a alkoholu snižuje spotřebu alkoholu zejména u těžkých pijáků. Taková

informace nemůže být považována za nezajímavou a hodnou opomenutí. (Králíková, 2011). K ověření možné účinnosti vareniklinu na snížení konzumace alkoholu při odvykání kouření byla uspořádána randomizovaná dvojité slepá studie, jejíž výsledky byly v květnu publikovány v časopise *Psychopharmacology*. Do této studie byli zařazeni kuřáci s vysokou spotřebou alkoholu, kteří se rozhodli pro léčbu primárně z důvodu odvykání kouření. 64 z nich bylo randomizováno k užívání vareniklinu. Sledovanými parametry byly počty požitých standardních alkoholických nápojů a počet vykouřených cigaret za týden a za celé sledované období, počet dní abstinence, touha po alkoholu a procento pozitivních výsledků screeningu kotininu a etylglukuronidu. Výsledky ukázaly, že vareniklin podávaný při odvykání kouření statisticky významně snižuje konzumaci alkoholu ( $p < 0,0001$ ). Výskyt vedlejších účinků byl nízký a ve skupině s vareniklinem postupně klesal. Vareniklin je tedy účinný nejen při odvykání kouření, ale může u těchto pacientů vést i k dlouhodobému snížení konzumace alkoholu. (Mitchell J. M. et al. 2012). Také další látka (Topiramát), přináší alternativu do řešení alkoholovo- nikotinové spoluzávislosti. Dr Johnson (2004) uvádí ve své výzkumu, že alkohol a nikotin jsou látky, které nejen, že jsou zprostředkovány podobnými mechanismy, ale že jejich neurochemické interakce mohou vést k agregaci těchto účinků. Topiramát dokáže významně modulovat funkci dopaminu, čímž ovlivňuje obě závislosti. Přes tento fakt jsou účinky Topiramátu zatím motivem jen malého počtu studií. Zcela ve shodě s nedávnými pokroky v chápání neurobiologických faktorů, které přispívají k rozvoji a udržování závislostního chování, včetně alkoholismu a kouření, vědci začali zkoumat další potenciálně užitečné farmakologické způsoby léčby. Vzhledem k tomu, že je prokázáno, že alkohol a nikotin vykazují alespoň částečně shodu v systému odměny, je rozumné očekávat nějaké překrývání v typech farmakologické léčby, které mohou být účinné u obou těchto závislostí současně. Například, jak již bylo zmíněno v kapitole o závislosti na alkoholu, endogenní opioidy hrají roli při zprostředkování účinku alkoholu, tudíž opiátoví antagonisté, např. Naltrexon, Nalmefen by mohli být účinnými při léčbě alkoholismu. Současně ale nedávné studie naznačují, že opiátové dráhy mohou být také zapojeny do závislosti na nikotinu např. (Pomerleauová, 1998).

Zajímavou alternativou, která ale ještě přináší mnoho nezodpovězených otázek je léčba této kodependence mecamylaminem. Americký lékař Jed Rose z Duke University v Durhamu výzkumem na lidských dobrovolnících zjistil, že látka mecamylamin potlačuje nejen neodolatelnou chuť na cigaretu, ale také snižuje bažení po alkoholu. Při klinických studiích se ukázalo, že alkoholici užívající tuto látku snížili svou týdenní dávku alkoholu

o 40%. Mecamylamin byl původně vyvinut jako lék na úpravu vysokého tlaku, brzy se však přišlo na to, že také potlačuje produkci dopaminu v mozku, a tím snižuje touhu po užívání, což platí pro obě látky. (Rose, 2004).

Výsledky, kterých bylo v Rosově výzkumu dosaženo, jsou určitým příslibem, že by se mecamylamin mohl stát další látkou, která by mohla účinně zasáhnout do léčby obou těchto závislostí, ale jako téměř každá syntetická látka, tak i mecamylaminu nese jistá rizika. Bohužel takto poměrně složitá chemická sloučenina má mnoho vedlejších účinků, jako jsou závratě, nauzea, tremor končetin, ale také duševní aberace a dysforie. Přesto je tato látka velice zajímavá je předmětem dalšího zkoumání. V souvislosti se závislostí na alkoholu a nikotinu (jak jsou zmíněny v předchozích kapitolách), je ale i leptin-protein tvořený v tukových buňkách, může sehrát svoji úlohu v procesu léčby závislosti na alkoholu a nikotinu. Jak zde již bylo vysvětleno, plazmatická hladina leptinu či spíše proměnná výše plazmatických hladin tohoto peptidu moduluje potřebu a touhu po alkoholu a nikotinu. Hladina tohoto peptidu ale také úzce souvisí s bažením po jídle, které mívá často za následek přejídání, špatné stravovací návyky a obezitu. Je logické, že právě kolísáním hladiny leptinu a následnou nadváhou či obezitou se stává bažení po alkoholu, nikotinu a jídle součástí začarovaného kruhu. Možným pomocným řešením v léčbě těchto závislostí je zabránění kolísání hladiny leptinu, jejíž výsledkem může být v optimálním případě úprava hmotnosti, zejména ve smyslu úbytku pasivní tukové tkáně. Cestou, která vede k úpravě leptinové hladiny je vyvážená, nutričně bohatá strava směřující k normální přiměřené tělesné hmotnosti. Přemýšlíme-li zodpovědně nad možnostmi léčby obou těchto závislostí, nemůžeme opominout, že udržení normální hmotnosti lze zmírnit bažení, čímž lze narušit onen pomyslný začarovaný kruh. Nakolik se ale v zařízeních poskytujících léčbu závislosti tomuto zajímavému faktu věnuje pozornost, je otázka jiná.

## VÝZKUMNÁ ČÁST

### 12. Výzkumný cíl a výzkumné otázky vyplývající z předložené hypotézy

#### 12.1 Výzkumný cíl

Abychom mohli vůbec klást klientům otázky, zda mají či nemají zájem o společnou léčbu atd., je třeba se nejdříve podívat, co o závislosti víme na obecné rovině, s postupem ke konkrétnějšímu a s pochopitelným neopomenutím možností léčby včetně alternativ. Vycházela jsem z toho, že očekávané výsledky budou odpovídat spíše úrovni toho, co klienti o problematice dvojí závislosti aktuálně ví, co ví o výhodách, ale i úskalích a možnostech léčby. Je mi jasné, že lidé odpovídají podle toho, jaké mají informace, kdo s nimi o čem hovořil, jestli vůbec hovořil. Není možné přistoupit k výzkumné části práce bez toho, aniž bychom se nepokusili, a to dost podrobně zjistit, co vlastně o problému víme, kde jsou rezervy, jak co funguje a nefunguje. Výzkum je nutné opřít zejména o spojitost mezi oběma závislostmi zejména v neurobiologii, ale i v možnostech léčby.

Při práci na tomto výzkumném úkolu mně postupně docházelo, jak obtížné asi bylo pro klienty odpovídat na otázky v dotazníku, protože pokud by se klientům vždy dostalo informací o tom, jak spoluzávislost vlastně funguje, pokud by se jim dostalo pozornosti a v neposlední řadě, pokud by odborníci v léčbě sami klienty neodrazovali od společné léčby/ to taky někteří dělají, protože nemají zájem o nové informace anebo jsou příliš svazováni rutinními postupy/, asi bych dostala jiná čísla. Pochopila jsem, že nejde jen o to „dostat“ čísla z klientů, ale v teoretické části v podstatě vysvětlit možné budoucí odpovědi na otázky, které kladu klientům, aby výsledky bylo možné nějak komentovat a dovysvětlit, ne je jen statisticky zhodnotit. Mým cílem bylo tuto problematiku téměř detektivním způsobem „propátrat“, dospět k nějakým logickým závěrům a třeba dojít i k pochopení toho, proč lidé odpovídali, jak odpovídali, a co je v budoucnu možné udělat proto, aby se problematice této dvojí závislosti dostalo pozornosti, kterou si zaslouží.

Toto krátké odůvodnění obecného cíle celé této práce mě přivádí k cíli konkrétnějšímu, jehož úkolem je zmapovat a popsat problematiku nikotinismu klientů rezidenčních zařízení, hospitalizovaných pro závislost na alkoholu. Zejména se dozvědět, zda je na jejich straně o takovou léčbu zájem, jestli mají, nebo by mohli získat v průběhu své

léčby alkoholismu motivaci k odvykání kouření, zda jim taková léčba byla nabídnuta, či zda byli o takovém způsobu léčby alespoň rámcově informováni a jestli znají výhody, které z takové léčby plynou.

## **12.2 Výzkumné otázky vycházející z hypotézy**

Z hypotetického předpokladu na základě analogického uvažování o tom, že škodlivé užívání alkoholu včetně rozvoje závislosti na něm, je obvykle doprovázeno kouřením tabáku s tím, že vznik závislosti na nikotinu představuje častý spoluzávislostní charakter, byly vydedukovány výzkumné otázky, které hypotézu otvírají a jejichž pomocí je možné se pokusit potvrdit, nebo vyvrátit uvedený hypotetický předpoklad.

*1/ Byla při přijetí či během hospitalizace o takové možnosti léčby ze stran personálu učiněna nějaká zmínka?*

*2/ Zná klient výhody takového přístupu k léčbě?*

*3/ Zkoušel někdy přestat svépomocí ?*

*4/ Má klient v léčbě závislosti na alkoholu motivaci řešit svoje kouření?*

## **13. Výzkumný soubor a metody výběru**

Významným problémem, který je nutno vyřešit při přípravě sběru dat, je volba rozsahu výzkumného souboru. V tomto případě je volba dána limitem, který určují pacienti (ženy i muži), kteří se v ústavních podmínkách podrobují dobrovolné protialkoholnímu léčení. První fází výzkumu tedy tvořilo získání základního výzkumného souboru. Pro získání respondentů byla zvolena metoda záměrného účelového výběru přes instituce (Miovský, 2006). Protože potenciální participanti na výzkumu se rekrutují z řad pacientů konkrétních zařízení, bylo třeba získat svolení k takovému výzkumu od každé oslovené instituce, souhlas těchto institucí jsem se pokusila získat jednak osobní návštěvou, z části písemnou žádostí a některé jsem oslovila elektronicky. Server, který tyto informace poskytuje ([www.alkohol-info.cz](http://www.alkohol-info.cz), 2012), udává, že takových léčebných zařízení je v ČR cca 14.viz tabulka č.1 ukazující oslovená zdravotnická zařízení a jejich rozdělení na účastníky a neúčastníky výzkumu .

<b>OSLOVENÁ ZDRAVOTNICKÁ ZAŘÍZENÍ</b>
<b>PL Bohnice, Ústavní 91, 181 02 Praha 8</b>
<b>PL Bílá Voda, U Javorníka 1, 790 69 Bílá Voda</b>
<b>PL Červený Dvůr, Český Krumlov, 381 01, Chvalšiny 1</b>
<b>PL Kosmonosy, protialkoholní odd., Lípy 15 293 06 M. Boleslav</b>
<b>PL Kroměříž, protialkoholní odd., Havlíčkova 1265/50, 767 01 Kroměříž</b>
<b>PL Dobřany, protialkoholní odd., Ustavní 2, 334 41 Dobřany</b>
<b>PL H. Beřkovic, odd. závislostí, Podřipská 1 , 411 85 Horní Beřkovic</b>
<b>PL Opava, Olomoucká 88, 746 33 Opava</b>
<b>PN Brno-Černovice, protialkoholní odd., Húskova 2, 618 32 Brno</b>
<b>PL Havlíčkův Brod , Rozkošská 2322, 580 23 Havlíčkův Brod</b>
<b>PL Šternberk, AT oddělení Olomoucká 1848/173 , 785 01, Šternberk</b>
<b>PL Jemnice, Budějovická 625, 793 31, Jemnice</b>
<b>PL Želiv, Želiv 320, 394 44 , Želiv</b>
<b>PL Lnáře 16 , 387 42, Lnáře 16</b>

*Tabulka č. 1. **Červeně značená zařízení- neúčastníci výzkumu**  
**Modře značená zařízení- účastníci výzkumu***

Z výzkumu jsem úmyslně vyloučila pracoviště lůžkové části Kliniky adiktologie 1.LF UK a VFN. Jako důvod uvádím tu skutečnost, že jsem se již před přípravou svého výzkumu dozvěděla o protikuřáckém programu, který tato léčebna svým klientům poskytuje. Bylo mi lékařkou tohoto zařízení, MUDr. Olgou Pecinovskou vysvětleno, že součástí poskytovaného léčebného programu je omezení kouření (a nácvik práce s cravingem na modelu kuřáckého cravingu) s tím, že pacientům je nabízena pomoc v úplném zanechání kouření (včetně farmakologické podpory a konzultací v CPLZT). V posledních 2-3 letech je klientům ve spolupráci s ambulancí pro odvykání kouření při III. interní klinice VFN nabízena možnost úplného ukončení kouření kombinovanou léčbou, kdy se během hospitalizace absolvuje několik skupinových a individuálních sezení s pracovníky Centra pro odvykání kouření. Následně je doporučena vhodná farmakoterapie, nejč. Champix, ale i jiné preparáty (wellbutrin, nikotinové subst. látky). Jak uvádí doktorka Pecinovská, statistiku zájmu o léčbu nikotinismu ani statistiku potenciální účinnosti souběhu obou léčeb zatím nemají. Protože toto

pracoviště léčbu nikotinu již několik let nabízí, jeví se mnou připravený dotazník pro toto pracoviště jako irelevantní. Zároveň ale ta skutečnost, že dané pracoviště již k takovému způsobu léčby přistoupilo, skýtá v budoucnu potenciální možnost srovnání s jinými pracovišti za předpokladu, že bude daná problematika těchto dvou závislostí nadále v zorném úhlu výzkumného zájmu.

Základním souborem určeným pro samotný výzkum tvořili klienti těch zařízení, kterým bylo jednak umožněno se takového výzkumu účastnit a kteří se účastnit chtěli, reflektovali moji žádost v termínu, který jsem stanovila, kteří se aktivně účastnili programu protialkoholní léčby, tj. konkrétně ti klienti, kteří nastoupili protialkoholní léčbu dobrovolně. Přestože bylo velmi obtížné předjímat, kolik zařízení bude ochotno na výzkumu participovat, očekávaná, alespoň 50% účast byla překonána. Ze všech oslovených zařízení specializovaných se na tento typ léčby /celkem 14/ se výzkumu aktivně zúčastnilo 9 z nich, což činí více než 64% účast. Některá ze zařízení s výzkumem okamžitě souhlasila bez dalších připomínek a požadavků, kromě těch, které se obecně týkají etiky každého prováděného výzkumu na takovém pracovišti. Jiná zařízení jsem byla nucena oslovit opakovaně, buď cestou osobní návštěvy, nebo opětovným písemným stykem. Jedno zařízení, konkrétně PL Želiv mi v průběhu mého výzkumu oznámilo zrušení svého pracoviště, které sloužilo jako detašované pracoviště PL Havlíčkův Brod. Zbylá zařízení buď nejevila o výzkum zájem, o čemž jsem dostala vyrozumění a některá nekomunikovala vůbec.

