

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

Diplomová práce

2006

Věra Vondráčková

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FARMACEUTICKÁ FAKULTA V HRADCI KRÁLOVÉ

Katedra farmakologie a toxikologie

Postoje a zkušenosti studentů třetího ročníku
(2004/2005)

Farmaceutické fakulty v Hradci Králové s návykovými
látkami

diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

Prof. MUDr. Peter Višňovský, CSc.

Mgr. Alena Trojáčková

Hradec Králové, 2006

Věra Vondráčková

Poděkování:

Děkuji panu profesorovi MUDr. Peteru Višňovskému za odborné vedení diplomové práce, poskytování informací, materiálu a cenných rad a magistře Aleně Trojáčkové za pomoc při zpracovávání dotazníků.

Věra Vondráčková

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK:	4
1. ÚVOD A CÍL PRÁCE.....	6
2. TEORETICKÁ ČÁST	7
DEFINICE, TERMINOLOGIE	7
2.1 Psychoaktivní látka	7
2.2 Dělení drog (psychoaktivních látek).....	7
2.3 Drogová závislost	8
2.3.1 Příčiny vzniku závislosti.....	9
2.3.2 Neurobiologické mechanismy drogových závislostí	10
2.3.3 Typy závislosti.....	11
2.3.4 Ohrožení organismu návykovou látkou.....	13
2.3.5 Zneužívání (abúzus) drog	13
2.3.6 Léčba závislosti.....	14
2.3.7 Protidrogová politika	15
ROZDĚLENÍ A ÚČINKY NÁVYKOVÝCH LÁTEK.....	16
2.4 ALKOHOL (ethylalkohol, ethanol).....	16
2.4.1 Charakteristika	16
2.4.2 Farmakokinetika	17
2.4.3 Farmakodynamika	17
2.4.4 Účinky alkoholu.....	18
2.4.5 Závislost na alkoholu	22
2.4.6 Léčba závislosti na alkoholu.....	25
2.5 ZÁVISLOST OPIÁTOVÉHO TYPU	27
2.5.1 Farmakokinetika	27
2.5.2 Farmakodynamika	27
2.5.3 Somatické účinky	28
2.5.4 Projevy při užívání.....	29
2.5.5 Tolerance, závislost, abstinenční syndrom	30
2.5.6 Léčba závislosti.....	32
2.5.7 Rozdělení opioidů a jednotliví zástupci.....	32
2.6 DROGOVÁ ZÁVISLOST KANABISOVÉHO TYPU	37
2.6.1 Zdroj drogy	37
2.6.2 Účinné psychotropní látky (cannabinoidy).....	37
2.6.3 Farmakokinetika	38
2.6.4 Farmakodynamika	38
2.6.5 Účinky	39
2.6.6 Tolerance, závislost, abstinenční syndrom	39
2.6.7 Způsoby užití	40
2.7 DROGOVÁ ZÁVISLOST HALUCINOGENOVÉHO TYPU	41
2.7.1 Charakteristika	41
2.7.2 Jednotliví zástupci.....	41
2.8 DROGOVÁ ZÁVISLOST NA CENTRÁLNÍCH STIMULANCIÍCH	48
2.8.1 Charakteristika	48
2.8.2 Závislost kokainového typu	50
2.8.3 Drogová závislost amfetaminového typu	53
2.8.4 Drogová závislost na methylxantinech	59

2.9	LÉKY VYVOLÁVAJÍCÍ ZÁVISLOST	61
2.9.1	Závislost na léčivech s centrálně tlumivým účinkem	62
2.9.2	Závislost na analgetických směsích	65
2.10	ZÁVISLOST NA ORGANICKÝCH ROZPOUŠTĚDLECH	66
2.10.1	Charakteristika, rozdělení	66
2.10.2	Akutní účinky	66
2.10.3	Chronické účinky	67
2.10.4	Závislost, abstinenční syndrom	67
2.10.5	Způsob aplikace	68
2.10.6	Jednotlivé inhalační drogy	68
2.11	TABÁK A ZÁVISLOST NA TABÁKU	69
2.11.1	Charakteristika	69
2.11.2	Zdroj drogy	69
2.11.3	Farmakokinetika	69
2.11.4	Farmakodynamika	69
2.11.5	Akutní účinky	70
2.11.6	Závislost, abstinenční syndrom	70
2.11.7	Zdravotní následky kouření	70
2.11.8	Léčba	71
3.	EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST	72
3.1	Metodika	72
3.2	Výsledky	72
4.	DISKUSE	89
4.1	Srovnání výsledků dotazníků s Výroční zprávou o stavu ve věcech drog v České republice v roce 2004	89
4.2	Srovnání drogové situace jednotlivých států EU se studenty třetího ročníku FaF UK HK a s ČR	91
4.2.1	Drogy: trvalé nebezpečí pro mládež států EU	91
4.2.2	Výroční zpráva za rok 2005 o stavu drogové problematiky v Evropě ...	93
5.	SOUHRN	95
6.	POUŽITÁ LITERATURA	97
	PŘÍLOHA – DOTAZNÍK	99

SEZNAM ZKRATEK:

- 5-HT – serotonin
- A – adrenalin
- ACH – acetylcholin
- ALDH-1 – izoforma aldehyddehydrogenazy
- BD – biologická dostupnost
- cAMP – cyklický adenosinmonofosfát
- CB1; CB2 – kanabinoidní receptory
- CBD – cannabidiol
- CMP – cévní mozková příhoda
- CNS – centrální nervový systém
- CO - oxid uhelnatý
- CO₂ – oxid uhličitý
- CRF – kortikotropin-releasing faktor
- D – dopamin
- D₂ rec. – dopaminový receptor typu 2
- DIC – diseminovaná intravaskulární koagulopatie
- DNA – kyselina deoxyribonukleová
- EMCDDA – Evropské monitorovací středisko pro drogy a závislost
- EU – Evropská Unie
- event. – eventuálně
- FAE – fetální alkoholový efekt
- FaF UK HK – Farmaceutická fakulty v Hradci Králové
- FAS – fetální alkoholový syndrom
- GABA - γ - aminomáselná kyselina
- GIT – gastrointestinální trakt
- HEB – hematoencefalická bariéra
- HLD – High Density Lipoprotein (lipoproteiny s vysokou hustotou)
- hod. – hodina
- i.m. – intramuskulární, nitrosvalový
- i.v. – intravenózní, nitrožilní
- ICHS – ischemická choroba srdeční
- KVS – kardiiovaskulární systém
- kys. – kyselina
- LDL – Low Density Lipoprotein (lipoproteiny s nízkou hustotou)

LP – lékařský předpis
LSD – Lysergic soire diethylamid (diethylamid kyseliny lysergové)
MAO – enzym monoaminoxidáza
MDA – methylenedioxyamfetamin
MDEA – N-ethyl-3,4-methylenedioxyamfetamin
MDMA - N-methylenedioxyamfetamin, extáze
min. – minuta
N₂O – oxid dusný („rajský plyn“)
NA – noradrenalin
NAD⁺ - nikotinamidadenin dinukleotid
NMDA – N-methyl-D-aspartát, podtyp glutamátového receptoru
NSA – nesteroidní antiflogistika
OPL – omamné a psychotropní látky
p.o. – perorální
PCP – phencyklidin („andělský prach“)
PHPD – posthalucinogenní porucha vnímání
PMA - para-methoxyamfetamin
rec. – receptor
REM – Rapid Eye Movement
s.c. – subkutánně, podkožní
SSRI – selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu
t_{1/2} – biologický poločas
TCA – tricyklická antidepresiva
THC – delta-9-trans-tetrahydrocannabinol
TK – krevní tlak
VHA, VHB, VHC – virus hepatitidy typu A, B, C
WHO – World Health Organisation (Světová zdravotnická organizace)

1. ÚVOD A CÍL PRÁCE

Drogy nás doprovázejí již od nepaměti. Byly, jsou a budou v různých podobách součástí lidského života.

Rozhodla jsem se navázat na předchozí diplomové práce svých kolegů, kteří zpracovávali téma zneužívání psychoaktivních látek na vysokých školách, ale i na školách středních. Tento průzkum probíhá již několik let.

Cílem diplomové práce je:

- zjistit celkovou situaci v oblasti zneužívání psychoaktivních látek studenty 3. ročníku (2004/2005) Farmaceutické fakulty v Hradci Králové
- konfrontovat údaje s Výroční zprávou o stavu ve věcech drog v ČR v roce 2004
- porovnat výsledky s daty, která zveřejnilo Evropské monitorovací středisko pro drogy a závislost (EMCDDA)

2. **TEORETICKÁ ČÁST**

Teoretická část je věnována vysvětlení pojmů souvisejících s problematikou drogové závislosti, rozdělení a charakteristice psychoaktivních látek a dostupnosti látek na černém trhu.

DEFINICE, TERMINOLOGIE

2.1 **Psychoaktivní látka**

je látka, která vyvolává závislost, je předmětem zneužívání a může (ne vždy a ne u každého) vyvolat potřebu opakovaného užívání.¹⁾

Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) je to každá látka, která je schopná vyvolat podráždění nebo útlum centrálního nervového systému (CNS), způsobit změny vnímání, chování, nálady, myšlení (např. euforii, stimulaci nebo útlum, uvolnění, odstranění strachu, štěstí, snění, halucinace atp.).¹⁾

Psychoaktivní látka je výstižnější pro pojem „droga“, který má ve farmaceutickém odvětví zcela jiný význam.

(Pozn. Pro zjednodušení používám v diplomové práci i pojem droga jako psychoaktivní látku.)

Omamné a psychotropní látky (OPL), podle Zákona o omamných látkách č. 167/1998 Sb., jsou látky, u kterých vzniká nebezpečí návyku nebo psychických změn nebezpečných pro společnost nebo pro toho, kdo je opakovaně bez odborného dohledu používá.²⁾

2.2 **Dělení drog (psychoaktivních látek)**

1) **Podle vzniku**

a) **Přírodní:**

konopné produkty, opium, koka, psychoaktivní houby, psychoaktivní rostliny, katha (káta) a další regionální drogy, celkem asi 2500 psychoaktivních rostlin a hub

b) **Semisyntetické:**

morfin, heroin, LSD, podobné surové námelové alkaloidy, kokain, crack

c) Syntetické:

amfetaminy a jejich deriváty, opioidy, PCP („andělský prach“) a další syntetické halucinogeny, N₂O, těkavé látky (rozpouštědla), anxiolytika a sedativa

2) Podle typu (psychoaktivního) působení a chemického složení

a) Tlumivé látky:

opiátová /opioidová skupina, anxiolytika a hypnotika, alkohol

b) Stimulancia:

amfetaminy, kokain (hydrochlorid) a crack, těkavé nitráty, nikotin, kofein

c) Halucinogeny:

konopné produkty, LSD, psilocybin, meskalin, disociativní analgetika - PCP (phencyklidin), ketamin, extáze a další taneční drogy; též „halucinogenní amfetaminy“, těkavé látky

3) Podle stupně společenské nebezpečnosti

- sem patří především zdravotní, kriminogenní a ekonomická rizika plynoucí z užívání drog.³⁾

4) Podle rizika vzniku závislosti

a) drogy měkké:

s „akceptovatelným“ rizikem vzniku závislosti (káva, tabákové výrobky, produkty konopí)

b) drogy tvrdé:

s vysokým rizikem vzniku závislosti (např. heroin, kokain, crack, pervitin...)⁶⁾

2.3 Drogová závislost

Závislost (náruživost) je psychický fenomén charakteristický neodolatelným nutkáním k určité činnosti (obsedantně kompulsivní chování), přáním změnit prožívání reality, tendencí ke zvyšování dávek (zvýšená tolerance drogy), neschopností omezit dané chování (užívání drogy i přes škodlivé následky), nepříjemnými pocity při vynechání (abstinenci).⁴⁾

Podle WHO lze drogovou závislost (toxikomanií, závislost na omamných látkách) definovat jako psychický, někdy i fyzický stav charakterizovaný změnami chování a dalšími reakcemi, které vždy zahrnují nutkání užívat drogu opakovaně (ustavičně nebo intermitentně) pro její psychické účinky a dále také proto, aby se zabránilo vzniku nepříjemných stavů vznikajících při nepřítomnosti drogy v organismu.⁴⁾

Závislost je z biomedicínského hlediska bio-psycho-sociální onemocnění. Je to chorobná porucha mozkových funkcí, do jisté míry s dědičnými dispozicemi. Chronická nemoc, obtížně léčitelná, s častými recidivami, a nejspíše vůbec nevléčitelná (v tom se srovnává s ICHS nebo s diabetes mellitus).²⁾

2.3.1 Příčiny vzniku závislostí

Při opakované aplikaci drogy dochází v CNS ke změnám na prakticky všech úrovních od neurálních systémů až k submolekulárním jednotkám – rozvíjí se tzv. adaptační změny.⁴⁾

Droga posiluje chování vedoucí k odměně („reward“). Zde je důležitý vliv serotoninu (5-HT), který se podílí na rozvoji a udržování nutkavosti provázející závislost, ovšem nutkavost nemusí být vždy odměněna.⁴⁾

3 základní činitelé:

a) droga (psychoaktivní látka)

je jedním z hlavních činitelů při vzniku toxikomanie.