Pro práci s výběrovým souborem klientů, kteří naplnili požadovaná kritéria/(závislost na alkoholu+ závislost na nikotinu), byla použitou metodou sběru dat metoda dotazníková. Dotazník jsem volila jako metodu vysoce vhodnou tam, kde je třeba jednu a tutéž sadu otázek zadat velkému počtu lidí, je totiž výhodnější, když jsou jim tyto otázky zadány najednou - simultánně. Protože dotazník v jeho základní podobě není nic jiného, než standardizované interview předložené v písemné podobě, má své nesporné výhody, které jsem pro tento výzkum zvažila jako rozhodující. Jedná se zejména o úsporu času a finančních prostředků a snazší kvantifikaci dat (Ferjenčková, 2000). Zvažila jsem i jiné alternativy, např. klasické interview, ale přes nevýhody dotazníkové metody, která sčítá menší pružnost, možnost rizika nejasných formulací otázek a nemožnost dovysvětlení spolu s nižší věrohodností a větší náročností na přípravu, (např. nelze klást doplňující otázky apod.), se mi zvolená metoda zdála jako nejvhodnější a dané situaci nejlépe vyhovující.

Nejdřív byli participanti prostřednictvím prostého účelového výběru dotazováni krátkým Fagerströmovým testem (Fagerström Test of Nicotine Dependence, 1991. viz příloha č. 2 ). Tento test, který je charakterizován několika jasnými otázkami, slouží ke hodnocení závislosti na nikotinu, konkrétně je zaměřen na frekvenci kouření, množství vykouřených cigaret a na zvyklosti spojené s kouřením. Klientů byl vysvětlen účel a smysl použití tohoto testu, byla podána stručná instruktaž zaručující standardnost testovacích podmínek a podány údaje o časové náročnosti, která se pohybuje v rozmezí 10-15 minut. Na základě výsledku tohoto testu jsem zjistila, kolik lidí hospitalizovaných pro *závislost na alkoholu s diagnózou F10.2* má současně i *diagnózu F17.2 - poruchu chování způsobenou užíváním tabáku*. Toto zjištění vygenerovalo **výběrový soubor**, s kterým bylo nadále pracováno. Z celkového počtu 198 osob tento test prokázal závislost na nikotinu u 190 osob.

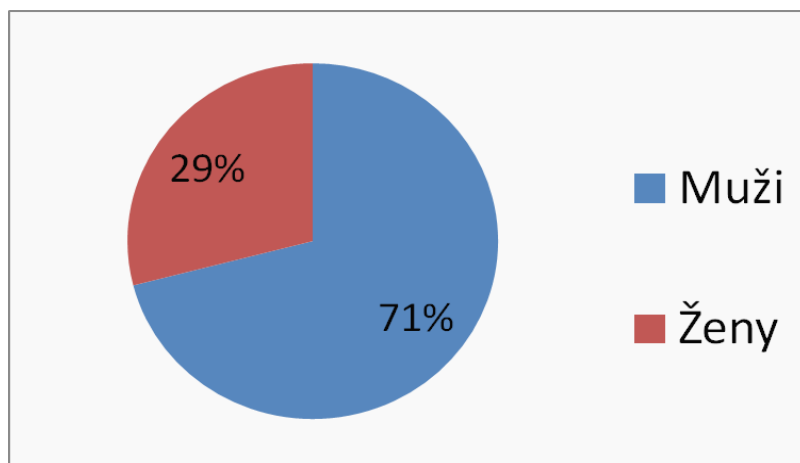
<b>CELKOVÝ POČET RESPONDENTŮ ABSOLVUJÍCÍCH FAGERSTRÖMŮV TEST</b>	
MUŽI	<b>141</b>
ŽENY	<b>57</b>
<b>CELKEM</b>	<b>198</b>

*Tabulka č. 2. Celkový počet respondentů absolvujících Fagerströmu test.*

<b>CELKOVÝ POČET RESPONDENTŮ ZÁVISLÝCH NA ALKOHOLU I NIKOTINU SOUČASNĚ</b>	
MUŽI	<b>135</b>
ŽENY	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>190</b>

*Tabulka č. 3 . Celkový počet současně závislých na alkoholu a nikotinu*





graf č.1 . Procentuální znázornění poměru žen a mužů z celkového počtu respondentů současně závislých na alkoholu a nikotinu

Pro tento výběrový soubor čítající 190 osob se zastoupením 71 % mužů a 29 % žen, jsem připravila krátký a srozumitelný dotazník- viz příloha č. 3 tak, aby vyhovoval potřebám výzkumu, přinesl hodnotné informace, zároveň, ale aby otázky, které obsahoval, byly strukturovány jako snadno pochopitelné. V dotazníku byly zastoupeny jak otevřené, tak uzavřené otázky, které nabídly respondentovi hned několik možností. Použité otázky byly voleny také se záměrem je co nejnázem a nejrychleji vyplnit, už s ohledem na ochotu a pohodlí respondenta, která v důsledku může ovlivnit hodnotu zodpovězených otázek. Tematické oblasti, o které jsem se v dotazníku opřela, korespondovaly s výzkumnými otázkami a tematickým rámcem výzkumu. K odpovědím ANO/ NE a pro upřesnění těchto odpovědí jsem zvážila jako vhodné sestavení výběru doplňujících konkrétních odpovědí, zařazených pod některé otázky. Zde jsem dala možnost respondentům označit odpovídající možnost (i více než jednu možnost), a tím upřesnit či doplnit svoji odpověď dle toho, zda na výchozí otázku odpověděli ANO/ NE. U některých otázek jsem i položku „jiné“, kde je možné dle svého vlastního stanoviska otázku doplnit. Tyto podotázky jsou koncipovány tak, aby nabízely více prostoru pro volné, otevřené odpovědi.

#### **14. Příprava sběru dat a provedení pilotního testu v kontextu validity a reliability**

Před zahájením výzkumu je třeba zvážit všechny aspekty práce, časový plán sběru dat a zvážit vhodnost provedení pilotního testu. Proč vlastně provést tzv. pilotáž? Pilotní test

prověřuje projekt po stránce věcné. Prověřuje otázky z hlediska obsahu, předvídá další průběh výzkumu, řeší problémy spojené s tazateli (Kutnohorská, 2009).

V tomto případě jsem zvážila, že provedení pilotáže je možností vyzkoušet si nástroj sběru dat na dostupném, malém vzorku, předběžném výběrovém souboru. Předpokládala jsem, že mi tento test pomůže odhalit možné chyby dříve, než bude zahájen výzkum v celé šíři. Vybrala jsem zcela náhodně 10 respondentů z řad mužů i žen s uvedenou problematikou. Jim jsem předložila mnou konstruovaný test. Věnovala jsem pozornost zejména formální stránce dotazníku, jeho prostorovému rozvržení, délce dotazníku, zejména tomu, zda dotazník nebyl pro sledovanou populaci příliš dlouhý, sekvenci otázek, tomu, zda by nebylo vhodné pořadí otázek změnit, formátu otázek, přiměřenosti prostoru pro odpovědi na otevřené otázky, formulaci i obsahu jednotlivých otázek, kategoriím odpovědí. Dále pak prověřením dotazníku, zda je tato otázka nezbytná, souvisí s cílem výzkumu. Zda se otázka ptá skutečně na to, na co chci, aby se ptala, zda je otázka formulována jasně a srozumitelně, přiměřeně intelektuálním a jazykovým možностям respondenta, jestli není dvojsmyslná (např. dva zápory, negativní formulace). Kladla jsem důraz také na to, aby otázku chápali všichni stejně, aby se otázka neptala současně na více věcí, aby nevyžadovalo zodpovězení otázky příliš velké úsilí. Také mě zajímalo, zda není otázka příliš obecná, nevyžaduje další specifikaci, nepředjímá otázka určitou odpověď a není navádějící, sugestivní, emocionálně zbarvená. Použití otevřených otázek evokovalo potřebu si rozmyslet, zda je jejich použití opravdu nutné a nejedná se o otázky, na kterou lze očekávat jen velmi nespolehlivé odpovědi, není-li otázka citlivá, resp. pro respondenta nepříjemná či iritující. Některé otázky zasahovaly do oblasti etiky a tak bylo třeba zjistit, zda se nemůže respondent domnívat, že přiznáním pravdivé odpovědi by mohl být ohrožen. Po pilotáži jsem provedla úpravy, vyčlenila jsem z dotazníku otázky, které se mi zdály být významově duplicitní a zbytečné. Výsledný dotazník po uvedených a odůvodněných úpravách jsem dále použila při výzkumu. Pilotním testem jsem zároveň zjišťovala validitu dotazníku. Se zjišťováním validity daného dotazníku vždy přichází zjištění, že neexistuje exaktní metoda, kterou se dá určit reprezentativnost dotazníkových otázek. Validita dotazníku spočívá v tom, nakolik jsou otázky dotazníku reprezentativní vzhledem k obsahu, který se má zkoumat a zjišťování reprezentativnosti otázek dotazníku skutečně záleží jen na úsudku autorů dotazníku. Problém reliability dotazníku ale leží někde jinde. Jde o problém spolehlivosti a přesnosti, se kterou dotazník zjišťuje to, co má zjistit, a který určuje zejména nakolik je dotazování opakovatelné, zda dotazník poskytuje stejné výsledky nezávisle na osobách, které ho zadávají ap. Validitu testu prověří už samotné

provedení pilotního testu, zjištění reliability dotazníku je ale obtížnější a v podstatě pro její sledování lze využít pouze omezený počet metod. Jsou to především dvě metody. *Metoda opakovaného měření a metoda půlení.*

Příprava diplomové práce s rozsahem spolupráce devíti zařízení v rámci celé ČR a v časově omezeném prostoru téměř znemožňovala použít pro kontrolu reliability dotazníku *metodu půlení*, což je metoda, kdy se výsledky dotazníkového šetření vyhodnotí samostatně v obou podsouborech a poté se výsledky vzájemně porovnají. Tato metoda vyžaduje pokročilejší schopnosti nejen v matematicko statistických procedurách, jako je např. Cohenův koeficient kappa, ale vyžaduje dokonalou kooperaci výzkumníka a dalších dobrovolníků, což se mi ve vymezeném čase nepodařilo zajistit. Pro zhodnocení reliability dotazníku jsem proto použila za pomoci particpanta na výzkumu *metodu opakovaného měření*, použila jsem ji na vybrané skupině respondentů, tedy na skupině, která již tento dotazník vyplňovala a které jsem předkládala dotazník osobně. Tentokrát jsem požádala kolegu výzkumníka, aby dotazník předložil znovu, namísto mne. Smyslem bylo zjistit, zda měření bude vykazovat znaky spolehlivosti i v případě, že se bude po kratší době testování opakovat a zadavatelem dotazníku bude zcela jiná osoba. Ideálně by tento test reliability měl vykazovat shodné výsledky a vše pochopitelně za předpokladu zachování formulací otázek. Tento krátký test reliability dotazníku na kontrolní skupině prokázal shodu.

## 15. Časový plán výzkumu

Výzkumná práce je závislá na čase. Před jejím započítím jsem naplánovala rámcově její průběh, do časově ohraničených úseků- viz *tabulka č .4*

<b>ČASOVÝ PLÁN VÝZKUMU</b>
<b>1/ FÁZE 7. 5. - 12. 5. Příprava na výzkum, volba možných zařízení, zjištění možnosti spolupráce prostřednictvím elektronické pošty, telefonátů . Předběžné zjišťování možné budoucí spolupráce.</b>
<b>2/ FÁZE 13. 5. - 26. 5. Stanovení a příprava výzkumných nástrojů.</b>
<b>3/ FÁZE 27. 5. - 8. 11. Provedení pilotního testu. Samotný sběr dat v léčebných zařízeních výzkumníkem i asistenty výzkumníka.</b>
<b>4/ FÁZE 10. 6. - 18. 11. Průběžný monitoring a třídění dat.</b>
<b>5/ FÁZE 12. 11. - 15. 3. Provedení kontroly reliability dotazníku. Kompletace , analýza a interpretace dat.</b>
<b>6/ FÁZE 16. 3. - 18. 5. Příprava k publikaci práce.</b>
<b>7/ FÁZE 19. 5. - 8. 7. Publikace výsledků výzkumu.</b>

*Tabulka č. 4. Časový plán výzkumu*

## 16. Analýza a zpracování získaných dat

Metodou analýzy kvantitativních dat byla v případě tohoto výzkumu metoda deskriptivní analýzy. Jinak řečeno, deskriptivní (popisná statistika), která se zabývá uspořádáním souborů, jejich opisem a účelnou sumarizací a popisující hlavní vlastnosti sbírky dat. Tato metoda se snaží čísla, obrázky a za pomoci grafů stručně vystihnout podstatné informace o daných datech . V širším pojetí existují tři hlavní cíle vědeckého poznání: popis a utřídění problému či situace, tedy deskripce a klasifikace tzv. explorace (Ferjenčík 2000), v tomto kontextu bylo na analýzu a zpracování dat tohoto výzkumu nahlíženo.

Prvním krokem byla kontrola správnosti vyplněných dotazníků a jejich očíslování. Neúplné a chybně vyplněné dotazníky jsem dále nezpracovávala a z výzkumu vyloučila. Dva vyřazené dotazníky nebyly dobře čitelné, v jednom případě se obsah odpovědí zřejmě úmyslně míjel s otázkami a jeden dotazník byl znečištěn tak, že jej nebylo možné vyhodnocovat. Dále bylo použito zpracování dat za pomoci programu Microsoft Office Excell 2007 - kontingenčních tabulek.

## **17. Zamyšlení se nad výzkumnými omezeními a limity**

Je třeba si uvědomit, že výzkum může negativně ovlivnit mnoho faktorů, z nichž můžeme některé eliminovat poměrně snadno a jiné velmi obtížně. K základním faktorům, které zcela zásadně ovlivní práci je dobře formulovaná hypotéza, vhodně zvolený výzkumný soubor, způsob a čas určený ke zjišťování. V případě dotazníkového šetření je to zajištění co největší návratnosti dotazníků, kterou lze zvýšit vyhnutím se zbytečně dlouhým, nesrozumitelným a neobratně formulovaným otázkám. I osobnost dotazovatele ovlivňuje návratnost dotazníku, její postoj, přístup jakým k vyplnění vyzývá, jak význam šetření vysvětluje apod., pomáhá zvýšit výtěžnost dotazníku.