Účinky drogy:

- 1) vyvolat silný psychický účinek – zážitek
- 2) pozitivní posilovací účinek („positive reinforcement“) – látka vyvolává žádostivost po opakování dávky (*craving*)
- 3) být rozpoznána mezi jinými látkami („discriminative – cue – effect“)
- 4) aversivní účinek („negative reinforcement“) - vyvolá následné nepříjemné pocity po přerušení opakované aplikace⁴⁾

b) člověk

Mezi závislými často nacházíme osoby nezdrženlivé (nedokáží odolat svodům drogy), nesebejisté (drogou potlačují zábrany či trému), neurotické (drogou zmírňují psychicky podmíněné potíže), ale i zvědavé, vyhledávající nové zážitky, lidi, kteří rádi

a hodně riskují, cestují a věnují se umění. Bývají na první pohled nenápadní, „normální“. Je prokázána též genetická dispozice k návykovým látkám (např. u alkoholu). Abúzus (zneužívání) se může vyskytovat ve všech vrstvách všech sociálních skupin. Muži jsou ohroženi více než ženy, ale ženy jsou na drogy mnohem citlivější a jejich citlivost se mění během menstruačního cyklu („gender faktor“). Nejcitlivějším věkem pro vznik abúzu je adolescence. Abúzus se často vyskytuje současně s jinými duševními poruchami (psychotickými) a poruchami osobnosti (depresivními, úzkostnými).¹⁾

c) prostředí

Důležitým faktorem je dostupnost drogy v okolí jedince (distribuce a cena drogy). Velkou roli hraje postoj společnosti k zne/užívání dané drogy. Tzv. legální drogy (alkohol, tabák, kofein) jsou snadno dostupné, bývají častěji užívané a celkový počet závislých je proto relativně vysoký (mezi lidmi pijícími pravidelně alkohol se asi u 8 – 10% vyvine závislost, u kuřáků je to zhruba 30% a u kofeinu asi 3%). Závislost na tabáku je nejčastější duševní poruchou vůbec.⁴⁾ Rodina má velký vliv na své děti a dospívající mládež především v konzumaci alkoholu, kouření tabáku a užívání léků. Děti vidí ve svých rodičích vzor, a proto všechny domácí zvyklosti berou jako záležitost běžnou ve společnosti. Pro mladé lidi je důležité patřit ke skupině, „partě“, a tak podniknou cokoli, jen aby „nevyčnívali z davu“ a nebyli považováni za slabochy a méněcenné.¹⁾ Chronický stres vznik závislosti usnadňuje.⁴⁾

Faktory se na vzniku závislosti podílejí nejčastěji v kombinaci.

2.3.2 Neurobiologické mechanismy drogových závislostí

Pro rozvoj drogových závislostí je zásadní mechanismus pozitivního posilování, který probíhá v kortikolimbickém dopaminergním systému, stimulací center blaženosti; odměna (především dopaminergní neurony vedoucí z ventrální tegmentální oblasti do struktury nucleus accumbens, dále struktury amygdala, thalamus). Aplikace drogy způsobí vyplavení neuromediátorů v některých oblastech CNS, účinek na receptorech atp., čímž dojde k vychýlení rovnováhy (homeostázy).⁴⁾

Látky s vysokým potenciálem závislosti mají centrální účinky, rychle a dobře pronikají přes hematoencefalickou bariéru (HEB) a vážou se většinou na specifické receptory, či skupinu více různých receptorů.⁴⁾

Časem však původně účinná dávka nestačí, příjemné pocity jsou stále slabší a trvají kratší dobu. Je nutno zvyšovat dávku. Vzniká návyk (**tolerance**). Organismus se přizpůsobuje i tím, že roste jeho schopnost látku metabolizovat, a tím inaktivovat. Návyk nevzniká na všechny typy látek stejně ani kvantitativně, ani kvalitativně. Ne vždy je charakteristickým projevem závislosti zvyšovat dávku pro dosažení účinku (chroničtí alkoholici snesou mnohem menší dávky alkoholu než konzumenti, kteří se do stádia chronického alkoholismu ještě nedostali).⁴⁾

Typy tolerance:

a) farmakodynamická (tkáňová)

tolerance souvisí s tzv. fyzickou závislostí, odráží adaptaci tkání na opakovanou přítomnost látky v organismu. Vysvětluje se změnami počtu nebo citlivosti receptorů.¹⁾

b) farmakokinetická (metabolická)

tolerance je důsledkem enzymové indukce jako urychlení metabolismu (např. barbituráty).¹⁾

c) podmíněná (naučená)

tolerance se vysvětluje získaným ovládním motoriky (rovnováha u alkoholika), podmíněnou reakcí na podnět (injekční stříkačka, zápach látky). Zde se může naopak vyvinout i senzitivace (zvýšená reaktivita) typu až placebového účinku.¹⁾

Kinetická složka tolerance se účastní na celkové toleranci podstatně méně než složka dynamická. V rámci stejné skupiny látek může být tolerance i zkřížená, což lze terapeuticky využít výměnou za méně nebezpečnou látku.¹⁾

2.3.3 Typy závislosti

psychická

Při vzniku závislosti se nejprve rozvíjí psychické změny. Projevují se různou intenzitou nutkání látku znovu užít.¹⁾ Dochází k interakcím mezi dopaminovými, serotoninovými, noradrenergními, opioidními, acetylcholinovými, GABA-ergními transmisemi, vztahům s excitačními aminokyselinami, dochází k ovlivnění zvýšeně uvolněným stresovým kortikotropin-releasing faktorem (CRF).⁴⁾ Nebezpečné abstinenci příznaky zde nevznikají. Psychická závislost obvykle předchází závislost fyzickou, nemusí však do ní vyústit.¹⁾

fyzická

Je vytvářena především současným rozvojem celé řady změn vyvolaných mimo CNS (poškození srdce, parenchymatických orgánů..., je narušena rovnováha mezi funkcemi jednotlivých systémů v organismu). Znakem navozených somatických změn jsou výrazné fyzické abstinenci příznaky, často velmi drastické a nebezpečné (např. u opiátové či alkoholové závislosti).⁴⁾

Od dělení závislostí na fyzickou a psychickou se v poslední době ustupuje, závislost bývá nyní označovaná většinou prostě jako závislost bez rozlišení, spíše jenom podíl psychických a somatických změn vyvolaný látkami.⁴⁾

Syndrom závislosti má **diagnostická kritéria:**

V průběhu jednoho roku by se měly vyskytovat po dobu aspoň jednoho měsíce nebo opakovaně v kratších obdobích společně tři nebo více těchto projevů:

1. silná touha, pocit nutkání získat látku („craving“)
2. zhoršená schopnost sebeovládání ve vztahu k látce (např. neúspěšné pokusy redukovat užívání)
3. projevy odvykacího stavu (abstinenčního syndromu) při náhlé redukci dávek nebo úplném vysazení látky
4. důkaz tolerance; k dosažení žádaného účinku je nutná prokazatelně větší dávka látky než na začátku užívání; tatáž dávka vede k stále menšímu účinku
5. opuštění či redukce zálib, zájmů, koníčků v důsledku užívání látky
6. trvalé užívání látky přes jasné důkazy o škodlivých následcích pro postiženého

Pro fyzickou závislost svědčí přítomnost bodů 3 a 4. ¹⁾

Abstinenční syndrom (*withdrawal syndrome*)

je nejdůležitější kritérium diagnózy fyzické závislosti. Rychlost nástupu abstinenciho syndromu a závažnost jeho projevů souvisí s kinetickými vlastnostmi látky, zejména s jejím biologickým poločasem ($t_{1/2}$). U látek s krátkým $t_{1/2}$ (několik hodin) se stav rozvíjí rychle a příznaky jsou vystupňované. U látek s dlouhým $t_{1/2}$ (desítky hodin) je nástup pomalý (s latencí i několika dní), příznaky jsou méně výrazné, trvání abstinenciho stavu je delší. Průběh závisí i na dávkách, které byly podány před vysazením.¹⁾

Doba, po kterou se tvoří a vyvíjí abstinenci syndrom, závisí na typu drogy (heroin může vyvolat fyzickou závislost s těžkými abstinenci příznaky již po prvním podání, naopak alkohol ji vyvolává postupně až po letech trvalého zneužívání).¹⁾

2.3.4 Ohrožení organismu návykovou látkou

1) Akutní intoxikace

Přechodný stav následující po užití psychoaktivní látky je charakterizován klinicky významnou poruchou vědomí, poznávání, vnímání, emotivity nebo chování. Též dochází k narušení fyziologických funkcí (křeče, kardiovaskulární poruchy, poruchy dýchání), někdy s trvalými až fatálními následky. Často se vyskytují u osob, které mají se zneužíváním látek trvalé problémy.¹⁾

2) Chronická intoxikace

Stav vyvolaný dlouhodobým zneužíváním psychoaktivních látek. Může vést k trvalému poškození organismu. Změny se týkají fyziologických, psychických i behaviorálních funkcí. Účinky těžké látky se mohou v jednotlivých případech lišit.¹⁾

2.3.5 Zneužívání (abúzus) drog

Zneužívání návykové látky nastává, pokud užívání takové látky negativně ovlivňuje uživatelovo zdraví. Zneužívání OPL může, ale nemusí, být závislostním (aditivním) užíváním.³⁾

Vývojové stupně zneužívání drog:

Jako každá nemoc má i zneužívání drog svá stádia a předstupně. Stejně tak jako u nemoci platí, že zachycení zneužívání v nižším (časnějším, méně závažném) stádiu je snáze léčitelná s menším počtem trvalých poškození a že nižší stádium nemoci může a nemusí přejít do pokročilejšího. Takže existují chronici s relativně nerozvinutou nemocí.³⁾

Stádia užívání vedoucí k závislosti

I. Experiment:

Experimentátor bere drogy s druhými, jen pokud je mu to nabídnuto, poznává euforické zážitky. Zdraví není narušeno, pracovní způsobilost a výkonnost rovněž ne. Tento druh užívání neovlivňuje ani finance dotyčného. v emocionální sféře převažuje zvědavost.

II. Stádium aktivního vyhledávání:

Uživatel drog se sdružuje s ostatními uživateli, vyděluje se od původního okruhu lidí. Vytváří si vlastní zdroje a zásoby drog, dělí se s druhými, kteří berou s ním. Zdraví je většinou nenarušeno, dostavují se první „dojezdy“ a „kocovina“. Pracovní aktivita je někdy tímto dotčena, utrácí již peníze za drogy. na pocitové úrovni vyhledává slast, prožívá však již i dysforie.

III. Stádium zaujetí drogou:

Spotřeba drog narůstá, s tím i utrácené peníze za drogy, distancuje se od původního prostředí, mění své postoje. Objevují se poruchy výživy, spánku. Na pracovišti podává horší výkony, mívá výpadky, vypadá neupraveně, mění svůj vzhled, distancuje se od druhých. Utrácí nadměrné částky za drogy, zadlužuje se. Na pocitové úrovni jsou častá střídání nálad, pokusy kontrolovat situaci a nepříjemné stavy.

IV. Stádium závislosti:

Všichni přátelé berou drogy. Lže, krade, prodává drogy, vypůjčuje si peníze na dluh. Bere často již vysoké dávky drog. Zdraví je narušeno mnohočetnými fyzickými i duševními problémy, mívá neupravený zevnějšek. Ztrácí práci, má výrazné finanční problémy. Bere, aby se cítil normálně, překonává pocity viny, je plně zaujat drogami.³⁾

2.3.6 Léčba závislosti

Hlavním ideálním cílem léčby je, vedle minimalizace újmy na zdraví způsobené toxickými účinky látek, úplné a trvalé odstranění závislosti.

V léčbě látkových závislostí (tedy bio-psycho-sociálního onemocnění) je vždy důležitý komplexní postup zahrnující psychický přístup, úpravu sociálního zázemí pacienta a eventuelní farmakologický přístup.⁴⁾

Psychoterapie pomáhá postiženému najít řešení osobních problémů, překonat komplexy, zábrany a neurotické vazby.¹⁾

Farmakologická léčba tlumí abstinenci příznaky. Užívají se buď léčiva s podobnou chemickou strukturou, ale menším návykovým potenciálem a toxicitou (metadon u morfinismu), anebo se příznaky léčí symptomaticky.¹⁾

Obecné farmakologické postupy:

1. *Detoxikace*

v případě předávkování. Život zachraňující postupy, eventuálně použití antidot, pokud jsou k dispozici (např. naloxon je antidotum opiátů) atp.²⁾

2. *Detoxifikace*

velmi pomalé odstranění látky z těla postupným snižováním dávek drogy tak, aby se pokud možno zabránilo příznakům z odnětí drogy⁴⁾

3. *Substituce*

náhrada drogy bezpečnější látkou tak, aby se zabránilo abstinenčním příznakům a tuto látku pak postupně také odebrat (např. metadon, buprenorfin)⁴⁾

4. *Prevence relapsů*

aplikace látky, která snižuje žádostivost po droze („anti-cravingové látky“)

- a) podávání látky, která snižuje/ruší pozitivní posilovací účinek drogy
- b) podávání látky, která obrací účinek drogy ve velmi nepříjemný zážitek. Dnes se spíš užívají postupy, které tlumí nepříjemné abstinenční příznaky a pomáhají dobu abstinenčních syndromů snáze překonat
- c) snaha o ovlivnění mechanismů žádostivosti obecně – „anti-cravingové“ látky (např. D2 antagonisté, SSRI, glutamatergní antagonisté, opioidní antagonisté...) v kombinaci s psychologickým přístupem⁴⁾

Efektivnější než terapie následků nebo rozvinuté choroby je **prevence**.¹⁾

2.3.7 Protidrogová politika

je komplexní soubor preventivních, léčebných a sociálních, reprezentativních a dalších opatření uskutečňovaných na strukturální (makro), komunitní (mezzo) a individuální (mikro) úrovni. Řídící silou drogové problematiky jsou tržní mechanismy nabídky a poptávky a soutěže o místo na černém trhu, který nemá žádná formální pravidla. Strana nabídky a poptávky jsou vzájemně propojeny, stejně jako na kterémkoli trhu.³⁾

Čtyři pilíře protidrogové politiky:

- 1) *primární prevence* – aktivity zaměřené na prevenci užívání psychoaktivních látek
- 2) *harm reduction* – aktivity zaměřené na snižování zdravotních a sociálních

poškození na straně společnosti a na straně uživatelů drog, kteří nejsou v danou chvíli rozhodnutí pro život bez drog (výměna injekčních stříkaček, poradenství, edukace jak drogu aplikovat, používat a dezinfikovat náčiní a podobné čistě technické informace, aby se minimalizovalo riziko nebezpečných infekcí)

3) *léčba a resociolizace* – spektrum programů léčby k abstinenci dostupných pro uživatele drog, kteří se svobodně rozhodli pro život bez drog

4) *represe* – soubor zákonných opatření a aktivit k potlačení nabídky drog²⁾

Je lepší užívání drog předcházet, než léčit závislé. Je lepší předcházet a léčit, než trestat, represe však musí účinně nastoupit všude tam, kde prevence selhává.²⁾

ROZDĚLENÍ A ÚČINKY NÁVYKOVÝCH LÁTEK

2.4 ALKOHOL (ethylalkohol, ethanol)

2.4.1 Charakteristika

Mezi látkami, které ovlivňují psychické funkce, má alkohol výjimečné postavení. Z hlediska návykového potenciálu se alkohol nachází někde uprostřed mezi „tvrdými“ návykovými látkami. Proti nejnebezpečnějším látkám typu heroinu má mírnější účinky, závislost se vyvíjí po dlouhou dobu a jenom u části subpopulace konzumentů. Při stupňovaném zneužívání se však alkohol může stát stejně nebezpečný jako nejtvrďší návykové látky. Je o to více nebezpečný, že jeho zneužívání je v porovnání s ilegálními látkami méně kontrolováno zákonem.¹⁾

Alkohol vzniká chemickým procesem kvašení ze sacharidů, buďto z jednoduchých cukrů obsažených v ovoci (vinná réva) nebo z polysacharidů z obilných zrn nebo brambor.²⁾ Fermentace může probíhat až do koncentrace 14% alkoholu. Při vyšší koncentraci jsou kvasinky zničeny vlastním produktem, dalším procesem vzniká ocet. Ethanol destilujeme při teplotě 77 – 77,8°C. v destilátu jsou obsaženy i další látky nejen ze skupiny alkoholů (amylalkohol, acetaldehyd).¹⁾

Alkoholické nápoje jsou podle zákona lihoviny, víno a pivo a všechny ostatní nápoje obsahující více jak 0,75 objemových procent alkoholu.¹⁾

Za „bezpečnou dávku“ se podle WHO považuje denně do 20 g 100% lihu, což představuje asi 0,5 l piva, 0,2 l vína nebo 50 ml destilátu. Dávka pro muže je asi 24 g a pro ženy 16 g 100% lihu.¹⁾

2.4.2 Farmakokinetika

Alkohol se rychle a téměř úplně vstřebává ze žaludku a střev. Už při průniku stěnou trávicího traktu může probíhat metabolizace (first-pass effect, který má pravděpodobně význam pro dosažení hladiny, protože enzymy jej metabolizují a aktivují v GIT přítomností potravy) do krve a oběhem se rychle dostává do všech tkání a tělních tekutin (asi za 30 min.). Ethanol snadno prochází biologickými membránami. Prostupuje i placentou a dostává se do krevního oběhu plodu.¹⁾

Postupně se oxiduje zejména v játrech stálou rychlostí asi 8 g/hod alkoholdehydrogenázou na acetaldehyd, poté aldehyddehydrogenázou na acétát. Jaterní metabolismus probíhá saturační kinetikou nultého řádu vzhledem k omezené nabídce NAD⁺. Plazmatická koncentrace proto klesá lineárně. Malá část alkoholu (2%) se vylučuje nezměněna močí a dechem.¹⁾

Existuje genetický polymorfismus jak alkoholdehydrogenazy, tak aldehyddehydrogenazy, zejména u Asiatů; 50% Asiatů má inaktivní některé z izoform aldehyddehydrogenazy (ALDH-1). Při požití alkoholu se hromadí acetaldehyd, což se projevuje jako disulfiramová reakce. Kromě akutních příznaků opilství má deficiencie těchto enzymů vliv i na dlouhodobé nežádoucí účinky alkoholu.⁷⁾ Proto se u nich častěji vyskytuje alkoholismus a snížená tolerance alkoholu.¹⁾

2.4.3 Farmakodynamika

Neurobiologický substrát vlivu alkoholu na psychické funkce je dán změnami, ke kterým dochází v metabolismu neurotransmiterů (zejména D a NA) v CNS. Při alkoholismu dochází k útlumu dopaminergní, serotoninergní a taurinergní aktivity. Dochází rovněž k potlačení inhibičního účinku GABA. Naopak zvýšena je aktivita glutamátu, zvyšuje se aktivita kalciových kanálů v neuronech a počet NMDA (N-methyl-D-aspartát) receptorů, dochází k hyperstimulaci cholinergního, noradrenergního a opioidního systému. Podkladem somatického poškození organismu při alkoholismu je zejména tkáňová aktivita acetaldehydu vznikajícího při biodegradaci ethanolu.²⁾

Stádia intoxikace alkoholem

- 1) excitační stádium při alkoholémii 1 - 1,5 mg alkoholu na 1 ml krve (1‰ - 1,5‰), vedoucí k mírné opilosti (mírně se motající a v dobré náladě, je oslabena opatrnost)

- 2) hypnotické stádium při hladinách 1,6 mg – 2 mg na 1 ml krve, korelující s opilostí středního stupně (zřetelně opilý a zmatený)
- 3) narkotické stádium s výraznými známkami opilosti při hladinách alkoholu vyšších než 2 mg na 1 ml krve (opilý namol; komatózní stádium)
- 4) těžká alkoholová intoxikace s rizikem bezvědomí, zástavy dechu (útlum dechového centra v prodloužené míše) a oběhu (asfyktické stádium) při dávkách nad 3 mg na 1 ml krve, při 4 ‰ nebezpečí smrti ²⁾

2.4.4 Účinky alkoholu

Psychoaktivní účinky alkoholu závisí zejména na množství (dále též na formě a způsobu užití) požitého alkoholického nápoje. Mají komplexní charakter. Na výsledném bezprostředním efektu (projevech chování) se podílejí vedle biologických (osobní dispozice, kondice, zdravotní stav) také psychologické vlivy (anticipace účinku, očekávaný efekt) a vliv sociální (působení prostředí, ve kterém dochází k pití, včetně působení společnosti, dalších osob).²⁾

Somatické poškození

- CNS

tlumivý účinek

Alkohol působí na receptory a kanály reagující na neurotransmitter GABA a blokuje receptory pro glutamát.⁵⁾

Oba tyto účinky dohromady vyvolávají útlum mozku, který se nejprve projeví v oblastech s nejvyšším počtem nervových spojení mezi buňkami (kůra mozková, která zajišťuje myšlení, logické uvažování a úsudek; mozeček, který se podílí na některých mechanismech pohybu).⁵⁾

Akutní intoxikace

Po již malých dávkách dochází ke snížení jasnosti myšlení, je narušené posuzování situací a vzdáleností, je snížena výkonnost v pohybových funkcích, které jsou výsledkem učení a tréninku. Po vyšších dávkách alkoholu se ztrácí schopnost koncentrace a dochází k narušení paměti (tzv. „okna“). Naopak u některých lidí alkohol stimuluje sociální vztahy a společenské chování.⁵⁾ Tomu je především na začátku konzumace. Dochází k psychomotorické excitaci a elaci nálady, mnohomluvnosti, zvýšení sebevědomí, posléze se objevuje snížení sebekritičnosti a zábran (sexuálních),

agresivita. při rychlé konzumaci vyšších dávek alkoholických nápojů (zejména s vysokým obsahem alkoholu) a při déletrvajícím nepřerušované konzumaci dochází k útlumu. Objevuje se únava, somnolence, spánek, po vysokých dávkách (4‰) bezvědomí až smrt.²⁾

Alkohol tlumí vnímání bolesti, zvyšuje práh bolestivosti.

Ethanol potencuje účinek některých psychofarmak působících rovněž na GABA-receptory (fenytoin) a zvyšuje tak riziko celkového útlumu při současné kombinaci.¹⁾

spánek

Alkohol někdy užíváme k usnadnění usnutí, protože počáteční útlum a uvolnění mají uklidňující účinek a mohou usnutí usnadnit. Narušuje však charakter spánku, a tak člověk méně času stráví v REM-fázích spánku a obvykle se dříve probouzí. Celková kvalita spánku se tak zhoršuje a pravidelné pití alkoholu „na spaní“ také může vést k ztrátě koncentrace a k ospalosti přes den.⁵⁾

paměť

Alkohol blokuje NMDA-rec. pro paměť, čímž brání vzniku nových paměťových stop.⁵⁾

rovnováha

Alkohol mění hustotu tekutiny v kanálcích středního ucha, které obsahují citlivé nervové buňky reagující na polohu hlavy. Tím je ovlivněna i aktivita senzoričkových buněk rovnovážného čidla.⁵⁾

Při chronickém abúzu alkoholu dochází k poškození nervového systému (alkoholické polyneuropatie, mozková atrofie, alkoholická epilepsie, syndrom deficitu thiaminu). Chronický nedostatek vitamínu B1 (thiaminu) u alkoholiků může vyústit v akutní, život ohrožující neurologický syndrom (Wernickeova encefalopatie) projevující se obrnou okohybných svalů, poruchami rovnováhy, ataxií, zmateností, apatií, event. delirantním stavem.²⁾

• KVS

Alkohol vyvolává vasodilataci.¹⁾

Pokud však člověk pije alkohol po dlouhou dobu a v malých dávkách, krevní tlak (TK) se postupně zvyšuje, a to zvyšuje riziko cévní mozkové příhody.⁵⁾

Naproti tomu pravidelné pití malých dávek alkoholu (2 dl vína nebo 0,5 dl destilátu denně) asi snižuje riziko infarktu myokardu. Alkohol zvyšuje hladinu HDL lipoproteinů v krvi a snižuje hladinu LDL lipoproteinů. Mechanismus však není přesně znám.⁵⁾

Kardiomyopatie může být způsobena přímým účinkem ethanolu, toxických přísad obsažených v alkoholu nebo thiaminovou deplecí.⁷⁾

Srdeční arytmie, které se mohou v průběhu abstinenčního syndromu vyskytnout, souvisí zřejmě s abnormalitami koncentrací Mg^{2+} a K^+ .⁷⁾

- **GIT**

Velmi často se vyskytují chronické potíže a známky poškození gastrointestinálního traktu (dysfagie, průjemy, gastritidy, jícnové varixy, hepatopatie, proteinová malnutrice, diarea). Zvyšuje se riziko jaterní cirhózy a karcinomu jater, rakoviny jícnu, žaludku a tenkého střeva, u pijáků piva je uváděn vyšší výskyt rakoviny rekta.²⁾

- **Krev**

Poruchy krvetvorby, hemokoagulace a anémie²⁾ (zejména sideroblastová a megaloblastová), trombocytopenie a inhibice migrace leukocytů do místa zánětu.⁷⁾

- **Endokrinní systém**

Chronický abúzus alkoholu může vést k poškození pankreatu, poruše sekrece inzulínu a podílet se na vzniku diabetu.²⁾ Při abúzu alkoholu se rozvíjí hypoglykemie (alkohol blokuje glukoneogenezi), ketóza, dochází k poruchám rovnováhy tělesných tekutin a elektrolytů.

Je porušena rovnováha syntézy steroidních hormonů. Testosteron je v důsledku indukce mikrosomálních enzymů rychleji metabolizován.⁷⁾ U mužů vede alkoholismus ke snížené sekreci testosteronu, poruchám sexuální funkce, impotenci a sterilitě.²⁾ U alkoholiků jsou dále popisovány gynekomastie a testikulární atrofie. Sexuální výkon je snížen již při malé dávce alkoholu, a to u mužů i u žen.⁷⁾

- **Imunitní systém**

Byl pozorován vyšší stupeň citlivosti k infekcím, především respiračním (pneumonie, tuberkulóza). Ke snížení imunity přispívají i další faktory, jako jsou nutriční deficiencie⁷⁾ (nedostatek bílkovin a vitamínů, který přispívá ke zhoršení stavu jater a nervového systému)¹⁾, ztráta hmotnosti, špatné sociální podmínky. Změny imunitního systému při abúzu alkoholu mohou být i příčinou zvýšeného výskytu některých forem nádorů.⁷⁾

• **Fetální alkoholový syndrom (FAS)**

U žen je nadměrné pití alkoholu škodlivé po celé gestační období. Nejčastější abnormality u těchto dětí jsou prenatální i postnatální růstová postižení, psychomotorická až mentální retardace, hypotonie⁷⁾ a kraniofaciální dysmorfie (mikrocefalie, oční anomálie, krátké palpebrální štěrby, plochý kořen nosu, vymizelé filtrum, tenký horní ret, nízko položené uši.²⁾

Jsou-li přítomny pouze poruchy chování a intelektu bez jiných známek postižení, používá se termín fetální alkoholový efekt (FAE).²⁾

Psychické poruchy

Psychické poruchy se u alkoholika mohou projevit jako součást abstinčního syndromu nebo jako poruchy vznikající postupně v průběhu chronické otravy.¹⁾

Patologická intoxikace alkoholem se projevuje jako náhle vzniklá patická reakce na alkohol – patická ebrieta (opilost). Vzniká záhy po vypití relativně malého množství alkoholu, které by u většiny lidí nezpůsobilo intoxikaci. Stav se projevuje kvalitativní poruchou vědomí s nepochopitelným jednáním, netypickým pro dotyčné jedince ve střízlivém stavu. Vyskytují se poruchy emocí (strach, masivní úzkost), poruchy vnímání (zrakové a sluchové halucinace) a poruchy myšlení (často s paranoidně perzekučními bludy). Psychické poruchy vyvolané alkoholem (*alkoholické psychózy*) vznikají jako následek dlouhodobého, léta trvajících chronického abúzu. Řadí se sem alkoholická halucinóza, která je diagnostikována na základě trvalé přítomnosti halucinací, většinou sluchových a vizuálních, objevujících se po snížení množství konzumovaného alkoholu u osoby závislé 10 a více let, avšak bez deliria. Postihuje čtyřikrát častěji muže než ženy, vzácně přechází do chronické formy připomínající schizofrenii. Dále se může vyskytovat alkoholická paranoidní psychóza a alkoholická demence. Amnestický (amnezický) syndrom je sdružený s chronickým zhoršením krátkodobé paměti při zachování bezprostřední paměti.²⁾