To vše jsou okolnosti, které výzkumník může ovlivnit relativně dobře. Jsou ale omezení, které vyplývají ze samotné podstaty použitých výzkumných metod a přístupů (*záměrný účelový výběr přes instituce, prostý účelový výběr*) a které zákonitě přinášejí jisté limity. Kvantitativní výzkum obecně má nízkou validitu, což znamená, že ne vždy se nám při něm daří zkoumat to, co jsme opravdu zkoumat zamýšleli. Na druhou stranu má však tento výzkum vysokou reliabilitu a kdybychom ho provedli znova, došli bychom pravděpodobně ke stejným výsledkům. Spolupráce s institucemi představuje další z limitů, které je nutno brát v potaz, přistoupení každé z nich ke spolupráci je sice z části dáno výzkumníkovou schopností přesvědčit představitele jednotlivých zařízení o smyslu výzkumu, ale rozhodující slovo je vždy na straně instituce.

Důvody, které jim brání ve spolupráci, nemusí být pochopitelné pro výzkumníka, musí být ale v každém případě respektované. Záměrnost výběru představuje další z limitů a je pravděpodobné, že bude snižovat reprezentativitu výzkumu a do jisté míry ovlivní komplexnost či kritičnost. Výzkumník může opomenout důležité vlastnosti zkoumaného vzorku, protože se soustředí na konkrétní problém a nemusí počítat s širší oblastí problému. V tomto případě klienti, kteří jsou v léčbě z důvodu závislosti na alkoholu, mohou mít celou

řadu duševních onemocnění a poruch, které se v tomto výzkumu dají jen velmi obtížně zohlednit. Mohou se vyskytnout poruchy osobnosti, afektivní poruchy aj., ale i některá somatická onemocnění, která mohou výsledky dotazníkového šetření ovlivnit. Je velmi těžké zohledňovat tyto eventuality v dotazníku už proto, že mohou být přítomny, ale nemusí být vždy diagnostikovány.

Určitou míru rizika nese i ten fakt, že respondenti, jako pacienti léčebného zařízení, mohou úmyslně zkreslovat své odpovědi v domnění, že tak získají jisté výhody, či nadstandardní přístup k jejich osobě. Je to ale také vědomost o tom, že prostředí, ve kterém se nachází, není jejich přirozeným prostředím. To vše je nutné brát na zřetel. Výsledek výzkumu zřejmě nebude možné zcela zobecnit, ale jde spíš o to rozkrýt problematiku společné alkoholovo - nikotinové závislosti a upozornit na ni jako na téma, které je hodno dalšího zkoumání.

## **18. Etické aspekty výzkumu**

Etické aspekty každého výzkumu jsou důležitou a neopomenutelnou součástí každé výzkumné práce. Výzkumník se nevyhne situacím, kdy na etické problémy narazí a musí být řádně připraven. V případě tohoto výzkumu, byl předpokladem souhlas každé participující instituce a zároveň souhlas každého klienta, který se chce stát účastníkem výzkumu. Vedení těchto zařízení byl vysvětlen smysl a účel výzkumu, zároveň i rozsah výzkumného šetření a způsob jeho provedení- viz příloha č. 4 žádost o umožnění výzkumného šetření se souhlasem instituce. Následoval souhlas každého z účastníků výzkumu ve smyslu Úmluvy o lidských právech a biomedicíně, která v České republice vstoupila v platnost 1. října 2001. Konkrétní podmínky pro použití těchto údajů při výzkumných nebo s výzkumem souvisejících aktivitách vyplývají ze zákona č. 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů a o změně některých zákonů, ve znění pozdějších předpisů. Protože výzkum smí být proveden pouze s osobami, které k účasti na něm udělily tzv. *informovaný souhlas*, viz příloha č. 5, musí být patrné, že účastník výzkumu rozumí povaze a důsledkům použitého výzkumného modelu a zároveň si je vědom rizik a výhod, které z účasti ve výzkumu plynou. Každý z účastníků byl informován o tom, že účast na výzkumu je za všech okolností dobrovolná, že lze bez důvodu kdykoliv odstoupit od výzkumného šetření, že na ně nebude vyvíjen žádný nátlak a že výzkum není honorován. Zároveň byli informováni, že v žádném případě nedojde k újmě na jejich zdraví a v důsledku mé výzkumné činnosti k jakékoli hmotné, duševní či jiné újmě.

Souhlas s poskytnutím informací se pochopitelně týkal i dvou klientů, jejichž krátké kazuistiku byly použity v teoretické části, k dokreslení problematiky.

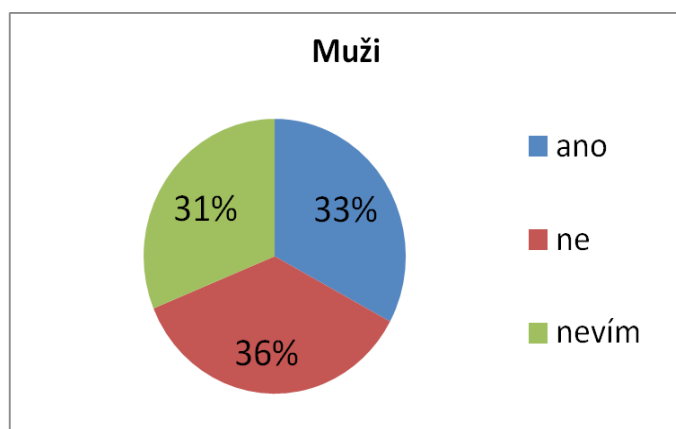
Informovaným souhlasem ale etické požadavky na výzkumnou práci nekončí. Důležitým požadavkem dobře provedeného dotazníkového šetření je také empatická neutralita, která zavazuje výzkumníka k tomu, aby projevoval vůči účastníkům zájem, účast a porozumění, ale ke zjištěným skutečnostem byl neutrální (Patton, 1990). Získané údaje byly přijímány, zaznamenávány. Nebyly ale v průběhu získávání slovně hodnoceny, což je přesně to, čemu by se měl výzkumník během sběru dat vyhnout.

## 19. Výsledky výzkumu

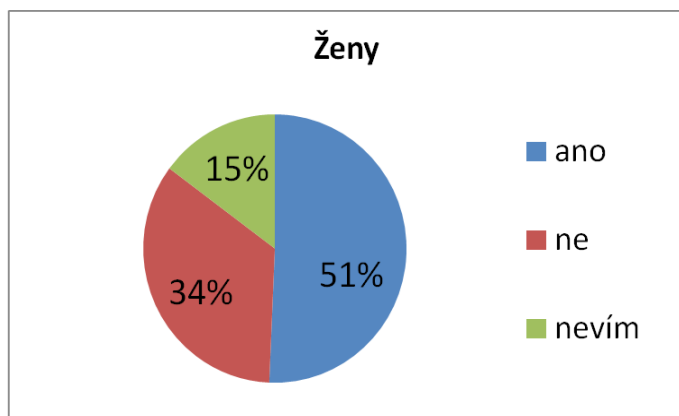
Z celkového počtu 190 dotazovaných ( 135 mužů a 55 žen), odpovědělo 80 osob, že o společnou léčbu projevují zájem, (52 mužů a 28 žen). Podobná čísla vykazují i odpovědi respondentů, kteří o takovou léčbu zájem nemají. Takových bylo 75 s tím, že žen bylo 18 a mužů 57. Nerozhodných respondentů bylo 35, mužů 26 a v tomto případě jen 9 nerozhodných žen.- viz tab. č. 5.

<b>OTÁZKA Č. 1</b> <b>ZÁJEM O SPOLEČNOU LÉČBU OBOU ZÁVISLOSTÍ</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>NEVÍM</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>52</b>	<b>57</b>	<b>26</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>28</b>	<b>18</b>	<b>9</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>80</b>	<b>75</b>	<b>35</b>	<b>190</b>

Tabulka č . 5. Zájem o společnou léčbu obou závislostí (muži, ženy, celkem).



Graf č. 2 . Procentuální zastoupení zájmu o společnou léčbu obou závislostí u mužů



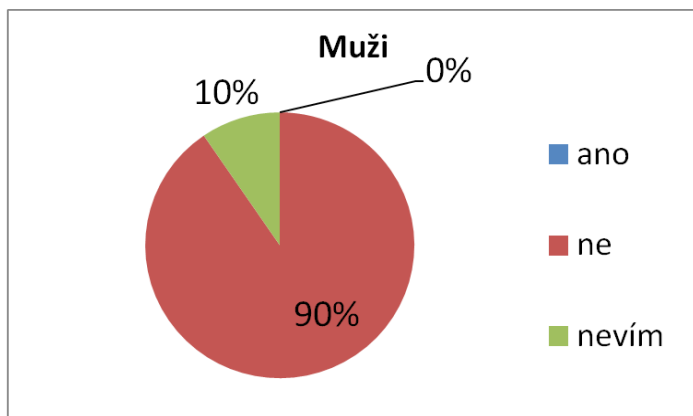
Graf č. 3. Procentuální zastoupení zájmu o společnou léčbu obou závislostí u žen

Vzhledem k nerovnému počtu mužů a žen ve výzkumu ale čísla nevykazují poměr mezi tím, jak odpovídali muži a jak ženy. Procentuální vyjádření znázorněné na grafech 1. a 2. ukazuje zastoupení jednotlivých odpovědí ve skupině mužů a skupině žen. V otázce zájmu o společnou léčbu dominovaly ženy zastoupeny 51% všech odpovědí narozdíl od 33% souhlasných odpovědí u mužů. Záporně, tedy vyjádření o nezájmu podstoupit společnou léčbu udalo téměř ve vzájemné shodě 36% mužů a 34% žen. Nerozhodnost projevilo 31% mužů, což je 2x více než u 15% dotazovaných žen.

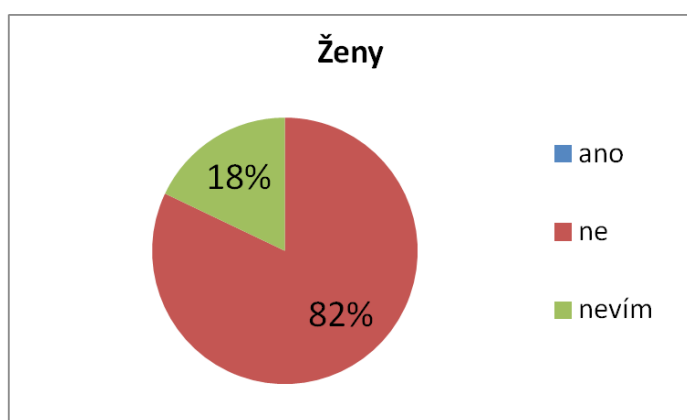
<b>OTÁZKAČ. 2</b> <b>NABÍDKA DVOJÍ LÉČBY ZE STRANY ZAŘÍZENÍ</b>	ANO	NE	NEVÍM	CELKEM
MUŽ	0	122	13	135
ŽENA	0	45	10	55
CELKEM	0	167	23	190

Tabulka č. 6. Nabídka dvojí léčby ze strany zařízení





Graf č. 4. Procentuální zastoupení informovanosti o nabídky dvojí léčby ze strany zařízení u mužů

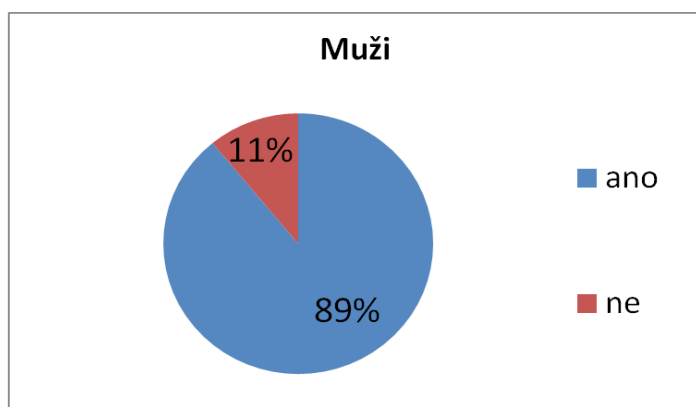


Graf č.5. Procentuální zastoupení informovanosti o nabídky dvojí léčby ze strany zařízení u žen

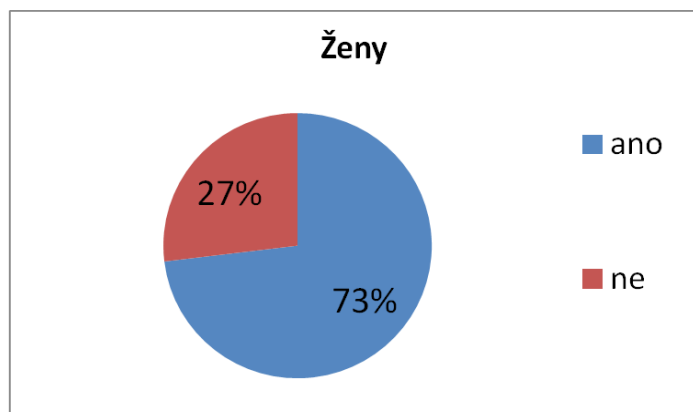
Otázka, zda **léčebné zařízení nabídlo léčbu závislosti na alkoholu a nikotinu**, tedy zda se klientům dostaly informace, které by mohly být základem pro jejich další rozhodnutí a konání, odpovědělo 167 osob tj. 122 mužů a 45 žen, že takovou nabídku nedostalo. O tom, že jim byla či nebyla učiněna nabídka si není jisto, a tedy nevědělo 23 osob v zastoupení 13 mužů a 10 žen. Žádný/á z dotazovaných neodpověděl kladně na tuto otázku. viz tab.č. 6. Procentuální zastoupení odpovědí u mužů a žen znázorňují *grafy č.4 a č. 5*. Na první pohled je patrné, že muži i ženy odpovídali vesměs shodně. Větší nejistotu, zda byla léčba dvojí závislosti nabídnuta, projevovaly ženy.