Asi u jedné třetiny alkoholiků vznikají těžké deprese se sebevražednými pokusy.¹⁾

U mužů je nejčastěji diagnostikovanou skupinou porucha osobnosti, u žen to jsou neurotické a afektivní poruchy. u mužů se jedná především o sociokulturní problém a naopak u žen je to spíše psychogenní problém.⁹⁾

Velmi často se však kombinuje závislost na alkoholu s jinou duševní poruchou

sui generis, např. s afektivní poruchou (deprese). Jedná se tedy o souběh dvou duševních poruch (závislosti na psychoaktivní látce a další duševní poruchy). Taková kombinace se označuje jako duální diagnóza.²⁾

2.4.5 Závislost na alkoholu

Vznik závislosti na alkoholu velmi dobře popisuje „dispozičně-expoziční model“. Čím výrazněji se uplatňují faktory dispoziční (biologické, včetně genetické dispozice, osobní výbava, zdravotní stav, komorbidita aj.), tím menší podíl expozice je nutný a naopak, čím větší je expozice (dostupnost alkoholu, míra konzumace – množství, frekvence, kvalita, koncentrace alkoholických nápojů), tím menší dispozice stačí ke vzniku závislosti. Vždy však jde o komplexní působení řady faktorů, které se spolupodílejí na vzniku a vývoji závislosti (biologické, psychosociální).²⁾

Závislost psychická – alkohol je potřeba ke zvládnutí stresů, obtíží v zaměstnání či ke zvládnutí rodinných problémů¹⁾

Závislost fyzická – třes (hlavně rukou), což je u alkoholika vítaná záminka pro první „ranní doušek“, kterým třesavku odstraní.¹⁾ Dále se dostavuje úzkost, neklid, porucha spánku, pocení a slabost, bolest hlavy.⁵⁾

Typy a stádia alkoholismu

abstinenti – nepijí alkohol vůbec (nebo jen zcela výjimečně, a to ve zcela zanedbatelném množství)

příležitostní konzumenti – pijí s mírou; občas se jim stane, že tuto míru překročí

nadměrní konzumenti – pijí trvale nad míru, dostávají se často do stavu opilosti, včetně příslušných ekonomických či zdravotních následků. Část z nich konzumuje alkohol se vzestupnou úrovní a s rostoucími problémy. Ještě ne všichni jsou alkoholici, třebaže mnozí do tohoto stupně po určitém čase přechází.

alkoholici – lidé s chorobou, kterou je možno diagnostikovat a léčit. Jsou závislí na alkoholu a nejsou schopni se ho dobrovolně vzdát. I když bez něj po nějakou dobu mohou vydržet, časem se k pití vrací. při přerušení trvalého pití pociťují závažné abstinenci příznaky.¹⁾

5 typů závislosti na alkoholu (podle Jelinekovy typologie)

typ alfa: „problémové pití“ – abúzus alkoholu používaný jako „sebemedika“ k odstranění dysforie, potlačení tenze, úzkosti, či depresivních pocitů, často pijí o samotě

typ beta: „společenské pití“ – příležitostný abúzus, výrazně charakterizovaný sociokulturálně, častým pitím ve společnosti, typickým následkem je somatické poškození

typ gama: „anglosaský typ“ – preference piva a destilátů²⁾; občasné nadměrné požívání alkoholu, s úsilím zůstat co nejdéle bez znaků opilosti, vydržet co nejvíce. V průběhu mezi jednotlivými epizodami opilství může postižený abstinovat nebo jenom mírně konzumovat alkohol.¹⁾ Charakteristické jsou poruchy kontroly pití, postupné zvyšování tolerance k alkoholu, s typickou progresí konzumace, následovanou somatickým a psychickým poškozením. Výrazněji bývá vyjádřena psychická závislost.

typ delta: „románský typ“ – preference vína; typická je chronická (denní) konzumace alkoholu, trvalé udržování „hladinky“.²⁾ Konzument není zcela opilý, nikdy však zcela střízlivý.¹⁾ Výrazněji bývá vyjádřena somatická závislost s tělesným poškozením.

typ epsilon: epizodický abúzus (dipsomanie, „kvartální pijáctví“) – s obdobími delší, občas úplné abstinence. Je to nepříliš častá varianta závislosti, provázející někdy afektivní poruchy.²⁾

Vývoj závislosti

Přechod od škodlivého užívání k závislosti na alkoholu probíhá většinou poměrně nenápadně. Typické pro vývoj závislosti jsou „postupné“ změny (postupné zvyšování tolerance vůči alkoholu, postupné zanedbávání jiných potěšení a zájmů). Současně dochází (zpočátku taky nenápadně) ke změnám myšlení a chování, které se postupně mohou fixovat a způsobit osobnostní změny. Jedná se vlastně o adaptační mechanismus, kterým alkoholik reaguje na konflikty, vznikající při konfrontaci s realitou stále častějších a výraznějších problémů vyvolaných jeho pitím. Tyto změny myšlení a z nich vycházejícího chování se označují jako „alkoholické obrany“. Alkoholik jimi zpočátku zakrývá, později vysvětluje a obhájí („racionalizuje“) pití.²⁾

Tolerance na alkohol

vrozená – spojena často s alkoholismem v rodinné anamnéze

získaná – v průběhu pokračujícího abúzu. Může dosáhnout až koncentrací 3 - 4‰

bez závažnějších projevů opilosti (ebriety). Časem se však ztrácí a alkoholik pak už toleruje méně než příležitostný konzument.¹⁾

Tolerance bývá zkřížená s hypnosedativy. Kombinovaná intoxikace alkoholu s benzodiazepiny však může být fatální.¹⁾

Alkohol se rozkládá v játrech alkoholdehydrogenázou. při pravidelném pití se produkuje větší množství enzymu a je zapotřebí větší dávky alkoholu, aby bylo dosaženo téhož stupně relaxace, podroušenosti či opilosti (intoxikace).⁵⁾ Postupně však dochází naopak k výraznému snížení schopnosti rychle a účinně metabolizovat alkohol (snížení tolerance, při kterém i malé množství vypitého alkoholu vyvolá u postiženého rychle příznaky těžké opilosti).²⁾

Abstinenční syndrom

Je vyvolaný náhlým přerušením chronického podávání alkoholu.¹⁾ Dochází k němu během několika hodin až dní po ukončení (přerušení) konzumace alkoholu, či po výrazné redukci dávek pravidelně konzumovaného alkoholu. Maximální intenzita příznaků se většinou projeví druhý den po vysazení. Charakteristickými projevy jsou třes rukou, event. celého těla, pocení, závratě, poruchy stability a koordinace pohybů, úzkost, psychomotorický neklid, přechodné vizuální, taktilní nebo sluchové halucinace nebo iluze, nauzea či zvracení, bolesti hlavy, tachykardie nebo hypertenze, pocity slabosti, poruchy spánku.²⁾

Pokud nedojde ke komplikacím, odeznívá odvykací stav obvykle během 4 – 5 dnů. Některé příznaky (nespavost, vegetativní obtíže, úzkost) mohou přetrvávat ještě několik měsíců. Odvykací stav může být komplikován křečemi, případně epileptiformními záchvaty, může také progredovat do alkoholového odvykacího stavu deliriem.²⁾

Dramatický stav je známé *delirium tremens*.¹⁾ Je to závažný, někdy život ohrožující stav s relativně vysokou mortalitou²⁾, který začíná většinou za 2 - 5 dnů po přerušení těžkého abúzu alkoholu.¹⁾ Projevuje se poruchami vědomí, kognitivních funkcí, vizuálními, taktilními, čichovými nebo sluchovými halucinacemi, bludy (často paranoidními²⁾ – hroživé halucinace drobných předmětů, hmyzu nebo živočichů¹⁾), dezorientací z hlediska času a místa, výrazným psychomotorickým neklidem, vegetativními poruchami (tachykardií, pocením, hypertenzí, horečkou), hrubým třesem, záchvaty křečí, s maximem potíží v noci, typická je inverze spánku. Stav je

komplikovaný hypoglykemií, progredujícími poruchami rovnováhy elektrolytů s rizikem metabolického rozvratu.²⁾ Tento závažný stav může trvat několik hodin, někdy až 3 – 4 dny; poté vyčerpaný pacient usne. Po dlouhém spánku se těžce probouzí a na předchozí stav si nevzpomíná. Interval mezi přerušením pití a rozvojem příznaků bývá 4 – 12 hodin, maximum druhý den abstinence, ale některé příznaky (úzkost, nespavost) přetrvávají i několik měsíců.¹⁾

Deliriantní stav může být životu nebezpečný, proto je nezbytné sledovat stav vnitřního prostředí, monitorovat vitální funkce a včas zahájit intenzivní léčbu²⁾ (příznaky ustupují po podání benzodiazepinů – chlórdiazepoxid, klomethiazol).¹⁾

2.4.6 Léčba závislosti na alkoholu

Abstinence je základní podmínkou léčby závislosti na alkoholu. Pro tuto poruchu je charakteristická „nevratná“ ztráta schopnosti kontrolovaně pít alkohol. U velké části léčených pacientů nedochází k trvalé („doživotní“) abstinenci po první léčbě, ovšem skutečností je jednoroční úplná abstinence u 50 – 70% absolventů odvykací léčby, po třech letech plně abstinuje 30 – 40% pacientů. Kritériem úspěšnosti není pouze trvalá abstinence, ale též maximální délka nepřerušené abstinence a celková doba abstinence, během které je pacient závislý na alkoholu stabilizován, bez potíží a je schopen normálního života. Tohoto významného zlepšení kvality života je možno dosáhnout léčbou u 40 – 50% pacientů.²⁾

Klíčovou roli v terapii závislosti na alkoholu hraje psychoterapie. Většinou je používána skupinová, dynamicky orientovaná psychoterapie. U ostatních klinických stavů (poruch) vyvolaných užíváním alkoholu, má psychoterapie význam podpůrné terapie – vedle více či méně intenzivní farmakoterapie.²⁾

Farmakoterapie není většinou vyžadována při akutní intoxikaci. Pouze u těžkých stavů, kdy hladina alkoholu převyšuje 3,5‰, je často nutná hospitalizace a trvalá kontrola životních funkcí. Pověšinou stačí infúzní terapie izotonickým fyziologickým roztokem nebo 5% roztokem glukózy.²⁾

Při chronickém abúzu se využívá detoxifikace. Léčba odvykacího stavu spočívá v korekci poruch elektrolytové rovnováhy, dostatečné hydrataci a farmakoterapii, při které se provádí substituční léčba na principu zkřížené tolerance užívaných farmak s alkoholem. Při závažných odvykacích stavech se používají benzodiazepiny

se středním biologickým poločasem (chlordiazepoxid, oxazepam, lorazepam, diazepam) nebo klomethiazol. při predelirantním stavu, event. nižší intenzitě příznaků deliria je možno s výhodou použít též tiaprid. Pokud je delirium komplikováno křečemi, doporučuje se podávat MgSO₄ i.m., případně karbamazepin.²⁾ Tato léčiva se symptomaticky postupně během několika dní vysazují. Psychické poruchy (alkoholická emulační (žárlivecká) bludná porucha, alkoholická halucinóza) se léčí neuroleptiky.

Nebezpečná je kombinace alkohol a psychofarmaka (benzodiazepinová anxiolytika, TCA či klasická neuroleptika) nebo popřípadě alkohol a antiepileptika.⁹⁾

Senzitizace – empiricky podložená farmakoterapie spočívající v podávání preparátů, které zvyšují vnímavost organismu vůči účinkům alkoholu. Jestliže dojde k požití alkoholu po aplikaci senzitivujícího farmaka, následuje výrazná vegetativní reakce organismu projevující se zvýšením, resp. kolísáním krevního tlaku, tachykardií, zrudnutím v obličeji, bolestmi hlavy, nauzeou, případně zvracením, obtížným dýcháním. Výjimkou nejsou kolapsové stavy a bezvědomí. Podle nejčastěji používaného preparátu Antabus (**disulfiram**) se popsané reakce označují jako „antabusová reakce“, a to i v případě použití jiné účinné látky.²⁾

Terapie cravingu – prokazatelný efekt při snaze farmakologicky ovlivnit (snížit, potlačit) craving u pacientů závislých na alkoholu, kteří nejsou depresivní, byl dosažen dvěma různými typy látek:

acamprosát (Campral) – má strukturu a účinky podobné jako GABA.²⁾

naltrexon – opioid, čistý antagonist opioidních receptorů. Používá zejména k udržení abstinence u pacientů závislých na opioidech, ale díky částečně zkřížené toleranci mezi alkoholem a opioidy se využívá i u závislosti na alkoholu.²⁾

Podpůrná farmakoterapie (hepatoprotektiva, vitamíny) doplňuje komplexní léčbu pacienta závislého na alkoholu.