<b>OTÁZKA Č. 3</b> <b>POKUS O ODVYKÁNÍ KOUŘENÍ SVÉPOMOCÍ V PRŮBĚHU LÉČBY</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>120</b>	<b>15</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>40</b>	<b>15</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>160</b>	<b>30</b>	<b>190</b>

Tabulka č. 7. Pokus o odvykání kouření svépomocí



Graf. č. 6. Procentuální zastoupení pokusu o odvykání svépomocí v průběhu léčby u mužů

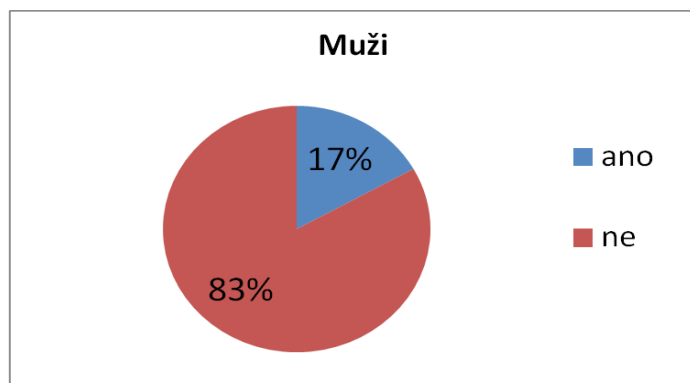


Graf. č. 7. Procentuální zastoupení pokusu o odvykání svépomocí v průběhu léčby u žen

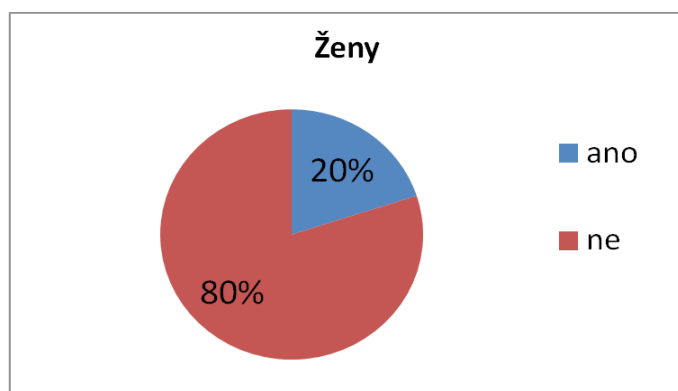
Zjištění, zda se klienti pokoušeli přestat kouřit během léčby svépomocí přineslo následující výsledky. Z celkového počtu 190 osob, se pokoušelo přestat s kouřením 160 respondentů. Z toho 120 mužů a 40 žen. Nikdy se o to nepokusilo 30 osob, 15 žen a 15 mužů. viz tabulka č. 7. Vyjádřeno graficky, 89 % mužů se pokoušelo přestat s kouřením, oproti 73 % žen. Muži udávali také menší procentuální zastoupení v záporné odpovědi na tuto otázku. Jen 11% mužů se nikdy nepokusilo s kouřením přestat, oproti 27 % žen. viz grafy č 6 a č. 7.

<b>OTÁZKA Č. 4</b> <b>ZNALOST VÝHOD ODVYKÁNÍ OBOU ZÁVISLOSTÍ SOUČASNĚ</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>23</b>	<b>112</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>11</b>	<b>44</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>34</b>	<b>156</b>	<b>190</b>

Tabulka č. 8. Znalost výhod odvykání obou závislostí současně



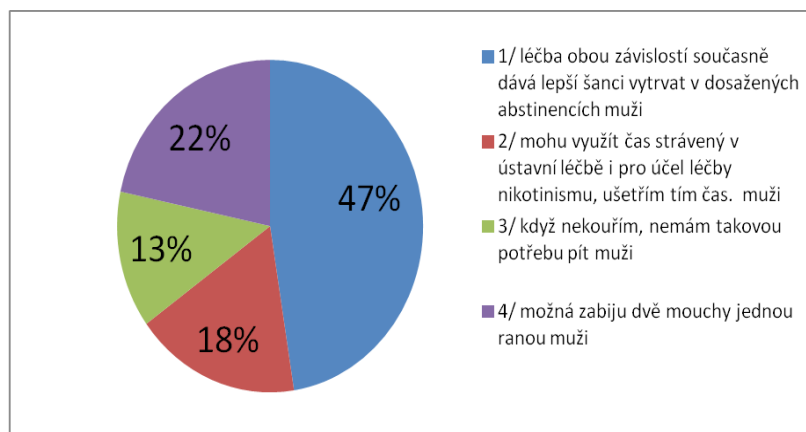
Graf č.8. Procentuální zastoupení znalosti výhod odvykání obou závislostí společně u mužů



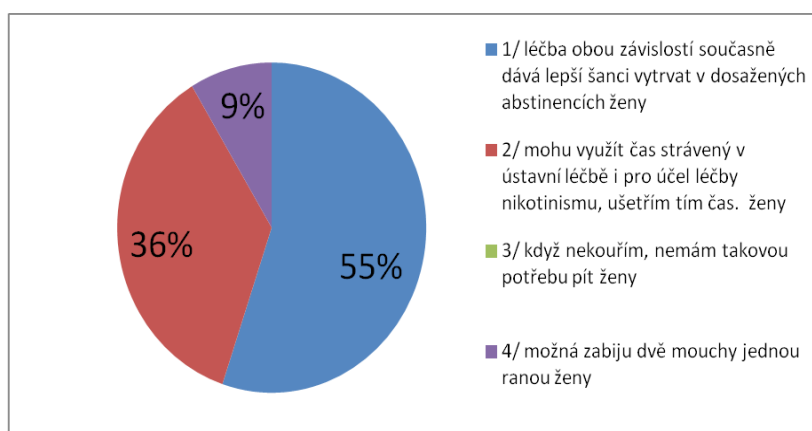
Graf č. 9. Procentuální zastoupení znalosti výhod odvykání obou závislostí společně u žen

OTÁZKA Č. 4- PODOTÁZKY PRO ANO: ZNÁM VÝHODY DVOJÍ LÉČBY	MUŽ	ŽENA	CELKEM
A/ SOUČASNÁ LÉČBA OBOU ZÁVISLOSTÍ ZVYŠUJE MOŽNOST VYTRVAT V DOSAŽENÝCH ABSTINENCÍCH	11	6	17
B/ SMYSLUPLNNÉ VYUŽITÍ ČASU V PROTIALKOHOLNÍ LÉČBĚ K LÉČENÍ NIKOTINISMU	4	4	8
C/ POTŘEBA PÍT ALKOHOL JE U MNE SPOJENA S KOUŘENÍM	3	0	3
D/ MOŽNÁ ZABIJU DVĚ MOUCHY JEDNOU RANOU- SPOLĚHÁM NA NÁHODU	5	1	6
<b>CELKEM</b>	<b>23</b>	<b>11</b>	<b>34</b>

Tabulka č. 9. Podotázka- znalost výhod dvojí léčby



Graf. č. 10. Procentuální zastoupení uvedených výhod u mužů



Graf. č. 11. Procentuální zastoupení uvedených výhod u žen

Otázka znalosti výhod současné léčby nemůže být položena bez doplňujících otázek, které specifikují odpovědi respondentů. 34 osob z celkového počtu 190 si myslí, že zná výhody léčby obou závislostí současně. Z toho 23 mužů a 11 žen. Že o těchto výhodách neví nic se vyjádřilo celkem 156 osob, z toho 112 mužů a 44 žen viz tab. 8. Vyjádřeno v procentech - téměř shodou se vyjádřili muži i ženy o tom, že o výhodách takové léčby nic nevědí, a to muži 83% a ženy 80%. O tom, že neznají tyto výhody, se vyjádřilo 17% mužů a 20% žen - viz grafy č. 10 a č. 11.

Doplňující podotázky byly určeny těm, kteří si mysleli, že o výhodách společné léčby vědí. Byla vygenerována čtveřice důvodů.

**1/ Léčba obou závislostí současně dává více lepší šanci vytrvat v dosažených abstinencích**

**2/ Mohu využít čas strávený v ústavním léčení i pro účel léčby nikotinizmu, ušetřím tím čas**

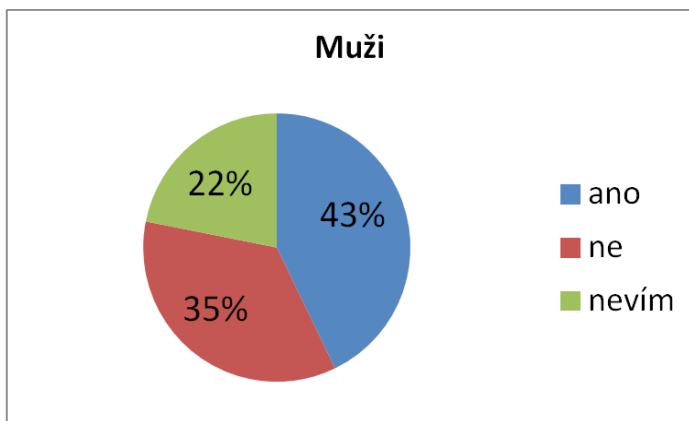
**3/ Když nekouřím, nemám takovou potřebu pít**

**4/ Možná zabiju dvě mouchy jednou ranou**

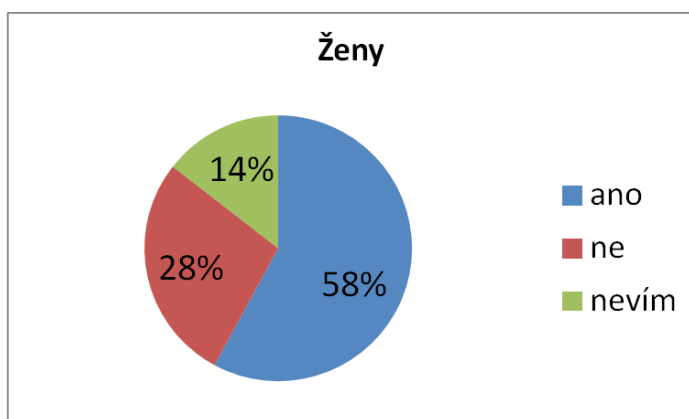
Na podotázku č. 1., že léčba obou závislostí současně dává více lepší šanci vytrvat v dosažených abstinencích, odpovědělo nejvíce respondentů, jak mužů, tak žen. Muži 47%, ženy 55%. Na podotázku č. 2., že lze využít čas strávený v ústavním léčení i pro účel léčby nikotinizmu a ušetřit tak čas muži odpovídali v 18%, zatímco ženy 2x častěji, ve 36%. Třetí otázku o tom, že kouření potencuje potřebu pít, zastoupili s 13% muži, ženy vůbec tento důvod nezmínily. Představu, že „zabijí dvě mouchy jednou ranou“ bez bližšího upřesnění, co je možné si pod tímto pojmem představit, zodpovědělo 22% mužů a 9% žen.

<b>OTÁZKA Č. 5 MÁM DŮVOD PŘESTAT S KOUŘENÍM</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>NEVÍM</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>58</b>	<b>47</b>	<b>30</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>32</b>	<b>15</b>	<b>8</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>90</b>	<b>62</b>	<b>38</b>	<b>190</b>

Tabulka č. 10. Vědomost o důvodu přestat s kouřením



*Graf. č. 12. Procentuální zastoupení vědomí o výhodách vyplývajících z absence kouření u mužů*

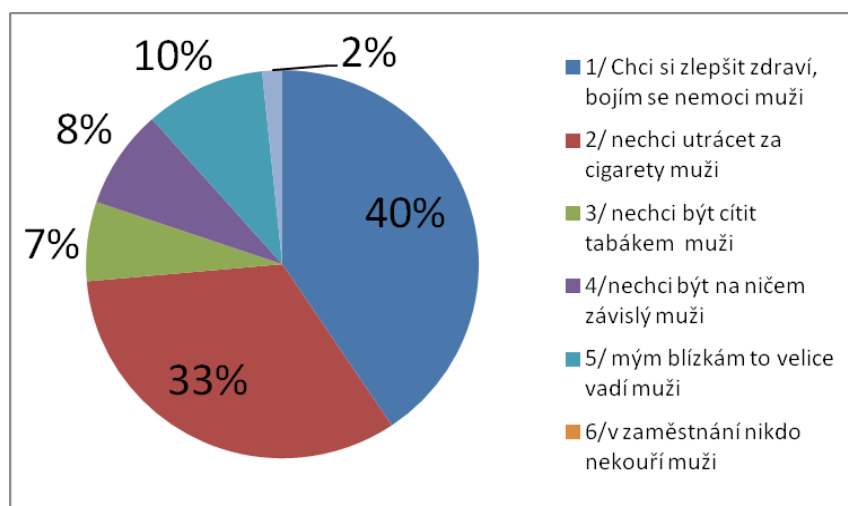


*Graf. č. 13. Procentuální zastoupení vědomosti o výhodách vyplývajících z absence kouření u žen*

<b>OTÁZKA Č. 5- PODOTÁZKY PRO ANO: JAKÝ JE HLAVNÍ DŮVOD ČI MOTIVACE</b>	<b>MUŽ</b>	<b>ŽENA</b>	<b>CELKEM</b>
A/ ZLEPŠENÍ ZDRAVÍ, STRACH Z MOŽNÉ NEMOCI	24	12	36
B/ POTŘEBA UŠETŘIT A ZA CIGARETY NEUTRÁCET	19	8	27
C/ NEPŘÍJEMNÝ ZÁPACH Z TABÁKOVÉHO KOUŘE	4	5	9
D/ POTŘEBA NEBÝT NA NIČEM ZÁVISLÝ	5	2	7
E/ BLÍZKÝM A RODINĚ TO VELICE VADÍ	6	3	9
F/ V ZAMĚSTNÁNÍ NIKDO NEKOUŘÍ	0	1	1
G/ VSADIL/ A JSEM SE S KAMARÁDY, ŽE PŘESTANU KOUŘIT	1	0	1
<b>CELKEM</b>	<b>58</b>	<b>32</b>	<b>90</b>

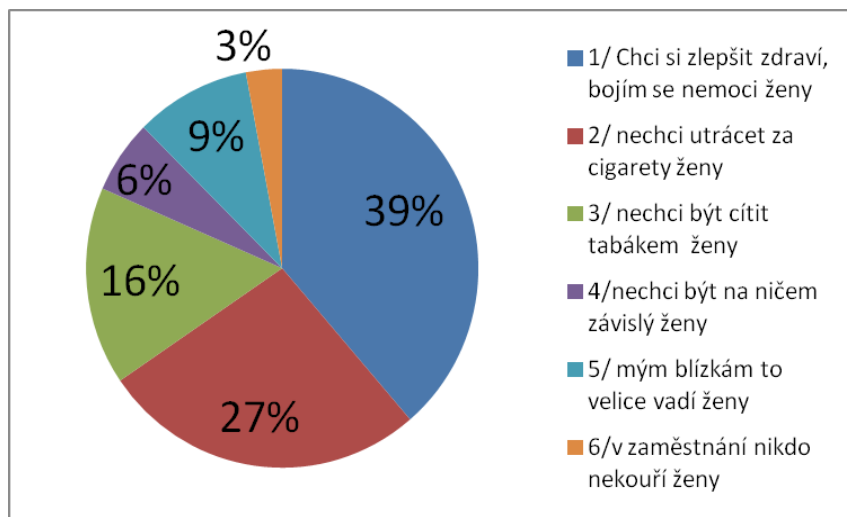
Tabulka č. 11. Podotázka- hlavní důvod či motivace vedoucí k započetí léčby

## MUŽI



Graf č. 14. Procentuální zastoupení hlavních důvodů a motivací k absenci kouření u mužů

## ŽENY



Graf č.15. Procentuální zastoupení hlavních důvodů a motivací k absenci kouření u žen

Z celkového počtu 190 respondentů se vyjádřilo 90 z nich v tom smyslu, že přestat kouřit chtějí. Z toho bylo 58 mužů a 32 žen. Poměrně významné množství 62 osob, z toho 47 mužů a 15 žen se vyjádřilo ve prospěch nepotřeby s kouřením přestat. Nerozhodnost vyjádřilo 38 osob, 30 mužů a 8 žen. viz tab. č.10. Graficky znázorněno, respondenti muži i ženy shodně odpovídali, že nachází důvod s kouřením přestat. Více důvodů nacházeli ženy 58%, muži pak 43 %. V poměrné shodě se sešli muži 35% a ženy 28% ve vyjádření, že nemají důvod přestat kouřit. Nerozhodnost projevilo 22% mužů a 14% žen viz grafy č. 12 a č. 13.

Také otázka **důvodu či motivace přestat kouřit** byla doplněna řadou podotázek, které důvody a motivace rozdělily do šesti skupin.

**1/ Zlepšení zdraví, strach z možné nemoci**

**2/ Potřeba ušetřit a za cigarety neutráct**

**3/Potřeba nebýt na ničem závislý/á**

**4/ Potřeba vyhovět rodinným příslušníkům, kterým to vadí**

**5/ V zaměstnání nikdo nekouří**

**6/ Sázka s kamarády/kami, že přestanu kouřit**

O strach z nemoci a obavách o své zdraví se téměř shodně vyjadřují muži i ženy. Muži ve 40%, ženy v 39 %. Tento důvod považují všichni shodně za nejvýznamnější. Druhým nejvýznamnějším důvodem, proč přestat kouřit je *potřeba ušetřit*. 33% mužů a 27 % žen udává, že právě tento důvod je tím důvodem, pro který by chtěli přestat s kouřením. Také



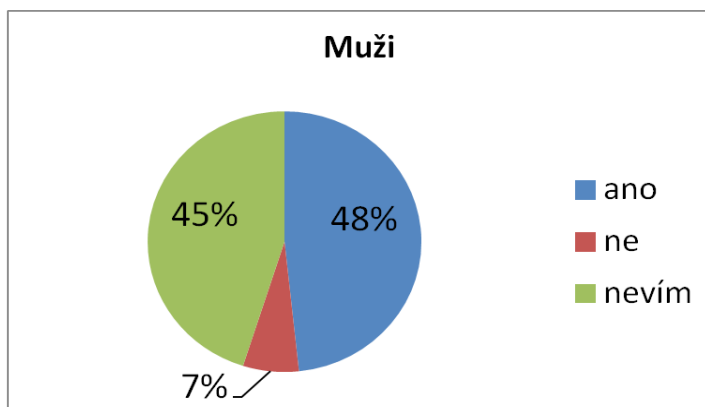
téměř ve shodě se muži a ženy vyjadřují k důvodu, že *kouření velice vadí jejich blízkým*. Muži udávají 10% a ženy 9%. Zajímavé je i zjištění, že poměrně vysoké procento mužů 8% a 6% žen uvádí jako hlavní důvod přestat kouřit tu skutečnost, že *už odmítají závislost jako takovou*, nechtějí být něčemu podřízeni, nechtějí být cigaretou manipulováni. Zajímavý je ale i ten důvod, který udává jen 7% mužů, ale více než dvojnásobek tedy 16 % žen, a to potřebu nekouřit z *důvodu stálé přítomnosti cigaretového zápachu*. Také *motivace prostředí*, ve kterém respondenti pracují sehrála roli v jejich rozhodování nekouřit. Procento odpovědí s tímto důvodem ale není vysoké. Téměř ve shodě odpovídali muži 2% a ženy 3% viz grafy č. 14 a č. 15.

Zajímavé bylo ale také zjistit, co si myslí respondenti o zátěži, kterou by mohlo představovat řešení obou závislostí současně.

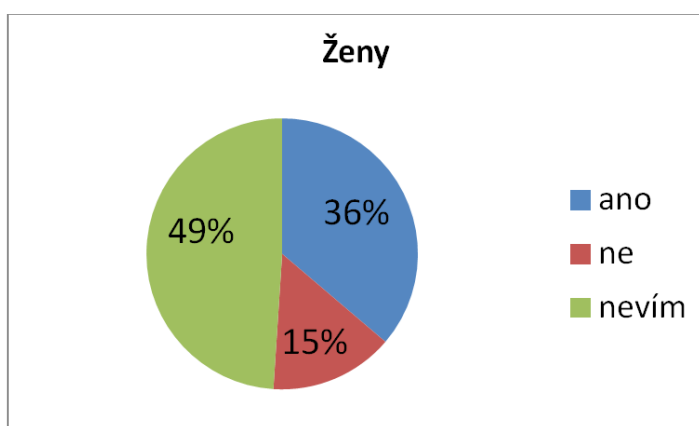
<b>OTÁZKA Č. 6</b> <b>MYSLÍM SI, ŽE ŘEŠIT OBĚ ZÁVISLOSTI NAJEDNOU PŘEDSTAVUJE VĚTŠÍ ZÁTĚŽ</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>NEVÍM</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>65</b>	<b>9</b>	<b>61</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>20</b>	<b>8</b>	<b>27</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>85</b>	<b>17</b>	<b>88</b>	<b>190</b>

Tabulka č. 12. Obava z větší zátěže při řešení obou závislostí současně

Z celkového počtu 190 respondentů se 88 osob z nich vyjádřilo o *svých obavách z možné zátěže*, podstatně větší část mužů, (65) a jen 20 žen. Že obavy nemají, vyjádřilo téměř shodně 9 mužů a 8 žen. Srovnatelně vysoký s počtem těch, kteří se zátěže obávají, byl počet nerozhodných dotázaných. Odpovědělo celkem 88 osob z toho jen 27 žen a téměř trojnásobek, 61 mužů viz tab č. 12.



Graf. č. 16. Procentuální zastoupení obav z nezvládnutí dvojí léčby u mužů

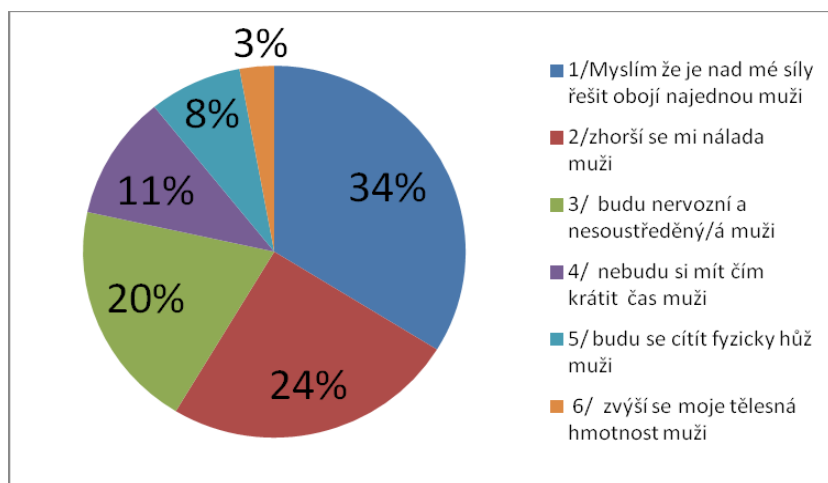


Graf. č. 17. Procentuální zastoupení obav z nezvládnutí dvojí léčby u žen

OTÁZKA Č. 6 - PODOTÁZKY PRO ANO: O JAKOU MYSLÍM ŽE SE JEDNÁ PŘEDEVŠÍM ZÁTĚŽ	MUŽ	ŽENA	CELKEM
A/ JE TO NAD MÉ SÍLY ŘEŠIT OBOJÍ NAJEDNOU	22	5	27
B/ BOJÍM SE ZHORŠENÍ NÁLADY	16	5	21
C/ PRAVDĚPODOBŇE BUDU NESOUSTŘEDĚNÝ/Á	13	3	16
D/ NEBUDU SI MÍT BĚHEM LÉČBY ALKOHOLISMU ČÍM KRÁTIT ČAS	7	1	8
E/ BUDU SE CÍTIT TĚLESNĚ HŮŘE	5	1	6
F/ ZVÝŠÍ SE MOJE TĚLESNÁ HMOTNOST	2	5	7
<b>CELKEM</b>	<b>65</b>	<b>20</b>	<b>85</b>

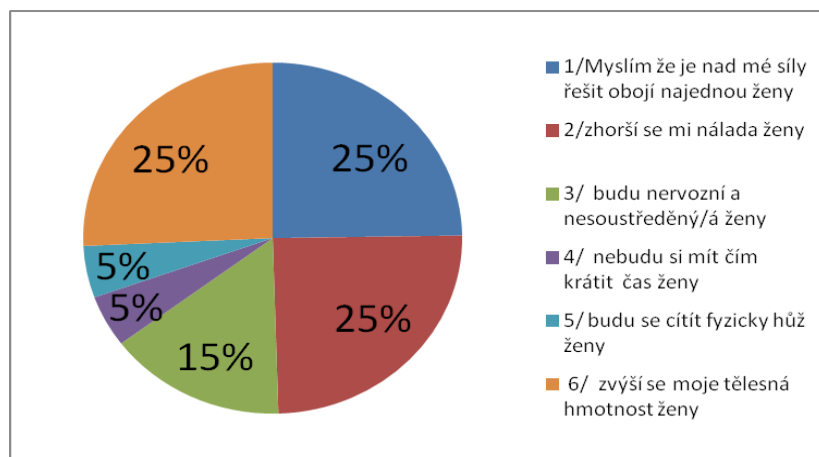
Tabulka č. 13. Podotázka- výběr určující zátěže

## MUŽI



Graf. č. 18. Procentuální zastoupení ve výběru rozhodující zátěže u mužů

## ŽENY



Graf. č. 19. Podotázka- Procentuální zastoupení ve výběru rozhodující zátěže u žen

Vyjádřeno procenty, obavy o nadměrné zátěži, kterou představuje společná léčba, vyjádřila většina mužů( 48 %), ale i vysoké procento žen (36%). Téměř shodně muži i ženy vyjádřili svoji neschopnost na tuto otázku odpovědět, a to opět v poměrně shodě, muži 45%, ženy 49% Vůbec žádnou pochybnost nemělo 7% mužů a více než dvojnásobek žen (15%). viz grafy č. 16 a č. 17. I tato otázka byla doplněna řadou doplňujících podotázek, na které odpovídali ti respondenti, kteří vyjádřili své obavy z možné dvojí léčby.

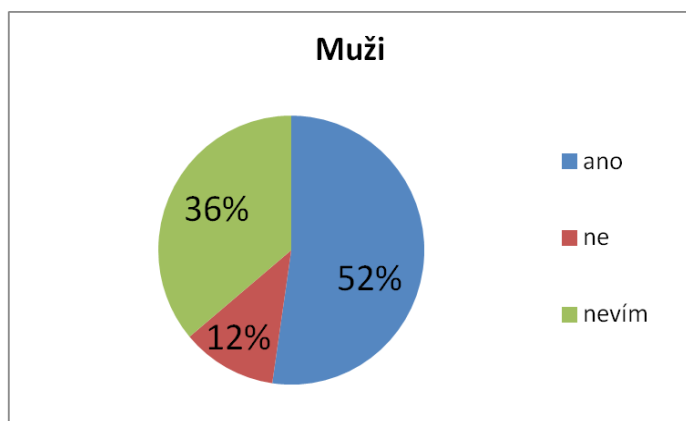
- 1/ *Je nad mé síly řešit obě závislosti najednou*  
 2/ *Bojím se, že se mi zhorší nálada*  
 3/ *Budu pravděpodobně nesoustředěný/á*  
 4/ *Nebudu si mít během léčby alkoholismu čím krátit čas*  
 5/ *Budu se cítit hůře po fyzické stránce*  
 6/ *Zvýší se moje tělesná hmotnost*

Z celkového počtu 85 osob, které se obávají zvýšené zátěže při společné léčbě odpovědělo 34% mužů a 25% žen, že se domnívají, že tato společná léčba je nad jejich síly. Podobně vysoké číslo představovaly i obavy z toho, že během takové léčby dojde z významnému zhoršení nálady. (muži 24%, ženy 25%). Podobně vypovídali muži i ženy o obavách z nervozity a nesoustředěnosti (muži 20%, ženy 15%). Markantní rozdíl vykazují odpovědi o obavách ze zvýšení tělesné hmotnosti. Zatímco muži se obávají jen ve 3%, ženy více než 8x tolik, a to ve 25%. Strach ze zhoršení svého fyzického stavu pak projevují muži i ženy poměrně shodně. Muži v 8% a ženy v 5%. Krácení volného času kouřením v průběhu protialkoholní léčby považují respondenti také za důležité. Obavy, že si nebudou mít čím krátit volný čas projevilo 11% mužů a 2x méně žen (5%) viz grafy č. 18 a č. 19.

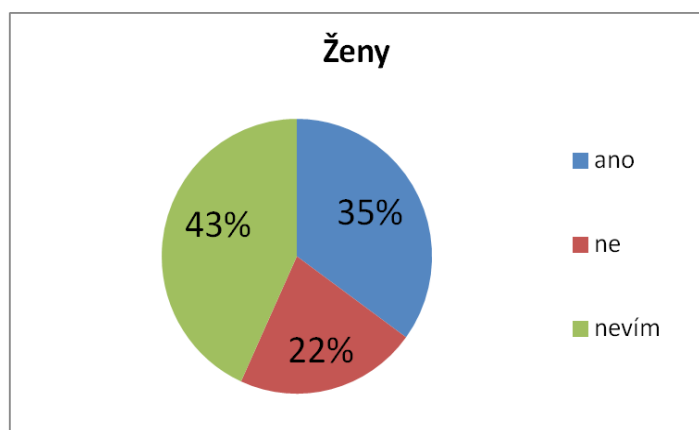
Jistotu, že v *kuřácké společnosti také kouří více*, přiznalo ze 190 dotazovaných 89 lidí. Většinou muži (70 osob), žen jen 19. S jistotou, že je kouřící společnost nijak neovlivňuje, se svěřilo 16 mužů a 12 žen. Nejistotu a váhání projevilo také poměrně značné množství respondentů srovnatelné s těmi, kteří odpovídali, že je s jistotou ostatní kuřáci ovlivňují. Těch, co si nebyli jisti, zda jsou ovlivněni, bylo 73 z toho 24 mužů a více než 2x tolik žen (49) viz tabulka č. 14.