Úzkostně depresivní příznaky jsou relativně ovlivnitelné podáním nižších dávek antidepressiv (především skupiny SSRI, která navíc nemá tlumivý vliv na CNS, a proto zde není riziko komplikované intoxikace a útlum).²⁾

2.5 ZÁVISLOST OPIÁTOVÉHO TYPU

Termín opiáty je všeobecně užíván v užším smyslu pro morfin, heroin, kodein a látky izolované z opia. Pojem opioidy se pak vztahuje ke všem přírodním a syntetickým substancím, které mají účinky podobné morfinu.¹⁾

2.5.1 Farmakokinetika

Většina opioidních analgetik se dobře vstřebává po s.c. i i.m. podání. Absorpce je dobrá i z nosní sliznice a ze zažívacího traktu. Po p.o. aplikaci však podléhají velkému first – pass efektu. Opioidy prostupují placentou.¹⁾

Nejvyšší koncentrace opioidů se nachází v plicích, játrech, ledvinách a slezině. Kosterní svalstvo je jejich hlavním rezervoárem vzhledem ke svému velkému distribučnímu prostoru. Jinak je zde jejich koncentrace poměrně nízká.¹⁾

Opioidy se metabolizují z větší části na polární metabolity, které se snadno vylučují ledvinami. Ty sloučeniny, které mají volné hydroxylové skupiny, se primárně konjugují s kyselinou glukuronovou.¹⁾

2.5.2 Farmakodynamika

Mechanismus účinku je dán vazbou na opioidní rec., které se vyskytují v celém CNS. Organismus sám vyrábí látky – endogenní opioidy (endorfiny, enkefaliny, dynorfin), které se váží na tyto receptory a ovlivňují některé funkce organismu, především reakci na bolest.²⁾

Subtypy morfinových receptorů

μ (mí-receptory) – mají analgetické působení, vedou k euforii, sedaci, útlumu dechového centra. Jsou nejdůležitější pro vznik závislosti.

δ (delta-receptory) – jsou lokalizovány periferně a podílejí se na analgesii.

κ (kappa-receptora) – podílejí se na analgesii na míšni úrovni, vedou k sedaci a dysforii.

σ (sigma-receptory) – podílejí se na působení některých psychotomimetik a na dysforii způsobené opioidy.

Dělení dle poměru afinity (síly vazby k receptoru) a vnitřní aktivity (efektivita, síly aktivace receptoru)

opioidní agonisté – mají silnou afinitu i vnitřní aktivitu, vyvolávají typické účinky opiátů (morfin, kodein)

opioidní antagonisté – mají silnou afinitu, ale nulovou vnitřní aktivitu. Blokují tedy receptory a zabrání účinku jiného opioidu. Proto se užívají jako léky při předávkování (naloxon).

částeční opioidní agonisté-antagonisté – váží se na receptory, některé aktivují a jiné blokují (butorphanol, pentazocin)

částeční opioidní antagonisté (dualisté) – mají pevnou vazbu na receptor, ale slabou vnitřní aktivitu (buprenorfin)

Účinek se mění podle afinity látky k jednotlivým subtypům. Látky, které mají vysokou afinitu k μ -rec. a současně vysokou aktivitu na těchto receptorech, jsou zatíženy velkým rizikem vzniku závislosti (morfin, heroin), naopak látky, které μ -rec. blokují, mohou u závislého vyvolat prudký odvykací stav (naloxon).²⁾

Stimulace receptorů inhibuje na vnitřní straně buněčné membrány tvorbu cAMP. Po dlouhodobé aplikaci se tvorba cAMP obnovuje, což souvisí s rozvojem tolerance. Po náhlém přerušení přívodu dojde k prudkému vzestupu nitrobuněčné koncentrace cAMP a k rozvoji abstinenčního syndromu.²⁾

Opiáty také ovlivňují produkci endogenních opioidů (látky normálně potlačující bolest v organismu). Zpočátku je stimulují, ale při dlouhodobém užívání výdej endorfinů a enkefalinů inhibují a stimulují navíc jejich rozklad.²⁾

2.5.3 Somatické účinky

- CNS

Povšechně tlumivý účinek. Opioidy potlačují percepční a lokalizační i psychickou a emocionální složku bolesti, působí euforii a zklidnění až ospalost. Dochází k útlumu dýchacího centra, k poklesu citlivosti na dráždivý účinek acidózy a CO_2 , může dojít i k zástavě dechu. Opioidy tlumí centrum pro kašel v prodloužené míše, dráždí chemorepční zónu pro zvracení. Též způsobují miózu (zornice velikosti špendlíkové hlavičky), centrálně také snižují tělesnou teplotu (hypotermie).²⁾

- **KVS**

Dochází k vasodilataci, bradykardii, hypotenzi. V toxických dávkách při hypoxii může dojít k obrně vegetativních center v mozku, která řídí srdeční akci, a k zástavě krevního oběhu.²⁾

- **Dýchání**

Opioidy svým centrálním účinkem zpomalují dechovou frekvenci a snižují dechový objem. Změlčení dechu může být takové, že intoxikovaný může být cyanotický (modrofialové zbarvení kůže způsobené nedostatečným okysličením červených krvinek). Snížená ventilace plic a pokles pohyblivosti hladkého svalstva řasinkového epitelu bývá příčinou častých pneumonií, hlavně při základně plic v oblasti kolem páteře. Specifickým efektem je bronchokonstrikce.²⁾

- **GIT**

Opioidy vyvolávají těžkou zácpu (útlum pohyblivosti a vzestup napětí hladkého svalstva). Vzestup Oddiho svěrače (svěrač při ústí žlučovodu do dvanácterníku) může vyvolat biliární koliku. Nausea, zvracení.²⁾

- **Urogenitální systém**

Snížená produkce a retence moči je dána vzestupem napětí močového měchýře. U žen také dochází k vzestupu napětí dělohy a k poklesu pohyblivosti řasinkového epitelu ve vejcovodech, a tím ke sterilitě.²⁾

- **Kůže**

Svědění, typické poškrabování se po celém těle, a to i v bezvědomí.²⁾

2.5.4 Projevy při užívání

Při intoxikaci je v popředí zklidnění a příjemná euforie, která více než jiné účinky podléhá toleranci. Opioidy ale také mohou vyvolat dysforii (rozladu), hlavně u žen. Obvyčejně bývá spojena s nevolností, zvracením a neschopností koncentrace.²⁾

Akutní intoxikace – prvními projevy jsou nauzea, hučení v uších, pocit tepla v obličeji, svědění („mravenčení“), obecná sedace. Intoxikovaný se poškrabuje po celém těle i v komatu. Dýchání je povrchní, mióza přechází v konečném stádiu (stádium intoxikace těsně před úmrtím) v rozšíření zornic, které je způsobeno mělkým dýcháním a nedostatečným okysličením krve. Mydriáza je zde známkou těžké hypoxie CNS. Dále dochází ke zvýšení všech somatických reflexů (hyperreflexie).²⁾

Chronický abúzus – nejvíce postižená je oblast charakterových vlastností, intelekt bývá nepostižen, dochází k etické degradaci individua. Závislý je líný, bez vůle, ztrácí libido a potenci, může být depresivní, pravidlem bývají hypnagogické (při usínání, na rozhraní mezi bděním a spánkem) pseudohalucinace. Častá je nespavost, únava a podrážděnost střídající se s apatií. Nezdravá životospráva vede k celkovému vyčerpání organismu a k extrémní vyhublosti (kachexie)²⁾, k projevům hypovitaminóz¹⁾. Často dochází k infekcím, které souvisejí s oslabením imunitního systému a nesterilní injekční aplikací psychoaktivní látky²⁾ (přenos infekčních nemocí krví, infekce kůže, záněty žil povrchových i hlubokých, embolie, endokarditis, myokarditis)⁷⁾. Mezi reverzibilní somatická poškození (ustupuje po vysazení opioidů) patří chronická zácpa, svědění, pocení, zarudnutí, pocity horka (histaminové příznaky), obtíže při vyprazdňování močového měchýře, útlum kašlacího reflexu a mukociliární clearance, mióza).⁷⁾

Koloběh opatrování si drogy a poruchy spojené s užíváním mohou vést až k sebevraždě.²⁾

2.5.5 Tolerance, závislost, abstinenční syndrom

Tolerance

Na většinu farmakologických účinků opiatů se rozvíjí tolerance. Ačkoli vývoj tolerance začíná již podáním první dávky opioidu, klinicky se tolerance obvykle manifestuje až po 2–3 týdnech častého podávání terapeutických dávek. Při užívání nadměrných dávek však může být tolerance detekována již během 12 – 24 hodin po podání morfinu.¹⁾

Výrazná tolerance se obvykle vyvíjí na analgetické, euforizující účinky, na útlum dýchání, na antidiuretické, emetické a hypotenzivní působení. Nevzniká ale u miózy, křečových účinků a zácpy. Zkřížená tolerance se vyskytuje mezi látkami obsazujícími stejný receptor, ne však mezi látkami ovlivňujícími různé receptory.¹⁾

Závislost

Opioidy, zejména heroin, mají vysoký potenciál pro vznik závislosti somatického typu, která se odvíjí z kombinace mechanismů na buněčné (zmnožení receptorů) a nitrobuněční úrovni (obnova inhibované tvorby cAMP), na úrovni cílových orgánů a poklesu produkce endogenních opiatů. Závislost se rozvíjí již po několika

týdnech nebo nejpozději několika měsících užívání. Somatickou součástí je vzestup tolerance, a tím i potřeba stále vyšších dávek.²⁾

Opiody vyvolávají euforii a netečnost k různým negativním podmětům a stresu. To vede k rozvoji psychické závislosti.¹⁾ Ta se projevuje ztrátou kontroly nad užíváním a neovladatelným dychtěním po droze.²⁾

Pravidelní dlouhodobí uživatelé se dostávají na dávky, které jsou mnohonásobkem smrtelné dávky pro prvouživatele. při abstinenci od opioidů rychle klesá tolerance a dávka, která před odvyknutím byla běžná, se stává smrtelnou.²⁾

Abstinenční syndrom

Příznaky z odnětí opiátů začínají 8 – 10 hod. po poslední dávce. Mnohé se podobají příznakům zvýšené aktivity sympatiku, jsou zrcadlové k účinkům opiátů. Nejprve se objevuje slzení, zvýšená sekrece z nosu, zívání a pocení. za 12 – 24 hod. po poslední dávce mohou postižení upadnout do spánku nepřinášejícího úlevu. S progredujícím syndromem nastupuje mydriáza, objevuje se neklid, zvýšená dráždivost, případně svalový třes. Pro anorexii je odmítána potrava. Příznaky vrcholí za 48 – 72 hod. slzením, intenzivním kýcháním, únavou a depresí. Klinický obraz připomíná rozvinutou virózu. Bývá přítomna horečka, nauzea, zvracení, průjem, hypertenze a tachykardie. Charakteristické jsou záchvaty zimnice střídající se s pocity horka a nadměrným pocením a „husí kůže“ („cold turkey“). Typické jsou kolikové bolesti břicha, bolest svalů, zad a končetin. Nedostatek potravy a tekutin spolu s jejich zvýšenými ztrátami vede k poklesu tělesné hmotnosti, dehydrataci, ketoacidóze a popřípadě i ke kardiovaskulárnímu kolapsu. Ačkoli časný abstinenční syndrom mívá dramatický průběh, neohrožuje postiženého bezprostředně na životě. Obvykle mizí do 7 – 10 dnů, i když návrat tělesných funkcí k normě bývá delší.¹⁾ V lehčích případech se projevuje především příznaky bolestí břicha, průjmy, neklidem a nespavostí. V těžkých případech je reakce bouřlivá. Pocení, zvýšení teploty, slzení, mydriáza, pokles TK, úporná nespavost, poruchy řeči, třesy, nechutenství, dehydratace. Může dojít ke kolapsu a smrti.²⁾

K terapii odvykacího syndromu se používá kombinace benzodiazepinu, spasmolytika a beta blokátoru; metadon; buprenorfin (u nás nejvíce užívaný).¹⁾ Léčí se i tělesná onemocnění, především virové záněty jater.²⁾

2.5.6 Léčba závislosti

Akutní intoxikace opioidy vyžaduje urgentní lékařský zásah v případě, že dojde k selhání dýchání a krevního oběhu. V tomto případě je k dispozici opioidní antagonist **naloxon**, který při i.v. aplikaci vytlačí jiný opioid (především heroin) z vazby na opioidní rec.²⁾

Naltrexon se používá jako podpůrný prostředek, který má prokazatelný *anti-cravingový* efekt. Důležitá je v případě abstinence primární psychoterapie a sociální rehabilitace.²⁾

Substituční léčba

Metadon (p.o.) se používá při detoxikaci. Má dlouhodobý účinek a nevede k euforii způsobené rychlým vzestupem plazmatických hladin. Dávky jsou přísně individuální (podle tělesné hmotnosti a stupně závislosti) a postupně se snižují.⁸⁾

Buprenorfin se podává parenterálně či p.o. Jedná se o opiátového agonistu-antagonistu, který se váže na μ - a κ - rec. Jeho aktivita je dána pomalým reversibilním uvolňováním jeho vazby na μ - rec., což minimalizuje potřebu další dávky drogy.⁸⁾

2.5.7 Rozdělení opioidů a jednotliví zástupci

I. starší opioidy

- přírodního původu – opium, tinktura opii, morfin, kodein, noscapin
- syntetické deriváty
 1. látky odvozené od morfinu – heroin, hydromorfon, oxymorfon, hydrokodon, oxykodon, dihydrokodein
 2. látky odvozené od pethidinu – pethidin, anileridin, difenoxylát, fentanyl, loperamid, alphaprodin
 3. další – pentazocin, butorfanol, nalbufin, naloxon, naltrexon, buprenorfin, metadon, propoxyfen, levopropoxyfen, dextropropoxyfen, levorfanol, phenazocin

II. novější

dextromorfan, dezocin, ketobemidon, meptazinol, nalmefen, pentamorfon, tilidin, tramadol¹⁾

OPIUM

Zdroj drogy

Základním přírodním zdrojem i rezervoárem opia a jeho derivátů je mák setý (*Papaver somniferum*, Papaveraceae)¹⁾, který se využíval již několik tisíc let př. Kr. v oblasti Středomoří a Malé Asie, dále pak v Číně a Indii. Dnes je nejvýznamnější oblastí tzv. Zlatý trojúhelník (Barma, Thajsko, Laos), odkud pochází značná část nelegálně získaného opia. Menší pěstitelskou oblastí je Zlatý půlměsíc (Írán, Afghánistán, Pákistán, dále např. Turecko, Makedonie aj.).⁶⁾

Obsahové látky

Obsah jednotlivých látek závisí do značné míry na genetickém založení rostlin a na podmínkách prostředí, jako jsou např. půdní faktory a klimatické podmínky.

V surovém opiu jsou obsaženy alkaloidy: morfin (2,7 – 20,0%), narkotin (6,0 – 10,0%), papaverin (0,8 – 1,0%), kodein (0,3 – 4,0%), thebain (0,1 – 0,6%), aj. Jedná se především o deriváty benzylochinolinu (papaverin, narkotin, narcein, laudanin, laudanosin) a fenantrenu (morfin, kodein, thebain). Součástí opia jsou balastní látky (bílkoviny, slizy, pektiny, pryskyřice aj.) tvořící zhruba 70 – 80%.⁶⁾

Farmakologické účinky

Při použití opia k vyvolání euforického stavu dochází při odpovídající dávce ke změně vědomí a ke ztrátě pocitu bolesti, a to jak tělesné, tak i duševní. Oproti ostatním drogám opium samo nepřináší fantastické vize bez vlastní živé představivosti člověka, pokud je do opojení nevnese sám. Většinou jde o stav mírné a klidné extáze trvající několik hodin, na jejímž konci uživatel usíná. Po probuzení se dostávají nepříjemné pocity provázející vystřízlivění.⁶⁾

Způsoby užití

Opium se získává mělkým nařezáním zelených tobolek zhruba 15 – 20 dnů po opadu koruny. Z mléčnic uložených ve stěnách makovic prýští bílá šťáva (latex), která na vzduchu rychle zasychá a hnědne. Nařezání se provádí k večeru zvláštními noži s paralelně uloženými břity tak, aby se stěna makovice neprořízla. Časně ráno druhého dne se opium z povrchu tobolek seškrabává, upravuje do briket nebo bochníků o hmotnosti 0,5 – 1,5 kg a jako takové přichází na trh. Ke sklizni 1 kg surového opia je třeba asi 20 000 makovic.⁶⁾

Opium se nejčastěji *kouří*. Možná je i *opiofagie* (požívání opia)⁶⁾ nebo přimíchání do nápojů. Jsou i případy p.o. zneužívání alkoholického extraktu opia (opiové tinktury).¹⁾

Cena za 1 ml opia se v 1. pololetí roku 2004 pohybovala kolem 100,- Kč.⁹⁾

MORFIN

Charakteristika

Je to bílý až nažloutlý prášek (podle stupně čistoty), dobře rozpustný ve vodě¹⁾ (má zásaditou reakci). Morfin tvoří jehličkovité krystalky hořké chuti.⁶⁾ Morfinový roztok je čirý, bez zápachu, hořké chuti. Morfinisti si nejčastěji drogu aplikují i.m., s.c., i.v.¹⁾ Ze začátku se užíval p.o., ale u mnoha lidí vyvolával pocity nevolnosti nebo přímo zvracení. Po zkonstruování injekční stříkačky jsou tyto účinky částečně obcházeny.⁶⁾

Účinky

Z ryze farmakologického hlediska patří morfin mezi hlavní analgetika tlumící v terapeutických dávkách i velmi intenzivní bolesti, snižuje dechovou frekvenci i dechový objem.⁶⁾ Účinky morfinu na CNS jsou do značné míry závislé na délce užívání. Při prvních expozicích po nižších dávkách se objevuje pocení, bolesti hlavy, nauzea a někdy nepříjemná chuť v ústech, možný je i pocit úzkosti. Akutní intoxikace vyšší dávkou se vyznačuje zvracením, svěděním pokožky, zvýšenou živostí šlachovitě-okosticových reflexů. Zornice mají průměr špendlíkové hlavičky, při extrémně vysokých dávkách mizí fotoreakce. Osoba přivyklá morfinu reaguje jinak. I při nižších dávkách se projevuje euforie.¹⁾ U morfinismu jsou euforizující účinky výraznější než u opia a toxikoman má pocity klidu, štěstí a vyrovnanosti. Zvyšuje se jeho sebevědomí a pocit duševní aktivity, angažovanost.⁶⁾ U jiných naopak klesá a subjekt upadá do stavu příjemné letargie a spokojenosti. Začátečníci a nepravidelní konzumenti morfinu začínají obvykle s dávkami v rozmezí horních hraničních hodnot dávek ještě terapeutických (20 mg). Chroničtí morfinisté zkonsumují dávky 3 000 – 5 000 mg morfinu. Fyzická i psychická závislost je velmi silná. Objevuje se zvýšená únavnost, podráždění, egocentrismus, poruchy paměti atd. (viz. Projevy při užívání). Chronický konzument je bledý, má ochablou kůži, předčasně mu šediví vlasy. Jedinec vypadá staře. Má gastrointestinální těžkosti, dále palpitaci, cefaleu a další poměrně těžko objektivizované projevy. Libido u obou pohlaví mizí, u mužů vzniká impotence, u žen

nepravidelnosti menstruačního cyklu (někdy úplně vymizí, a to i u velmi mladých žen). Charakteristická bývá téměř permanentní pupilární kontrakce i bez souvislosti s akutním požitím drogy.¹⁾

HEROIN (diacetylmorfin, slang. háčko, herodes, herák, héro)

Heroin byl zpočátku považován za lék s nulovým rizikem vzniku závislosti a užíval se při závislosti na morfinu. Dnes však heroin představuje jednu z nejnebezpečnějších návykových látek vůbec.²⁾

Charakteristika

Heroin patří mezi polosyntetické deriváty morfinu. Látka je díky dvěma acetylovým skupinám lipofilnější než morfin, a proto snadněji prostupuje HEB. Je to velmi jemný bílý prášek, který na jazyku zanechává trpkou a nahořklou chuť. Obvykle páchne po octu. Zdrojovou látkou pro výrobu heroinu bývá morfin nebo přímo opium.²⁾

Heroin je v těle konvertován během několika minut na morfin a 6-monoacetylmorfin. Za účinky heroinu jsou zodpovědné pravděpodobně oba metabolity, a to působením na μ - a v menší míře na κ -rec. Po parenterálním podání (s.c., i.m., i.v.) má $t_{1/2}$ 3 minuty. po perorálním podání (méně časté) podléhá first-pass efektu a systémové cirkulace dosáhne pouze morfin a metabolity.¹⁾ Metabolity jsou vylučovány močí zhruba do 24 hodin. Metabolity mohou být zjištěny laboratorním testem až tři dny po poslední dávce.²⁾

Účinky

Akutní intoxikace heroinem (*flash*) se vyznačuje rychlým nástupem výrazné euforie, zamlžením mysli a pocitem subjektivní blaženosti¹⁾, což je dáno rychlým odštěpením acetylových skupin. Vlastní účinek je tak zprostředkován morfinem.²⁾ Nejprve se zvyšuje komunikativnost, mizí zábrany, zvyšuje se sexuální aktivita. Heroinem vyvolaná euforie je kvalitativně i kvantitativně jiná než u morfinu. Je bohatší na sensorické vjemy, představy jsou lákavější, barevnější, intoxikovaný subjekt v sobě objevuje netušené schopnosti, zejména fyzické. V této fázi intoxikace jsou i slabší a nevýbojní jedinci schopni pod vlivem drogy spáchat závažné trestné činy. S prohlubováním heroinové intoxikace nastupuje apatie, neschopnost soustředění, pocit těžkých víček s pupilární kontrakcí a poruchami vidění, zejména v šeru. Dýchání se mírně zpomaluje, objevuje se studený pot, tělesná teplota mírně klesá. Při vyšších

dávkách heroinu dochází k bradykardii, poklesu TK, cyanóze, nastupuje stupor, kóma a smrt útlumem respiračního centra.¹⁾

Stav příjemného opojení a bezbolestnosti trvá asi 15 min. Po tomto období se uživatel cítí téměř „normálně“. Abstinenci příznaky se začínají projevovat za 8 – 14 hod. po nitrožilní aplikaci.⁶⁾

Způsoby aplikace

Nejčastější a nejrizikovější je aplikace nitrožilní. Méně rizikové způsoby jsou šňupání, kouření ve formě cigaret a inhalace zahřátého heroinu pomocí brčka.

Hnědý heroin má zásaditou reakci a je vhodný ke kouření nebo inhalaci z aluminové folie, bývá přiměsí strychninu. Snadno se rozpouští, proto při jeho přípravě k injekční aplikaci je potřeba přidat kyselinu (nejvhodnější je krystalický vitamín C).

Bílý heroin-hydrochlorid je určen k injekční aplikaci, event. šňupání.²⁾

Dávky

Začátečníci začínají obvykle dávkami 1 - 3 mg. Postupně se rozvíjí tolerance a chroničtí konzumenti jsou schopni dobře tolerovat dávky 300 mg a vyšší¹⁾ (1 a více gramů denně ve 2–4 dávkách). Existuje jen malé rozpětí mezi dávkou vyvolávající intoxikaci a dávkou smrtelnou. Při stoupající toleranci se toto rozpětí paradoxně ještě zužuje.²⁾

Cena heroinu se podle čistoty pohybuje mezi 800 – 1 200 Kč za gram na pouličním prodeji, zatímco při prodeji „ve velkém“ je cena 500 Kč za gram. Prodávají se v podobě psaníček a není většinou cenový rozdíl mezi bílým a hnědým heroinem. Čistota zachyceného heroinu se oproti předchozím letům snížila.⁹⁾

KODEIN

Stejně jako morfin se nachází v opiu a je alkaloidem fenantrenového typu.

Tolerance na kodein se rozvíjí pomaleji. Je méně zneužíván než morfin.

Akutní i chronická otrava kodeinem je podobná otravě morfinem a abstinenci příznaky u chronického kodeinismu jsou stejně těžké a trvají přibližně stejně dlouho jako u morfinu. Otrava kodeinem vede ke vzniku svalových křečí, což u morfinu není.

Předávkování se léčí opioidními antagonisty.¹⁾

Z dostupných kodeinových farmaceutických přípravků je v ilegálních laboratořích syntetizován morfin a heroin.¹⁾

BRAUN (brown)

Jedná se o směs derivátů kodeinu, obsahující vedle obvykle uváděného hydrocodonu též dicodid a dihydrocodeinon.²⁾

Chemicky patří mezi polosyntetické opioidy, strukturálně mezi fenantrenové alkaloidy (stejně jako morfin, heroin a kodein).²⁾

Braun je specificky česká droga vyráběná v domácích laboratořích z léčiv obsahujících kodein. Výsledný produkt je tinktura hnědé barvy (odtud Braun), která se aplikuje nitrožilně.²⁾

Braun má poněkud nižší potenciál pro závislost než heroin, ale účinky a důsledky užívání jsou obdobné jako u heroinu a opioidů obecně.²⁾

2.6 DROGOVÁ ZÁVISLOST KANABISOVÉHO TYPU

Konopí je původem ze západních svahů Himaláje a z Kašmíru. První písemné zmínky o něm pocházejí z doby 3000 let př. Kr. v současnosti se stalo nejrozšířenější drogou rostlinného původu.¹⁰⁾

2.6.1 Zdroj drogy

Obvykle se rozlišují tři základní druhy rodu *Cannabis* (Cannabaceae): *Cannabis sativa*, *Cannabis indica* a *Cannabis ruderalis*.

Jiná botanická klasifikace uvádí, že rod *Cannabis* je pouze jeden velmi variabilní druh, *Cannabis sativa*, se dvěma poddruhy *sativa* a *indica*.

Všechny druhy konopí jsou dvoudomé. Samičí rostliny jsou jak z hospodářského, tak z hlediska psychoaktivních látek významnější.²⁾

Cannabis indica je cíleně vyšlechtěn na vysoký obsah omamných látek.¹⁾ Dosahuje výšky 1,56 – 3 metrů, ale i více (záleží na lokalitě pěstování). Je to jednoletá rostlina, výjimečně jednodomá, která se pěstuje výhradně ze semen.⁶⁾

2.6.2 Účinné psychotropní látky (cannabinoidy)

Z hlediska přítomnosti halucinogenních látek, charakteristických pro rostliny konopí, je důležitá pryskyřice, která jich obsahuje kolem 40%, v listech a květenstvích nepřevyšuje 8 – 12%.⁶⁾

Pryskyřice obsahuje čtyři základní látky: D₁ – tetrahydrocannabinol se třemi variantami,

ze kterých dvě vznikají teprve ukládáním pryskyřice jako artefaktu (cannabidiol (CBD) a cannabinol).²⁾

Za nejúčinnější psychotropní látku je považován *delta-9-trans-tetrahydrocannabinol (THC)* a 8-trans-tetrahydrocannabinol. Za minimální, z hlediska psychotropních účinků, je pokládán obsah THC v hodnotě 1%.²⁾ CBD je prekurzorem THC.¹⁾

Cannabidiol nemá psychoaktivní účinky, zato vykazuje vlastnosti sedativní, analgetické a také antibiotické. Působí proti povzbudivým účinkům THC a posouvá počátek působení marihuany. Naproti tomu může její vliv až dvakrát prodloužit.¹⁾

2.6.3 Farmakokinetika

THC je vysoce rozpustný v tucích, a je proto snadno vychytáván povrchovou výstelkou v plicích. Absorpce p.o. je pomalejší a vysoce variabilní, ale trvání účinku je delší než po vykouření cigarety, kdy účinek nastupuje během 7 – 10 min. a maxima dosahuje do 20 – 30 min. THC se váže z 95% na plazmatické bílkoviny. Jeho $t_{1/2}$ je asi 14 – 38 hod. Vysoká rozpustnost v tucích způsobuje hromadění v lipidových kompartmentech těla, takže se metabolity mohou vylučovat ještě týden po užití jedné dávky. V játrech se *delta-9-trans-tetrahydrocannabinol* přeměňuje na aktivní metabolit 11-hydroxy-*delta-9-trans-tetrahydrocannabinol*, který vykazuje větší účinnost než mateřská látka.¹⁾