<b>OTÁZKA Č. 7</b> <b>JSEM SCHOPEN/SCHOPNA ZODPOVĚDĚT, ZDA SI MYSLÍM, ŽE KOUŘÍM VÍCE, KDYŽ JSEM VE SPOLEČNOSTI JINÝCH KUŘÁKŮ ?</b>	<b>ANO</b>	<b>NE</b>	<b>NEVÍM</b>	<b>CELKEM</b>
<b>MUŽ</b>	<b>70</b>	<b>16</b>	<b>49</b>	<b>135</b>
<b>ŽENA</b>	<b>19</b>	<b>12</b>	<b>24</b>	<b>55</b>
<b>CELKEM</b>	<b>89</b>	<b>28</b>	<b>73</b>	<b>190</b>

Tabulka č. 14. Schopnost odpovědět, zda je jejich kouření ovlivněno pobytem mezi ostatními kuřáky



*Graf. č. 20. Procentuální zastoupení názoru, zda pobyt mezi kuřáky ovlivňuje potřebu kouřit u mužů*



*Graf. č. 21. Procentuální zastoupení názoru, zda pobyt mezi kuřáky ovlivňuje potřebu kouřit u žen*

Vyjádřeno v procentech, z celkového počtu všech respondentů odpovídajících na tuto otázku odpověděno 52% mužů, že si myslí, že tomu tak opravdu je. Ženy si tak jisté nebyly a v tomto smyslu se vyjádřily jen 35 %. Naopak muži v nerozhodnosti, zda je ostatní kuřáci výrazně ovlivňují odpovídali na rozdíl od žen (43%) jen ve 35%. Rozhodné NE vyjádřilo 12% mužů a téměř dvojnásobek žen ( 22%) viz grafy č.20 a č. 21.

## 20. DISKUSE

Téma diplomové práce se zabývá otázkou léčení dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu v ústavních podmínkách pohledem klientů. Přesto, že na výzkumu, který se touto tematikou zabývá, participovalo 9 léčebných zařízení napříč celou Českou republikou, je výzkumný soubor 190 respondentů zcela jistě ne zcela úplným vzorkem všech, kterých se toto téma bezprostředně dotýká. Je třeba si uvědomit, že každý výzkum poskytuje určitá zkresení, vycházející z různých předpokladů. Zde jako největší omezení vidím tu skutečnost, že odpovídali pouze ti účastníci výzkumu zařízení, která se samotným výzkumem souhlasila a dále pak, že se tohoto výzkumu účastnili jen ti, kteří byli ochotni ke spolupráci, a to zejména muži, převahou dvou třetin ze všech dotázaných. Znalost prostředí ústavní protialkoholní léčby dává tušit, že důvodem tohoto jevu není ani tak ta skutečnost, že by se „ženskému alkoholismu“ nedostávala patřičná pozornost, nebo snad, že by mezi závislými na alkoholu výrazně dominovali muži, ale příčiny nevelké zastoupenosti na výzkumu z řad žen v ústavní léčbě, lze hledat především v rozměru psychosociálním. Role ženy, matky, rodičky je společností chápána s menší mírou tolerance k návykovým látkám obecně. Žena si je vědoma toho, že přiznání se k nadměrnému pití, ji staví do role ženy outsaidera, a to i muži, kteří mají stejný problém. Ženy si jsou vědomy této nerovné optiky a často se uchylují k pití alkoholu o samotě. Často neprezentují svoje nadužívání a s případným návykem se pokouší vypořádat samy. (Csémy, Sovinová, 2003).

Základní hypotéza o tom, že alkoholismus je často provázen nikotinismem (a naopak), je dlouze diskutováno v teoretické části. Že tomu tak je a tuto základní hypotézu lze potvrdit, dokladuje množství studií, z nichž některé jsou v této práci uvedeny.

Otázka významu dvojí léčby nestojí jen na potvrzení této základní hypotézy, která je dnes vcelku dobře doložitelná, ale opírá se o aktuální odpovědi klientů, kteří u nás v ČR takovou léčbu podstupují. Bohužel neexistuje mnoho prací, které by se problematikou zájmu o společnou léčbu těchto dvou závislostí alespoň rámcově zabývaly. Zařízení, které u nás zřejmě jako jediné poskytuje určitou alternativu pro alkoholiky - kuřáky (Klinika adiktologie 1. LF UK a VFN), dle bližších informací získaných od primářů mužského i ženského oddělení žádná statistická měření zájmu neprovádí, aby bylo možné některá získaná data porovnat a udělat si alespoň hrubou představu. V roce 2004 na Slovensku proběhl podobný, i když ne zcela totožný výzkum vedený Koprdivou a Ištvánovou (2004), týkající se nikotinismu a jeho léčby u závislých na alkoholu (ale nejen na něm), z jehož výsledků lze použít alespoň některé, pro srovnání s výsledky tohoto výzkumu. Přesto, že výzkum na Slovensku probíhal jen v

jednom léčebném zařízení, má několik podobných charakteristik s tímto výzkumem, např. (časový rozsah, výzkumný soubor, dílčí otázky). Zabývá se především mapováním úspěšnosti v procesu odvykání, nikoliv zájmem o tento proces před započítím léčby. Je přesto zajímavé alespoň některá čísla porovnat.

### **1/ Byla při přijetí či během hospitalizace o takové možnosti léčby ze stran personálu učiněna nějaká zmínka?**

Většina respondentů uvedla, že se jim nedostalo žádných informací o této možnosti ani zmínkou. Pro ilustraci je v úvodu teoretické části uvedena krátká kazuistika pana P., který z pozice klienta jednoho zařízení vyjadřuje svoji osobní zkušenost.

### **2/ Zkoušel/a jste někdy svépomocí přestat kouřit?**

Většina klientů se pokouší svépomocně přestat s kouřením. Slovenský výzkum např. uvádí, že snahu přestat kouřit v průběhu protialkoholní léčby projevilo 91,7 % žen a 68,7 % mužů (Koprudová, Ištvanová, 2004). Mnou prováděný výzkum přinesl sice trochu jiné výsledky, protože získaná čísla se nevztahují přímo k době strávené v protialkoholním léčení, jako je tomu u slovenského výzkumu, jiný je také poměr žen k mužům (89 % mužů se pokoušelo přestat s kouřením, oproti 73 % žen), ale je patrné, že i přes odlišnosti mezi pohlavími a časovými rozmezími obecně existuje vysoké procento těch, kteří se v průběhu své kuřácké kariéry alespoň pokusili s kouřením přestat. O tom, že příklady okolí formují vlastní přesvědčení a vůli hovoří fakt, že nadpoloviční většina mužů je přesvědčena o tom, že pobyt mezi ostatními kuřáky má vliv na jejich vlastní rozhodnutí, u žen dominovala odpověď, že si nejsou zcela jisté, zda je okolí ovlivňuje. Přesto ale více než třetina všech dotazovaných žen také přiznává souvislost mezi kuřáckým kolektivem a vlastním chováním. Je zajímavé, že jen velmi málo žen a minimum mužů si myslí, že na ně prostředí žádný vliv nemá.

### **3/ Znáš jako klient výhody takového přístupu k léčbě?**

Většina respondentů nebyla schopna udat žádnou z výhod, které by tato společná léčba přinášela. Přesto ale podobně u mužů i u žen necelá čtvrtina dokázala nějaké výhody uvést a identifikovat se s nimi. Většina této čtvrtiny respondentů si myslela, že pokud budou abstinovat na „dvou“ frontách, jejich abstinence budou trvalejší. Ženy uváděly jako druhou

nejvýznamnější výhodu ten fakt, že lze využít času stráveného v protialkoholní léčbě také k léčbě závislosti na nikotinu prostě z praktického důvodu. Muži tento důvod také uváděli, ale více se přikláněli k odpovědi formulované do rčení že „zabijí dvě mouchy jednou ranou“. Rozdíl mezi těmito odpověďmi se zdá být nepatrný, ale zatímco využití času stráveného v léčbě je spíše odkazem na proces, bez jistoty výsledku, důraz na volbu citově emočně zabarvené odpovědi „zabít dvě mouchy jednou ranou“ ukazuje spíše na „přání“ rychlého výsledku, bez ohledu na uvědomění si nejistoty v procesu. Zajímavým faktem je i zjištění, že ženy vůbec neuváděly, že je kouření „svádí“ k pití alkoholu. Tato odpověď ale byla hojně zastoupena u mužů. Otázka výhod nachází svůj protipól v obavách ze zátěže, pokud by hypoteticky tato léčba nabídnuta byla. Jak bylo řečeno, i přes většinovou neznalost výhod této léčby, se k obavám z ní dokázala vyjádřit více než polovina mužů a téměř polovina žen. V podstatě se shodně muži i ženy nejvíce obávají toho, že zvládat abstinovat od těchto dvou závislostí současně je nad jejich síly. Velkou převahou u mužů i žen převažují obavy ze zhoršení nálady.

Ještě vyšší procento vykazuje ukazatel nerozhodnosti. A jen velmi malé procento všech respondentů uvádí, že obavy ze zvýšené zátěže nesdílí. Je vidět, že neznalost a neinformovanost vede, pokud ne k odmítání, pak jistě k nerozhodnosti. Odpověď na tuto otázku odráží dotazovaný zájem o společnou léčbu. Na třetím místě opět u obou skupin, je obava z nervozity a nesoustředěnosti. Dále se však odpovědi mužů a žen rozcházejí. Významné obavy projevují ženy ve vztahu k nárůstu tělesné hmotnosti, pokud současně s ukončením pití přestanou i kouřit. Muži tyto obavy téměř nesdílí. Nezanedbatelné, ale procentuálně ne příliš významné jsou důvody jako, obavy z nudy, která je může bez cigarety během pobytu provázet a obavy z toho, že se budou cítit fyzicky hůř. U mužů s podobnými výsledky jako u žen.

#### **4/ Má klient v léčbě závislosti na alkoholu motivaci řešit svoje kouření?**

V otázce motivace a důvodu k léčbě se odpovědi mužů a žen rozcházejí. Sice všichni odpovídají že motivaci mají, i když ženy s nadpoloviční většinou, ale některé důvody se liší. Téměř polovina respondentů žen i mužů uvádí, že zdraví je pro ně prioritou. Slovenský výzkum (Koprdoová, Istvánová, 2004) uvádí shodně, že největším důvodem pro ukončení kouření je zdraví, ale uvádí ještě vyšší procento takových odpovědí, a to až 83% žen a 72% mužů. Přemýšlíme- li nad těmito čísly, difference v získaných výsledcích obou výzkumů může



být ale dána také nabídkou podotázek a větší či menší možností výběru z nich. Jako druhý, hojně zastoupený důvod je pak otázka peněz, které musí klient vynaložit na koupi cigaret. Na třetím místě u mužů je potřeba už dále neobtěžovat kuřáckými návyky své okolí, ženy jako třetí nejvýznamnější důvod uvádí, že zápach doprovázející kuřácký návyk obtěžuje zejména je samé. Výzkum ale odhalil i jiné důvody, sice ne tak hojně zastoupené, ale je vidět, že samotnými závislými kuřáky je jejich vlastní návyk vnímán komplexněji, než by se mohlo na první pohled zdát. Čtvrtina mužů i žen se v podstatě shodla na tom, že jako prioritu pro to, aby se zřekli svých kuřáckých návyků, považují to, že v jejich zaměstnání jsou jedinými kuřáky, někteří odpovídali v tom smyslu, že odmítají závislost jako takovou, už se nechtějí nechat ovládat. Z těchto odpovědí je cítit, že přes vybudovanou závislost tyto klienti zvažují i význam jejich chování v širším kontextu. Dávají najevo, že si uvědomují přesahy svého chování a dopady nejen na jejich vlastní osobu s uvědoměním si vlastního prospěchu či škody, ale že dovedou upřednostnit alespoň ideově prospěch většího celku, skupiny.

### **20.1. Profil „typického“ klienta v léčbě**

Pokusíme-li se zamyslet nad získanými výsledky a čistě technicky sestavit profil „typického“ kuřáka/ kuřáčky v léčbě, dostaneme zajímavý profil osobnosti, která představuje člověka, který je o možnosti souběžné léčby svých závislostí neinformovaný, v minulosti se pokoušel přestat kouřit bez odborné pomoci, protože si je vědom toho, že obě tyto závislosti mohou vážně ovlivňovat zdraví, také si uvědomuje, že je pro něj významnou ekonomickou zátěží. Jemu samotnému vadí, že sobě samému i svému okolí „nevoní“, chápe, že kuřácké okolí silně ovlivňuje jeho vůli přestat s kouřením, ale také ví, že nekuřácké okolí svým návykem obtěžuje, zároveň projevuje obavy, zda by takovou dvojí léčbu zvládl a aby se mu významně nezhoršila nálada, aby nedošlo v důsledku nikotinové abstinence ke zvýšení tělesné hmotnosti, současně ale přemýšlí o tom, že čas strávený protialkoholní léčbou by se mohl smysluplně využít i pro účely odvykání kouření.

### **20.2. Možnosti přístupu ke společné léčbě závislosti na alkoholu a nikotinu**

O tom, že je třeba věnovat společné alkoholovo- nikotinové závislosti pozornost není sporu. V teoretické části je podrobněji rozpracováno, proč je logické a správné se léčbou obou závislostí současně věnovat. Teoretická část také zmiňuje řadu možností jak postupovat, řadu

alternativ, které na svoje uvedení do praxe teprve čekají. Stručně bychom mohli rozdělit tyto přístupy do několika oblastí, které se v ideálním případě vhodně doplňují. Oblast farmakoterapeutickou s přihlédnutím využití opomíjeného významu výběru vhodných potravin na proces cravingu v souvislosti s leptinem a oblast psychoterapeutickou.

V případě farmakologických přístupů, jde o zatím nestandardní či sporadické využití na základě nově získaných informací, či nových výzkumných prací, k nimž patří např. použití Vareniklinu, který díky společnému molekulárnímu podkladu závislosti na nikotinu a alkoholu snižuje spotřebu alkoholu zejména u těžkých pijáků, nebo využití účinků Topiramátu, který svojí schopností modulovat uvolňování dopaminu dokáže ovlivňovat průběh závislostního chování u obou těchto závislostí současně. Dále pak je třeba zmínit vhodnost využití účinků Naltrexonu a Nalmefenu, opiátových antagonistů, kteří jak se ukazuje, mohou ovlivnit obě jmenované závislosti, protože u alkoholu i nikotinu hrají dle posledních studií opiátové dráhy také roli. Je třeba zmínit také dosud klinicky dostatečně neověřenou látku mecamlamin, která potlačuje bažení po nikotinu i alkoholu a je stále ještě předmětem dalšího zkoumání. Zajímavá je také souvislost mezi některými enzymy (zejména leptinem), jehož kolísající hladina dokáže ovlivnit bažení po těchto uvedených látkách.

Přesto, že má farmakologie v léčbě závislostí svoje místo, jsou to psychoterapeutické přístupy, které mají v současné době v léčbě závislostí stále větší uplatnění. Jde především o kognitivně- behaviorální přístup, který v léčbě závislostí dominuje. Jde o direktivní, edukativní přístup, který je v zásadě přesně strukturovaný, vyžadující kázeň, samostatné a zodpovědné rozhodování klienta, určitou nekompromisnost ze strany terapeuta, která určuje hranice, ale zároveň poskytuje prostor pro ocenění každého klientova pokroku při dodržování dohodnutých pravidel. Přesto, že je tento přístup vhodný pro většinu klinických programů, nemůže být vhodný pro všechny klienty v léčbě. Uvědomíme-li si, že část klientů v léčbě je tvořena také ženami, je vhodné přistupovat k léčbě těchto závislostí i z hlediska genderového. Jak bylo vysvětleno v teoretické části, žena se dostává do léčby trochu jinými cestami, k rozvoji závislostí u většiny žen dochází často také diferencovaně. Tento výzkum ukazuje, že žena přistupuje i k okolnostem léčby trochu jinak než muž. Jak už bylo řečeno, KBT je založena na výchově k jednání, je vedena direktivním způsobem. Je třeba zvážit, zda by zejména u žen či osob s horší odezvou k požadavkům vysoké strukturovanosti vedení terapie, nebylo vhodné zařadit také psychodynamickou psychoterapii, která ponechává klientovi větší prostor, zaměřuje se spíše na psychologické vnitřní obrany, které blokují klientovy možnosti změny chování, poskytuje prostor pro operování v různých časových horizontech s možností

verbalizovat potřeby řešení vztahových komplikací. (Kalina, 2013). Můžeme se společně zamýšlet, zda může být psychodynamicky zaměřená léčba úspěšná bez použití kognitivně-behaviorálních technik.

Protože zvládání kodependentního chování klade na klienta obzvláště vysoké nároky, integrace těchto dvou přístupů může dle mého soudu dobře postihnout potřeby takového klienta, může flexibilně reagovat na jeho postup v léčbě vzhledem k individuálnímu pokroku a požadavkům klienta. Vyžaduje ale také výbornou připravenost terapeuta. Integrovanou léčbu lze využít jak u skupinové terapie, tak u terapie individuální. V průběhu času léčby patrně vznikne potřeba obohatit terapii i o některé specifické prvky, zdůrazňující, jak specifický je každý proces odvykání. Možností je i práce s analyzátory (tzn. s mírou zapojení smyslů, zraku, sluchu, hmatu, čichu), také práce s pocitem viny při případných neúspěších v procesu učení během individuálního přístupu. Zvýšená pozornost patří také práci s cravingem.

Přesto, že se tato práce zabývá zájmem klientů o léčbu poskytovanou lůžkovými zařízeními, nelze opomenout zmínit důležitost zajištění návaznosti léčby klienta při propuštění do ambulantní péče, s čímž úzce souvisí nabídka aktivního přístupu možného pokračování v léčbě. Poskytování souvislé a na sebe navazující péče předpokládá ze strany všech poskytovatelů znalost problematiky kodependentního chování stejně tak jako pochopení významu a logiky souběžného léčení zmíněných závislostí.

### **20.3. Doporučení pro další výzkum**

Tento výzkum potvrzuje, že zájem klientů v léčbě je značně ovlivněn úrovní vstupních informací o takovém způsobu léčby, což významně ovlivňuje jejich další rozhodování a jednání. Otázkami namířenými zcela úmyslně ke klientům, ne k personálu, se mezi suchými čísly objevují otázky, které musí být v budoucnu zodpovězeny, už proto, že každou otázku položenou klientovi lze opatřit další otázkou. Otázkou proč. Proč klienti odpovídají tak, jak odpovídají? Proč zdravotní pracovníci nepodávají informace, které by mohly rozhodnutí klienty změnit, nebo rozhodnout? Mají vůbec zdravotničtí pracovníci informace, které by odpovídaly posledním trendům v léčbě? Proč hladina zájmu klientů, ale i poskytovatelů péče není vyšší? Tento výzkum ale nemá tak ambiciózní cíle, nepředstírá, že může na tyto otázky odpovědět. Protože zájem o společnou léčbu v našich lůžkových zařízeních v tomto rozsahu ještě zjišťován nebyl, považuji za dobré tento výzkum opakovat. Také odborníci z řad lékařů, psychologů a adiktologů, by měli mít možnost vyjádřit se k tématu společné léčby, protože

jsou to právě oni, kteří stojí na „druhém břehu“ a ovlivňují jak názory klientů, tak celý proces léčby. Jich postoje, názory a připomínky by mohly být podnětem pro další výzkumnou práci.

Protože souběžná léčba těchto dvou závislostí může být řešena různými způsoby, nebylo by nezajímavé další zkoumání zaměřit na porovnání různých léčebných postupů a jejich kombinací za účasti dobrovolných participantů rozdělených na skupiny.

Jak ukazuje tento výzkum, klienti o možnosti společné léčby těchto dvou závislostí mnoho nevědí. V mnohém tato nevědomost koreluje s jejich „nezájmem“ o léčbu. Tento nezájem ale může být způsoben jen malou informovaností ze strany odborného personálu. Zajímavou možností potenciálně nabízí porovnání výsledků výzkumů klientů v léčbě, kteří by měli dobré a komplexní informace o takové léčebné možnosti, ideálně již z ambulantní péče, která předchází hospitalizaci s výzkumnými výsledky těch klientů, kteří do léčby přichází zcela neinformováni. Také již výše zmíněné genderové rozdíly v přístupu k léčbě mohou být půdou pro dobrý výzkum o využití léčebných metod, přizpůsobených odlišnostem v možnostech a potřebách obou pohlaví.

## ZÁVĚR

Výsledky tohoto výzkumu nejsou a ani nemůžou být pouhým porovnáním čísel a procent, přesto, že čísla jsou základním nástrojem kvantitativního výzkumu. Ukazují zřetelně, jak důležitá je diskuse nad tématem společné léčby těchto závislostí právě v řadách lékařů a odborných pracovníků, kteří tvoří při nástupu do léčby významný a výrazně ovlivňující prvek.

Význam tématu práce, kterou předkládám, spatřuji zejména v rozkrytí málo diskutované problematiky, která se týká simultánní terapie dvojí závislosti, v tomto případě alkoholismu a nikotinismu u klientů v protialkoholní léčbě. Výsledky, které jsou zde prezentovány, pochopitelně nemohou být považované za reprezentativní z důvodů, které uvádím v jiné části práce, ale přesto je považuji za velmi zajímavé. Nedá se říci, že v podmínkách, jakou nabízí naše protialkoholní ústavné léčba, by byla problematice nikotinismu věnována patřičná pozornost. Valná většina klientů nemá dostatek informací o takovém způsobu terapie. Platí zcela zásadně, že nedostatek informací zapříčiňuje u mnohých stav „nerozhodnutí“, už jen proto, že si není co rozmýšlet a o čem rozhodovat. I přes tuto neinformovanost, však projevují klienti v léčbě zájem o další rozkrytí možností, které skýtá protialkoholní léčba a s ní spojený pobyt za zdi zařízení. Nacházím ve výsledcích řadu motivačních prvků, potřebu na sobě pracovat, využít čas strávený v protialkoholní léčbě se všemi možnostmi, které by potenciálně mohly být v léčbě nabídnuty. Ve výsledcích se odráží i zřejmé a logické obavy o výsledek zvládnutí možné „dvojí“ léčby, ale když si uvědomíme, jak málo o tomto způsobu léčby klienti ví, jejich obavy lze přičíst právě neznalosti a neinformovanosti.

Protože existuje řada dobrých důvodů zabývat se společně léčbou alkoholismu a nikotinismu- viz teoretická část práce, je třeba se zamyslet, jaké jsou to překážky, které brání našim odborným zařízením se této léčbě soustředěně a cíleně věnovat. Tato diplomová práce je jen „základem“, který v ideálním případě může posloužit jako jeden z prvních článků řetězu procesu aktivního přístupu ke změnám týkajících se této závažné problematiky. Jak doufám, může být i podnětem pro další práci.

## **21. Přílohy**

### **21.1. Příloha č. 1: Seznam tabulek, grafů a obrázků**

#### **Seznam tabulek:**

Tabulka č. 1. Oslovená zdravotnická zařízení

Tabulka č. 2. Celkový počet respondentů absolvujících Fagerströmov test.

Tabulka č. 3 . Celkový počet současně závislých na alkoholu a nikotinu

Tabulka č. 4. Časový plán výzkumu

Tabulka č. 5. Zájem o společnou léčbu obou závislostí (muži, ženy, celkem).

Tabulka č. 6. Nabídka dvojí léčby ze strany zařízení

Tabulka č. 7. Pokus o odvykání kouření svépomocí

Tabulka č. 8. Znalost výhod odvykání obou závislostí současně

Tabulka č. 9. Podotázka- znalost výhod dvojí léčby

Tabulka č. 10. Vědomost o důvodu přestat s kouřením

Tabulka č. 11. Podotázka- hlavní důvod či motivace vedoucí k započetí léčby

Tabulka č. 12. Obava z větší zátěže při řešení obou závislostí současně

Tabulka č. 13. Podotázka- výběr určující zátěže

Tabulka č. 14. Schopnost odpovědět, zda je jejich kouření ovlivněno pobytem mezi ostatními kuřáky

### **Seznam grafů:**

**Graf č. 1.** Procentuální znázornění poměru žen a mužů z celkového počtu respondentů současně závislých na alkoholu a nikotinu

**Graf č. 2.** Procentuální zastoupení zájmu o společnou léčbu obou závislostí u mužů

**Graf č. 3.** Procentuální zastoupení zájmu o společnou léčbu obou závislostí u žen

**Graf č. 4.** Procentuální zastoupení informovanosti o nabídce dvojí léčby ze strany zařízení u mužů

**Graf č. 5.** Procentuální zastoupení informovanosti o nabídce dvojí léčby ze strany zařízení u žen

**Graf č. 6.** Procentuální zastoupení pokusu o odvykání svépomocí v průběhu léčby u mužů

**Graf č. 7.** Procentuální zastoupení pokusu o odvykání svépomocí v průběhu léčby u žen

**Graf č. 8.** Procentuální zastoupení znalosti výhod odvykání obou závislostí společně u mužů

**Graf č. 9.** Procentuální zastoupení znalosti výhod odvykání obou závislostí společně u žen

**Graf č. 10.** Procentuální zastoupení uvedených výhod u mužů

**Graf č. 11.** Procentuální zastoupení uvedených výhod u žen

**Graf č. 12.** Procentuální zastoupení vědomí o výhodách vyplývajících z absence kouření u mužů

**Graf č. 13.** Procentuální zastoupení vědomosti o výhodách vyplývajících z absence kouření u žen

**Graf č. 14.** Procentuální zastoupení hlavních důvodů a motivací k absenci kouření u mužů

**Graf č. 15.** Procentuální zastoupení hlavních důvodů a motivací k absenci kouření u žen

**Graf. č. 16.** Procentuální zastoupení obav z nezvládnutí dvojí léčby u mužů

**Graf. č. 17.** Procentuální zastoupení obav z nezvládnutí dvojí léčby u žen

**Graf . č. 18.** Procentuální zastoupení ve výběru rozhodující zátěže u mužů

**Graf . č. 19.** Podotázka- Procentuální zastoupení ve výběru rozhodující zátěže u žen

**Graf. č. 20.** Procentuální zastoupení názoru, zda pobyt mezi kuřáky ovlivňuje potřebu kouřit u mužů

**Graf. č. 21.** Procentuální zastoupení názoru, zda pobyt mezi kuřáky ovlivňuje potřebu kouřit u žen

### **Seznam obrázků:**

**Obrázek č. 1.** Mezolimbická dopaminergní dráha (Saraceno, 2004)

**Obrázek č. 2.** Interakce mezolimbického a mezokortikálního systému z hlediska závislosti (Goldstein, Volkow, 2002, s. 1647)

**Obrázek č. 3.** Jednotlivci nesoucí alelu A1 (nahore) z genu pro receptor dopaminu D2 mají nižší hustotu dopaminových D2 receptorů (zelená), ve srovnání s jedinci, kteří nesou alelu A2 (dole).(Kenneth Blum, John G. Cull, Eric R. Braverman and David E. Comings , 1996).

**Obrázek č. 4.** I-RISA s neuroanatomickou lokalizací (Goldstein, Volkow, 2002)

**Obrázek č. 5.** Integrativní model závislosti( Kukaňová, 2014).

**Obrázek č. 6.** Nepřímé působení alkoholu na systém odměny. (Dvořáček, 2005).



**Obrázek č. 7.** Nikotinové receptory. Textbook of Medical Physiology (2006)

## 21.2. Příloha č. 2: Fagerströmův test nikotinové závislosti

*Fagerström Test of Nicotine Dependence (FTND)*

Heatheron, T. F., Kozlowski, L. T., Frecker, R. C., Fagerström, K. O. (1991). *The Fagerström Test of Nicotine Dependence: A Revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. British Journal of addiction, 86, 1119-1127.*

Králíková, E. (2004). *Závislost na tabáku a možnosti léčby. Čes. a slov. psychiatrie, 100, 1, 13-18.*

### **1. Jak brzy po probuzení si zapálíte svou první cigaretu?**

- a) Do 5 minut 3 body
- b) Za 6-30 minut 2 body
- c) Za 31-60 minut 1 bod
- d) Po 60 minutách 0 bodů

### **2. Je pro vás obtížné nekouřit v místech, kde není kouření dovoleno?**

- a) Ano 1 bod
- b) Ne 0 bodů

### **3. Kterou cigaretu byste nerad postrádal?**

- a) První ráno 1 bod
- b) Kteroukoli jinou 0 bodů

### **4. Kolik cigaret denně kouříte?**

- a) 0-10 0 bodů
- b) 11-20 1 bod
- c) 21-30 2 body
- d) 31 a více 3 body

### **5. Kouříte častěji během dopoledne?**

- a) Ano 1 bod
- b) Ne 0 bodů

### **6. Kouříte i když jste nemocen a upoután na lůžko?**

- a) Ano 1 bod
- b) Ne 0 bodů

### **Součet bodů:**

0-1 žádná nebo velmi malá závislost

2-4 střední závislost

5-10 silná závislost na nikotinu

### 21.3. Příloha č. 3: Krátký dotazník pro klienty závislé na alkoholu, kteří jsou současně závislí na nikotinu /v podmínkách ústavní léčby/

Vážený kliente, klientko. Jmenuji se Renáta Kukaňová, jsem studentkou druhého ročníku navazujícího magisterského studia adiktologie na 1. LFUK v Praze. V rámci svého studia provádím výzkum, který se týká problematiky dvojí závislosti, konkrétně té, s kterou se potýkáte i vy. Dotazník, pokud jej vyplníte, což je jen na vás, bude sloužit pro další výzkum oblasti těchto spoluzávislostí, jeho účelem je zjistit váš zájem o společnou léčbu a prostřednictvím vašich odpovědí se v budoucnu i podílet na možném rozvoji takové léčby, která by optimálně zasahovala do obou závislostí a klientům v léčbě přinesla co největší užitek. Váš názor je velmi důležitý a pro vás znamená jen několik málo minut soustředění.