Na kůži osob, které manipulovali s touto rostlinou či její pryskyřicí lze detekovat DNA *C. sativa*. Detekci nezabrání ani opakované otření rukou do látky, kompletně se odstraní zbytky přítomné DNA pouze použitím vody a mýdla.¹⁾

2.6.4 Farmakodynamika

Neurobiologickým mechanismem účinku THC je jeho vazba na cannabinoidní receptory (CB1) v mozku. Za normálních okolností se na tyto rec. vážou endogenní látky *anandamidy*, které mají obdobné účinky. Tyto tělu vlastní látky působí euforii a uvolnění.²⁾ CB2 rec. jsou lokalizovány periferně (slezina, některé buňky imunitního systému). Oba typy receptorů jsou spřaženy s G-proteinem.¹⁾

2.6.5 Účinky

Ve stádiu akutní intoxikace cannabinoidy dochází k manifestaci somatických účinků drogy. Je udáván pocit sucha v ústech a krku, objevuje se tachykardie, dochází k mírnému poklesu TK a tělesné teploty, k hyperémii spojivek („králičí oči“). Iritací bronchiální sliznice dochází u nekuřáků ke kašli. Z neurogenních příznaků se subjektivně projevují závratě, při vyšších dávkách až poruchy rovnováhy a třes rukou. Při prvních experimentech se někdy objevuje nevolnost, chroničtí konzumenti mívají zvýšenou chuť k jídlu. S odezněním těchto nepříjemných somatických projevů se dostaví pocit euforie. Dochází k bezdůvodné veselosti provázené neztišitelným smíchem. Vizuelní a akustické vjemy se stávají živějšími, kontrast a intenzita barev se zvyšují. Velikost objektů a vzdálenost jsou vnímány zkresleně.¹⁾ Typická je deformace ve vnímání času. Čas se zdá být delší, vše se jakoby vleče a i velmi krátký okamžik se může zdát jako by uběhly celé hodiny.²⁾ Je porušen tok asociací, myšlení je zkresleno. Krátkodobá paměť je poškozená, dochází k zapominání začátku věty ještě před jejím dokončením a konzument velmi snadno ztrácí pozornost. Poruchy paměti mohou přetrvávat týdny po vysazení drogy.¹⁾

Agresivní či depresivní rozlady, stejně tak jako panické a úzkostné stavy („bad trip“), se objevují výjimečně a většinou spíše u osob k tomu různým způsobem disponovaných. Celkový stav se blíží mírně meditativnímu ponoření do vlastních pocitů, nálad, myšlenek a fantazií. Stav velmi svádí k zabývání se jimi a k hloubání.²⁾

Po velmi vysokých dávkách může vzniknout akutní toxická psychóza s paranoidním laděním, pocity depersonalizace a výraznou motorickou agitací. Mohou se rozvinout projevy úzkosti, jindy těžké stavy paniky s totální dezorientací intoxikovaného subjektu v prostoru a čase. Těžká intoxikace cannabinoidy může u predisponovaných osob vyvolat latentní schizofrenii.¹⁾

2.6.6 Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Konopí patří mezi tzv. měkké drogy. Dosud nebyl popsán případ předávkování s následkem smrti. Obecně je většinou odborníků sdílen názor, že konopné drogy nevyvolávají somatickou závislost. Psychická závislost se dostavuje asi u 8 – 10% dlouhodobých uživatelů.²⁾ Tolerance se pro různé účinky drogy vyvíjí různou intenzitou

a rychlostí (např. tolerance na tachykardii se vyvíjí poměrně rychle). Pravděpodobně dochází k desenzitizaci a ke snížení počtu receptorů. Abstinenční syndrom s typickou symptomatologií se po přerušení podávání drogy nevyvíjí. Projevuje se pouze nauzea, nervozita a podrážděnost, zmatek, tachykardie, pocení, úzkost, nespavost, třes a ztráta chuti k jídlu.¹⁾

2.6.7 Způsoby užití

Marihuana (tráva, grass, marjánka, jive, dagga atd.) – sušené listy a samičí květenství.⁶⁾ Nejvyšší koncentrace účinných látek obsahují květy a mladé lístky vrcholu rostliny, v listech směrem ke kořeni účinných látek ubývá.¹⁾ Barva je podle kvality zpracování od tmavě zelené až skoro k černo-zelené (v případě rychlého sušení, vlhkého sběru a nekvalitní přípravy). Při dobrém zpracování je látka v menších kouscích, drží v hrudkách při sobě, jemně lepící a s velmi charakteristickým aroma. V marihuaně se, podle svého původu, pohybuje obsah aktivních látek mezi 2 - 8 %. U šlechtěných odrůd může obsah aktivních látek dosahovat až 20%.²⁾

Cena za 1 g se pohybuje mezi 20 - 250,- Kč, při prodeji ve velkém asi 80,- Kč.⁹⁾

Hašiš (haš, kiff, ládo) - samičí sušené květy konopí, které vylučují značné množství pryskyřice, s výrazným kořeněným aroma, žluté až žlutohnědé barvy (dle čistoty). Obsah aktivních látek může být až okolo 40%.²⁾ Hašiš se na trhu objevuje obvykle ve formě tvrdých lisovaných kostek nebo placiček světlehnědé až tmavohnědé barvy, mírně mastného povrchu.¹⁾

Cena při pouličním prodeji byla za 1 g 200 - 500,- Kč a při prodeji „ve velkém“ 100 - 200,- Kč.⁹⁾

Hašišový olej - hnědá vysoce účinná hustá viskózní kapalina. Je jedním z nejpotentnějších a nejoblíbenějších extraktů Cannabis.¹⁾

Nejběžnější formou konzumace hašišu i marihuany je kouření, při kterém účinné látky dobře pronikají přes alveolární membránu plic do krve. Hašiš se obvykle kouří v dýmkách, u marihuany převládají cigarety. Dalším způsobem užití je žvýkání nebo pití (nápoj s mlékem nebo čajem, alkoholem, ochuceným anýzem). Dále se droga požívá, a to ve formě různých zavařenin, cukrovinek apod.¹⁾

2.7 DROGOVÁ ZÁVISLOST HALUCINOGENOVÉHO TYPU

2.7.1 Charakteristika

Halucinogenní drogy jsou látky, které deformují vnímání objektivní reality. Navozují stav excitace CNS projevující se změnou nálady, obvykle ke stavu euforickému, ale někdy též těžce depresivnímu. Při dostatečně vysokých dávkách navozují falešné představy a halucinace. Též se užívá termín psychotomimetika (schopnost látky napodobovat duševní choroby) nebo psychedelika (“odkrytí mysli“).²⁾ Do skupiny halucinogenních drog patří několik stovek různých látek. Obecně je lze rozdělit do 3 základních skupin:

- přírodní halucinogenní drogy rostlinného původu a z hub (mezkalin, durman, psilocybin...)
- přírodní halucinogenní drogy živočišného původu (bufetenin)
- semisyntetické a syntetické halucinogenní drogy (LSD, PCP - “andělský prach“)²⁾

2.7.2 Jednotliví zástupci

a) Deriváty indolových alkaloidů

LSD (diethylamid kyseliny lysergové – LSD25)

Zdroj drogy

LSD je polosyntetický halucinogen, diethylamid kys. lysergové. Kys. lysergová se izoluje z námele (*Secale cornutum*) jako přežívajícího stádia houby *Claviceps purpurea* (Ascomycetes) parazitující na obilí. LSD je možné syntetizovat i bez výchozí přírodní látky.¹⁾

Farmakokinetika

LSD se dobře absorbuje z GIT a jiných mukózních membrán. Po požití je látka distribuována do celého těla, pouze malá část (1%) podané dávky je detekována v mozku. Nejvyšší koncentrace jsou v játrech, kde LSD podléhá silnému first - pass efektu (z 80% je metabolizován hydroxylací). LSD je vylučováno močí. Z metabolitů byly detekovány zatím pouze desmethyl-LSD, 13-hydroxy-LSD a 14-hydroxy-LSD. LSD se neváže na plasmatické bílkoviny a jeho $t_{1/2}$ je asi 2,5 – 3 hod.¹⁾

Farmakodynamika

LSD se váže na postsynaptické serotoninové receptory, účinkuje jako antagonist na 5-HT rec. v periferních tkáních a jako agonista na 5-HT rec. v CNS. Halucinogenní účinky jsou zprostředkovány přes 5-HT₂ rec. Většina 5-HT₂ rec. je lokalizována v cerebrálním cortexu, kde halucinogeny ovlivňují vnímání a kognitivní funkce. LSD také brání uvolňování 5-HT z presynaptických zakončení (podobně jako mezkalin a psilocybin - mezi těmito látkami existuje zkřížená tolerance).¹⁾

Účinky

LSD je velmi účinná látka, perorální užití dávky 20 - 50 µg je již subjektivně vnímatelné. Dávky kolem 100 µg jsou dostačující pro vyvolání halucinogenního efektu u člověka. Dávky asi 100krát vyšší mohou být smrtelné. Obvyklá užívaná dávka je 50 - 80 µg, max. 100 µg.¹⁾

Po podání lysegamidu dochází k řadě psychických změn provázených vedlejšími příznaky a komplikacemi.⁶⁾

Akutní intoxikace

- *psychické projevy*

Po několika minutách až 1 hodině se objevují první příznaky intoxikace po perorální aplikaci. Nástup i účinky jsou velmi závislé na velikosti dávky a na psychickém stavu konzumenta.²⁾ Vrcholu pak dosahují za 2 - 4 hod. v závislosti na podané dávce. Postupný návrat k normálu je asi za 10 - 12 hod.¹⁾

U nižších dávek je charakteristický výskyt iluzí a pseudohalucinací. Typický je výraznější sklon k ornamentalizaci, zvýšené citlivosti k prostorovému vnímání a vnímání barev. Častý je výskyt barevných kaleidoskopických obrazců.²⁾ Čas plyne pomalu, minuty jsou interpretovány jako hodiny.¹⁾ Většinou je intoxikace doprovázena euforií, dobrou náladou, někdy přecházející až v nabuzený stav ("*good trip*"). Někdy ale také dochází k objevení nepohody, úzkosti, občas i k depresi ("*bad trip*").²⁾

100 µg a vyšší dávky mohou navodit intenzivní halucinatorní stav bez možnosti ovlivnění vůlí, častěji se vyskytuje bad trip²⁾(dezorientace, nepříjemné halucinace paranoidního charakteru, ztráta subjektu v realitě, stav může vyústit až v těžké agrese vůči okolí).¹⁾ Vysoké dávky mohou způsobit výrazné poruchy myšlení.²⁾ Při zavřených očích se objevují složité vzory, urychluje se běh myšlenek, které jsou volně asociovány

bez logických sekvencí, člověku náhle vyvstávají iracionální závěry, které se mu zdají cennější než ty dosažené běžnými myšlenkovými procesy.¹⁾ Dále je častá zvýšená vztahovačnost až paranoidita, doprovázená poruchami paměti, úsudku a pozornosti.²⁾ Dochází ke změnám v percepci (intenzivnější vnímání zvuků, barev, pachů apod.) až ke smyslové synestézii (podnět je vnímán jiným smyslem, než je typické - např. barva hmatem, barevné vnímání zvuků apod.)¹⁾ Rizikovými jevy jsou depersonalizace (pocit ztráty jakýchkoliv emocí a odcizení se od vlastního těla) a derealizace. Depersonalizace může být prožívána jako pocit velmi těžkého těla, kdy nelze hnout ani vlastními prsty. Tyto pocity mohou být po chvíli vystřídány lehkostí, při které člověk cítí schopnost vznášet se a plout prostorem jako pták ve vzduchu či ryba v akváriu.⁶⁾ V tomto stavu může lehce dojít k náhodnému vyskočení z okna. Mnoho zneužívatelů je přesvědčeno, že trip není zcela reálný a že se ho účastní pouze jako diváci (derealizace).¹¹⁾

- *somatické projevy*

Akutní intoxikace je charakterizována sympatomimetickými účinky (hypertenze, tachykardie, mydriáza, piloerekce, hypertermie, pocení, mrazení, zvýšená glykémie, někdy bolest hlavy, nauzea a vomitus). Nízké dávky stimulují dýchání (charakteru hyperpnoe), vysoké dávky ho tlumí (narušení funkcí respiračního centra v CNS).¹⁾

Celkový ráz a průběh intoxikace je velmi nepředvídatelný a kromě vlivu samotné látky (co do koncentrace) se na průběhu a charakteru stavů podílí celkové "nastavení" jedince, očekávání, únava, individuálně odlišná citlivost a mnoho dalších faktorů, z nichž každý může stavy během intoxikace velmi zásadně změnit. Vedle toho je pak významně prokázán značný (s jinými drogami nesrovnatelný) vliv tzv. "settingu", tedy místa, prostředí, kde je droga užívána (s kým, kde, jak, proč, hudba, znalost prostředí a jeho příjemnost atd.)²⁾

Chronické zneužívání

reakce:

prolongované psychotické reakce; deprese silné tak, že jsou životu nebezpečné; flashbacky; exacerbace preexistujících psychiatrických onemocnění; posthalucinogenní porucha vnímání.¹¹⁾

Prolongované psychotické reakce vykazují určitou podobnost se schizofrenickými reakcemi a zdá se, že se vyskytují zejména u lidí a preexistujícími

psychologickými potížemi. Psychedelické látky mohou vyvolat rozpad osobnosti, který může být silný a prolongovaný.¹¹⁾