Pochopitelně, že vyplnění dotazníků je zcela anonymní a zavazuje mne k dodržování vašeho práva na soukromí. Pokud se rozhodnete dotazník vyplnit, je konstruován uzavřenými i otevřenými otázkami velmi jednoduše tak, aby jeho vyplnění nepůsobilo problémy. Srdečně děkuji všem, kdo mi pomohli ve výzkumu vyplněním tohoto dotazníku. Velmi si vážím spolupráce každého z vás.

#### Zaškrtni správnou odpověď a odpověz na otevřenou otázku

JSEM MUŽ

JSEM ŽENA

Stál/a bych o to, aby mi byla nabídnuta současně také léčba nikotinizmu ?

ANO NE NEVÍM

Nabídlo mi zařízení ve kterém pobývám možnost takové léčby?

ANO NE NEVÍM

Zkoušel /a jsem někdy v průběhu léčby přestat kouřit svépomocí?

ANO NE

Znám výhody léčby obou závislostí současně ?

ANO NE Pokud ano jaké to jsou?

Vypiš .....

Mám důvod přestat s kouřením, myslím si, že mám motivaci?

ANO NE NEVÍM Pokud ano, jaký mám důvod či motivaci?

Vypiš .....

Myslím si, že řešit obě závislosti současně by pro mne znamenalo další zátěž?

ANO NE NEVÍM Pokud si myslím, že ano, o jakou zátěž si myslím, že se jedná?

Vypiš .....

Jsem schopen/schopna zodpovědět, zda si myslím, že kouřím více, když jsem ve společnosti jiných lidí?

ANO NE NEVÍM

Myslím si, že ve společnosti jiných kuřáků kouřím více?

ANO NE NEVÍM

**21.4. Příloha č. 4: Žádost o umožnění dotazníkového šetření za účelem vypracování diplomové práce**

<b>Příjmení, jméno, titul, podpis žadatele</b>	<i>Bc. Renáta Kukaňová</i>
<b>Kontaktní adresa</b>	<i>Masarykovo nám. 1 Přeštice, 334 01</i>
<b>Telefon</b>	<i>337856696</i>
<b>E-mail</b>	<a href="mailto:vonUNGER@seznam.cz"><i>vonUNGER@seznam.cz</i></a>
<b>Škola/fakulta</b>	<i>1. LFUK v Praze</i>
<b>Obor studia</b>	<i>Adiktologie -studium magisterské navazující</i>
<b>Téma práce</b>	<i>Léčba dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu v podmínkách ústavního léčení z perspektivy klientů</i>
<b>Vedoucí práce</b>	<i>doc. MUDr. PhDr. Kamil Kalina, Csc.</i>
<b>Termín sběru dat</b>	<i>27.5. - 8.11. 2013</i>
<b>Zjišťované informace</b>	<i>viz přiložené dotazníky</i>
<b>Žadatel se zavazuje:</b>	<i>Zachová mlčenlivost o skutečnostech zjištěných dotazníkovým šetřením. Dotazníky musí být provedeny anonymní formou. Se žádostí bude přiložen vzor dotazníku.</i>
<b>Vyjádření vedení zdravotnického zařízení</b>	
<input type="checkbox"/> Souhlasím <span style="margin-left: 200px;"><input type="checkbox"/> Nesouhlasím</span>	
<b>Datum</b>	<b>Razítko, podpis</b>

## 21.5. Příloha č. 5: Informovaný souhlas

Informovaný souhlas s účastí na výzkumu s názvem „*Léčba dvojí závislosti na alkoholu a nikotinu v podmínkách ústavního léčení z perspektivy klientů*“.

Prohlašuji, že jsem byl/a seznámen/a s podmínkami účasti na výše jmenovaném výzkumu a že se jej chci dobrovolně zúčastnit. Beru na vědomí, že údaje poskytnuté pro účely tohoto výzkumu jsou anonymní a nebudou použity jinak, než k interpretaci výsledku provedeného dotazníkového šetření a publikaci těchto výsledků v rámci své diplomové práce. Rovněž beru na vědomí, že mohu od dotazníkového šetření kdykoli, podle svého vlastního uvážení, ustoupit.

## Zdroje

Annual report on the state of the drugs problem in Europe. (2012).

Dostupné na: <http://www.emcdda.europa.eu/publications/annual-report/2012>

Al'Absi, M., Hooker, S., Fujiwara, K. at al. (2011). *Circulating leptin levels are associated with increased craving to smoke in abstinent smokers*. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* ; 97(3): 509-513.

Bobo, J.K., Husten, C. (2000). *Sociocultural influences on smoking and drinking*. *Alcohol Research & Health* 24:225–232.

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

Blum, K., Cull, J.G., Braverman, E.R., Comings, D.E. ( 1996). *Reward Deficiency Syndrome*. *American Scientist*, 132-145.

Csémy, L., Sovinová, H. (2003). *Kouření cigaret a pití alkoholu v České Republice*. Praha: státní zdravotní ústav. ISBN 8070712309.

Drogy. Info. cz. ( 2005). *Zkřížená tolerance*.

Dostupné na: [http://www.drogy-info.cz/index.php/info/glosar\\_pojmu/z/zkruzena\\_tolerance](http://www.drogy-info.cz/index.php/info/glosar_pojmu/z/zkruzena_tolerance)

Dvořáček, J. (2005). *Neurobiologie alkoholové závislosti*. *Adiktologie*, 5 Supplementum, 253-261. Dostupné na:

<http://www.medvik.cz/kramerius/PShowPageDoc.doit=0&id=63376&picp=&idpi=240138>

Durazzo, T.C., Cardenas, V.A., Studholme, C., Weiner, M., Meyerhoff, D.J., (2007).

*Non-treatment-seeking heavy drinkers*. Effects of chronic cigarette smoking on brain structure. *Drug Alcohol Depend.* 87(1):76-82.

ESPAD. (2012). *Přehled hlavních výsledků studie v České republice v roce 2011*.

Dostupné na: <http://www.drogy>

Ferječík, J. (2000). *Jak zkoumat lidskou duši. Úvod do metodologie psychologického výzkumu*. Praha : Portál. ISBN 80-7178-367-6. S. 14-16.

Fischman, M.W., Foltin, R.W. (1992). *Self-administration of cocaine by humans: a laboratory perspective*. In Bock GR, Whelan J (eds) Cocaine: scientific and social dimensions. CIBA Found Symp. 166.

Fišar, Z. (2002). *Přehled biochemických účinků vybraných návykových látek*. Zdravotnické noviny.

Fogg, B., Borody, J. (2001). *The Impact of Facility No Smoking Policies and the Promotion of Smoking Cessation on Alcohol and Drug Rehabilitation Program Outcomes*. A Review of the Literature. Prepared for the Canadian Centre on Substance Abuse, Addictions Policy Working Group.

Funk, D., Marinelli, P.W., Le, A.D. (2006). *Biological processes underlying co-use of alcohol and nicotine: neuronal mechanisms, cross-tolerance, and genetic factors*. Alcohol Research and Health 29(3), 186.

Goltz, C., Koopmann, A., Dinter, C., Richter, A., Rockenbach, C., Grosshans, M., Nakovics, H., Wiedemann, K., Mann, K., Winterer, G., et al. (2010). *Orexin and leptin are associated with nicotine craving: a link between smoking, appetite and reward*. Psychoneuroendocrinology. 35(4):570-7.

Gotz, M. (2010). *Making glutamatergic neurons from GABAergic progenitors*. Journal: Nature Neuroscience. vol. 13, no. 11, pp. 1308-1309.

Goldstein, R.Z., Volkow, N. D. (2002). *Drug Addiction and Its Underlying Neurobiological Basis: Neuroimaging Evidence for the Involvement of the Frontal Cortex*. AM J Psychiatry, 159, p. 1642–1652.

Hughes, J.R. (1995). *Clinical implications of the association between smoking and alcoholism*. From Basic Science to Clinical Practice. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism Research Monograph No. 30. NIH Pub. No. 95–3931. Washington, DC: Government Printing Office.

Hays, J.T., Schroeder, D. R., Offord, K.P., et al. (1999). *Response to nicotine dependence treatment in smokers with current and past alcohol problems*. Annals of Behavioral Medicine 21:244–250.

Hoffman, J. ., Welte., J.W., Barnes, G. M. (2001). *Co-occurrence of alcohol and cigarette use among adolescents*. Addictive Behaviors 26:63–78.

Hinds, P., Finlay, C., Levine, A.J. (1989). *Mutation is required to activate the p53 gene for cooperation with the ras oncogene and trans-formation J. Virol.* 63, 739-746.

Höschl, C. (1989). *Neuroendokrinologie v psychiatrii.* Avicenum, Praha .

Höschl, C. (1996). *Syndrom narušené závislosti na odměně a souvislost s genem pro receptor D2 ?* Vesmír 75, 485.

Hoffman, J.H., Welte, J.W., Barnes, G.M. (2001). *Co-occurrence of alcohol and cigarette use among adolescents.* Addictive Behaviors 26:63–78.

Johnson, B. A. (2004). *Topiramate-induced neuromodulation of cortico-mesolimbic dopamine function: A new vista for the treatment of comorbid alcohol and nicotine dependence?* Addictive Behaviors, pp. 1465-1479.

Kalina, K. a kol. (2003). *Drogy a drogové závislosti.* Úřad vlády České republiky.

Kalina, K. (2013). *Psychoterapeutické systémy a jejich uplatnění v adiktologii.* Grada Publishing. Praha. ISBN 978-80-247-4361-5

Králiková, E. (2007). *Variniklin.* Farmakoterapie. č.1 , str. 15-28, ISSN 1801-7509.  
Dostupné na: <http://www.farmakoterapie.cz/cz/Clanek/524>

Lê, A.D., Wang, A., Harding, S., Juzytsch, W., Shaham, Y. (2003). *Nicotine increases alcohol self-administration and reinstates alcohol seeking in rats.* Psychopharmacology (Berl) 168: 216–221.

Lopez, M.N., White, N.M., Randall, C. L. (2006). *Alcohol tolerance and nicotine cross-tolerance in adolescent mice.* DOI: 10.1080/13556210020040190.

Martin, J.E., Calfas, K.J., Patten, C.A., et al. (1997). *Prospective evaluation of three smoking interventions in 205 recovering alcoholics.* One-year results of Project SCRAP–Tobacco. Journal of Consulting and Clinical Psychology 65:190–194.

Medical Tribune. (2012). *Vědci v IKEM zkoumají geny závislosti na nikotinu.*  
Dostupné na: <http://www.tribune.cz/clanek/26901-vedci-v-ikem-zkoumají-geny-zavislosti-na-nikotinu>



Mitchell, J.M. et al. (2012). *Varenicline decreases alcohol consumption in heavy-drinking smokers*. Psychopharmacology. DOI :10.1007/s00213-012-2717-x.

Motlová, J. Koukolík, F. (2006). *Citový mozek*. Neurobiologie, klinický obraz, terapie. Galén. ISBN 8072624083, 9788072624089.

Nešpor, K., Csémy, L. (1999). *Problematika závislosti*. Sportpropag pro MZ ČR. Praha.

Nešpor, K., Csémy, L. (2006). Spiritualita u návykových nemocí. Zdravotnické noviny, 27-28, 16-17.

Pearson, H. (2006). Nikotine sobes up drunk rats. Nature. International Eecky journal of Science Dostupné na . <http://www.nature.com/news/2006/060724/full/news060724-3.html>

Pilařová, L. (2003). Problematika závislosti na nikotinu . Psychiatrie pro praxi. Dostupné na: [file:///C:/Users/Admin/Downloads/Solen\\_psy-200305-0004%20\(6\).pdf](file:///C:/Users/Admin/Downloads/Solen_psy-200305-0004%20(6).pdf)

Patton, M.Q. (1990). *Qualitative Evaluation and Research Methods*. London. Sage Publications.

Pomerleau, O.F. (1998). *Endogenous opioids and smoking*. A review of progress and problems. Psychoneuroendocrinology 23:115–130, 1998.

Packingham, K. (2014). *The Effects of Cigarette Smoking During Acute Alcohol Intoxication*. Electronic theses and dissertations. Paper 1258.

Perkins, K.A. (1997). *Kombinované účinky nikotinu a alkoholu na subjektivních, behaviorálních a fyziologických reakcí u lidí*. Biologická závislost. 2:255-268, 1997.

Prochaska, J.L., Delucchi, K., Hall, S.M. (2004). *Meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery*. Journal of Consulting and Clinical Psychology 72:1144–1156.

Robinson, T.E., Berridge, K.C. (2003). *Addiction*. Annu. Rev Psychol. 54, 5–53.

Rose, J.E., Brauer, L.H., Behm, F.M., et al. (2004). *Psychopharmacological interactions between nicotine and ethanol*. *Nicotine Tob Res* 133-44.

Řičan, P. (1973). *Psychologie osobnosti*. Praha : Orbis. 1. vyd. ISBN 978-80-247-1174-4.

Schlaepfer, I. , Hoft, N.R., Ehringer, M.A. (2008). The genetic components of alcohol and nicotine co-addiction: from genes to behavior. *Current drug abuse reviews* , 1 (2), 124.

Saraceno, M. (2004). *Neuroscience of Psychoactive Substance Use and Dependence*. WHO.

Tiffany, S. ( 1990). *Cognitive model of drug urges and drug use behavior*. Role of automatic and non-automatic processes. *Psychological Review* 97:147 – 168.

Urban, E. (1973). *Toxikománie*. Praha. Avicenum.

EMCDDA- Evropa. (2012). *Úkol drogy*. Dostupné na :  
<file:///C:/Users/Admin/Downloads/TDAD095001CSC>

Vinař, O. ( 1999). *Forum Medicinae* 2, 22 – 29.

Weisinger, H. ( 1998). *Emotional intelligence at work: the untapped edge for success* . Jossey-Bass Publishers. ISBN 0787909521, 9780787909529.

Walsh, R.A., Bowman, J.A., Tzelepis, F., et al.( 2005). *Smoking cessation interventions in Australian drug treatment agencies: a national survey of attitudes and practices*. *Drug and Alcohol Review*.

Zvolský et al. ( 2012). *Čas. Lék. čes. dle dat ÚZIS*.