Flashback - jde o náhlé a spontánní propuknutí stavu akutní intoxikace, avšak bez předcházejícího podání drogy. Tento stav se rozvíjí najednou, někdy už v krátké době po vymizení účinku předcházející dávky drogy, jindy je perioda mezi ukončením požívání drogy a náhlým spontánním propuknutím flashbacku i několik měsíců. Téměř všichni toxikomani, kteří jej prožili (ne všichni tento stav prožijí), ho hodnotí jako vysloveně nepříjemný, protože přichází nečekaně a v různých nevhodných situacích (např. při řízení motorového vozidla). Tento stav může trvat i několik minut a je životu nebezpečný (pracovní úrazy, dopravní nehody, aj.)¹¹⁾

Posthalucinogenní porucha vnímání (PHPD) - jedinci s PHPD prožívají přetrvávající poruchu vnímání, kterou popisují jako život v bublině pod vodou. Rovněž popisují pruhy světla a život v nachovém oparu. Tato porucha vnímání je zhoršena užitím jakékoliv psychoaktivní látky, včetně alkoholu a marihuany. Individuum s PHPD trpí často strachem, panickými reakcemi, fobiemi a depresemi. Jedinci s PHPD neměli před začátkem užívání psychedelických drog žádné psychiatrické problémy. PHPD se může vyskytnout už po první dávce.¹¹⁾

Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Tolerance se rozvíjí poměrně rychle, 3 - 4 dny po vysazení drogy se však počet receptorů vrací k normálu. Po podání LSD se nevyskytuje ani syndrom z vysazení, ani fyzická závislost. U stálých konzumentů se může vyvinout psychická závislost, v závislosti na výši dávek a osobnosti uživatele.¹⁾ Dopusud nebyl popsán případ předávkování s následkem smrti.²⁾

Drogové varianty a způsob užití

LSD je jemně krystalický bílý prášek bez chuti a zápachu, dobře rozpustný ve vodě. Užívá se perorálně (sublinguálně), postupným rozpouštěním v ústech pod jazykem, výjimečně též i.v. LSD se obvykle podává ve formě papírků napuštěných roztokem LSD, označovaných jako trip, o rozměrech 4x4 mm. Na povrchu bývají různé obrázky. Obsah účinné látky v jednotlivých tripech se pohybuje mezi 30 - 100 µg (velmi záleží na čistotě látky, dalších příměsích, časté je záměrné přimísení především stimulanty, hlavně extáze). Další formou jsou čtverečky želatiny. Bývají obvykle

silnější než papírky a jejich výhodou je, že pouze malá část LSD je vystavena světlu a vzduchu, které jej znehodnocují.¹¹⁾

Cena za 1 gram se při pouličním prodeji pohybuje mezi 70 - 250,- Kč.⁹⁾

PSILOCIN (N,N-dimethyl-4-hydroxytryptamin) a PSILOCYBIN (4-fosforyloxy-N,N-dimethyltryptamin)

Zdroj drogy

Psilocin a psilocybin jsou produkty řady druhů hub rodu *Conocybe*, *Psilocybe*, *Inocybe*, *Panaeolus* a *Stropharia*. U nás se můžeme setkat s *Psilocybe semilanceata* (lysohlávka kopinatá) a *Psilocybe bohemica* (lysohlávka česká), *Strophariaceae*.¹⁾

Farmakokinetika

Po p.o. podání je psilocybin rychle defosforylován na psilocin. Do krevního oběhu se z GIT dostane pravděpodobně pouze polovina podané látky.¹¹⁾

Farmakodynamika

Mechanismus účinku není u obou látek zatím plně objasněn. Působí obdobně jako LSD na 5-HT rec.

Účinky

První příznaky intoxikace psilocybinem se objevují po 10 – 45 min., v závislosti na způsobu aplikace – pokud se houby dobře rozžvýkají a ponechají delší dobu v ústech, účinek nastupuje rychleji a je silnější. Vrchol intoxikace nastupuje po 1 – 2 hod., následuje cca. 2 hod. trvající plató, obvykle za 5 – 6 hod. od počátku odeznívají hlavní příznaky. Zcela k normě se intoxikovaný vrací po 12 hod.¹¹⁾

Účinky LSD a psilocybinu si jsou velmi podobné.²⁾ Jen depersonalizace nejsou tak intenzivní a slabší jsou i vegetativní příznaky.¹¹⁾ Dosud nebyl popsán případ předávkování s následkem smrti. Při dlouhodobém užívání v dávkách schopných vyvolat halucinace (nebo jednorázové požití velkého množství) může dojít k nevratnému poškození jaterního parenchymu.²⁾

Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Stejně jako u LSD.

Drogové varianty, způsob užití

Velmi často se lysohlávky („houbičky“) požívají syrové, jindy se rozemílají a z drtě se připravuje odvar. Možné je i houby přidat do polévek a jiných jídel, ale lze je i sušit a následně vařit v čaji, v některých případech se také kouří.⁶⁾ Pro zmírnění nepříjemné chuti bývají klobouky máčeny v medu.²⁾

Synteticky získaný psilocybin má charakter bílého až nažloutlého jemně krystalického prášku, bez zápachu a hořké chuti. Je ho možné rozpustit ve vodě a vypít, jen zřídka se aplikuje injekčně.¹¹⁾

Psilocybin je účinný od dávek kolem 0,5 mg, asi 10 mg je průměrná dávka, 150 mg maximální. Letální dávka psilocybinu je asi 17 g. V praxi to znamená, že účinné dávky jsou od několika kusů plodnic a maximálního účinku lze dosáhnout po požití 10–20 kusů plodnic. Obvyklá dávka používaná při lidském abúzu je 6 – 12 mg, tj. 1 – 2 g sušené houby.¹¹⁾

Na černém trhu se většinou objevují sušené části hub, většinou pouze klobouky. Jejich cena je velmi kolísavá a z větší části se jedná spíše o výměnu, nežli prodej. Dostupnost houby je poměrně snadná díky jednoduchému sběru a sušení.²⁾

b) Deriváty piperidinu, tropanové alkaloidy

ATROPIN, SKOPOLAMIN, HYOSCYAMIN

Zdroj drogy

Rostliny čeledi *Solanaceae* (ilkovitých), která zahrnuje rody *Nicotiana*, *Atropa*, *Datura*, *Hyoscyamus*, *Scopolia*, *Mandragora* a *Duboisia*.¹⁾

Farmakokinetika

Tyto přírodní alkaloidy se dobře absorbují ze střeva a přes sliznici spojivek. Významných hladin v CNS dosahují do 0,5 – 1 hod. po podání. Atropin je po podání rychle odstraňován z krve s $t_{1/2}$ 2 hod. Asi 60% dávky je vylučováno močí. Skopolamin má $t_{1/2}$ 46,8 minut.¹¹⁾

Farmakodynamika

Atropin vyvolává reverzibilní blokádu účinků acetylcholinu (ACH) na muskarinových rec. Nikotinové rec. ovlivňuje jen minimálně. Skopolamin působí též jako kompetitivní antagonist na neuroreceptorových místech. Má rovněž antimuskarinové účinky.¹¹⁾

Účinky

Intoxikace se projevuje žízní, je sucho v hrdle a ústech, nezřetelná řeč, dilatované pupily, které nereagují na světlo, snížená akomodace, rozmazané vidění, vizuální halucinace, neklid, porušené vnímání místa a identity, agitace. Po odeznění příznaků si pacient svůj stav nepamatuje. Kromě účinků na psychiku se objevují i červené a horké tváře a kůže, rychlý puls, relaxace močového měchýře, porucha hybnosti, teplota, hyperreflexie, křeče. Většina těch, kteří látku zkusili, popisují její účinky jako nepříjemné a netouží po tom si je zopakovat.¹⁾

Otrava skopolaminem se podobá otravě atropinem, excitační stádium je však velmi krátké a nepatrné a již při terapeutických dávkách se dostavuje ochrnutí centrálního nervstva. Zrychlení tepu nebývá tak značné, chybí zrudnutí a zvýšená teplota.⁶⁾

Dlouhodobé užívání tropanových alkaloidů se projevuje nechutenstvím, slábnutím, hubnutím a celkovým strádáním organismu.⁶⁾ Při jejich náhlém vysazení byla pozorována nauzea, vomitus, pocení, bolesti hlavy a tupozrakost.¹¹⁾

Drogové varianty a způsob užití

Rostliny se většinou zneužívají perorálně, přípravou též výluhu z jejich listů, výjimečně se inhaloval kouř z hořících listů nebo se šňupaly či kouřily.¹¹⁾

c) Muskarinové deriváty

MUCHOMŮRKA ČERVENÁ (*Amanita muscaria*, Basidiomycetes)

Charakteristika

Drogou je sušený klobouk s množstvím bělavých strupů. Pokožka klobouku a zbytky plachetky, které jsou prezentovány strupy, obsahují nejvíce účinných látek.

Nejúčinnější látkou je v houbě *muskarin*, dále *muskaridin*, *muskazon*.

CNS je ovlivňována především heterocyklickými sloučeninami isoxazolu (kys. ibotenovou a muscimolem) nebo muskazonem.

Muskarin je silným dráždidlem parasympatického nervstva, halucinogenně se uplatňuje především kys. lysergová, muscimol nebo muskazon.⁶⁾

Intoxikace

Nejprve dochází k málo výrazným projevům, jako je zvýšené slzení a slinění, tlaky, bolesti v břiše a zvracení. Průběh otravy, jako důsledek působení toxických látek na CNS, lze rozdělit do 2 období:

- 1) *Excitační období* je charakterizováno pocity horka a mravenčení po celém těle, pocitem neobvyklé lehkosti a touhy po pohybu. Pohyby, především pak chůze, se však brzy stávají nekoordinovatelnými. Stupňuje se psychické vzrušení, dochází ke ztrátě kontaktu s okolím a objevují se halucinace. Stupňuje se též hybný neklid provázený bezúčelnými pohyby, dochází ke křečovým záškubům a grimasám v obličeji. Halucinační příznaky jsou podobné LSD a dalším halucinačním látkám.⁶⁾
- 2) *Komatózní období* je provázeno různě hlubokým kómatem, zvýšenou nervosvalovou dráždivostí a hypotenzí. po probuzení z kómatu mívá postižený pocit reinkarnace. Dotyčný si nic nepamatuje, nebo si je vědom, že přestál těžký snový stav. Pociťuje bolest hlavy, ochablost, má deprese. Poruchy vidění mohou trvat i několik dní.⁶⁾

Nejčastější příčinou smrti při otravě muchomůrkou červenou je, vedle řady dalších komplikací, selhání srdce a zástava dechu.⁶⁾

Způsoby užití

Z drogy se připravuje macerát, případně nálev pomocí vody a mléka.⁶⁾

Uživatelé halucinogenních drog navštěvují poradny jen zřídka. Klienti přichází buď na nátlak okolí (rodina, škola apod.), nebo se jedná o uživatele vystrašené neočekávaným účinkem drogy. Psychiatrická léčba je však nutná při déletrvajících psychických komplikacích vzniklých v souvislosti s intoxikací či bez ní.²⁾

2.8 DROGOVÁ ZÁVISLOST na CENTRÁLNÍCH STIMULANCÍCH

2.8.1 Charakteristika

Psychostimulancia jsou látky s nefyziologickým budivým efektem na CNS.²⁾

Rozdělení: a) přírodní – kokain, methylxantiny

b) syntetické – pervitin, extáze, fenmetrazin, benzedrin atd.¹⁾

Mechanismus účinku

Působení na synapsích vyvolá vzestup koncentrace monoaminů (D, NA, 5-HT) v synaptické štěrbině. Dochází k jejich zvýšenému vylučování (ovlivnění presynaptických rec.), dále pak ke snížení zpětného vychytávání monoaminů (reuptake). Blokují také jejich biotransformaci (inhibice MAO) a podílí se na vytváření p-hydroxynorefedrinu, který funguje jako falešný mediátor (přímá stimulace postsynaptického rec.).²⁾

Akutní a dlouhodobé účinky

Psychostimulancia povšechně zvyšují psychomotorické tempo a bdělost (vigilitu) především urychlením myšlení, zvýšenou nabídkou asociací, výbavností paměti (na úkor přesnosti)²⁾, zlepšuje se sebehodnocení, dostavuje se euforie spolu s ústupem únavy.¹¹⁾ Vyvolávají příjemný pocit síly (duševní i tělesné) a energie. Snižují chuť k jídlu.²⁾

Psychostimulancia působí anxiogenně – vyvolávají úzkost, někdy umocňují trému, užití může vést k agresivitě a přecenění hranic psychosomatických možností.

Na organismus působí jako periferní sympatomimetika. Způsobují hypertenzi, tachykardii, bronchodilataci atd. Po odeznění účinku látky se dostavuje tzv. *dojezd*, stav podobný „kocovině“. Dominuje celkové vyčerpání, únava bolest kloubů, po delší „jízdě“ (*run*) není výjimečný několikadenní spánek přerušovaný krátkými epizodami bdění s „vlčím“ hladem a konzumací ohromného množství potravy.²⁾ Při předávkování dochází až k chaotickému myšlenkovému trysku a agitovanosti.¹¹⁾

Závislost a tolerance

Na psychostimulancia vzniká poměrně snadno psychická závislost, ale jen minimálně závislost somatická. Po různě dlouhé době abúzu se objevuje paranoidně halucinogenní syndrom (tzv. „*stíha*“).¹¹⁾ Při dlouhodobém užívání se vývoj podobá funkčním paranoidním syndromům. Psychóza se rozvíjí pozvolna, začíná senzitivní vztažností, zpočátku je přítomný náhled, který pozvolna mizí.

Hlavní rysy rozvinuté psychózy u uživatelů stimulancií jsou:

- zřetelné paranoidní domněnky, že klientovi chce někdo ublížit
- zřetelné postižení nálady
- zrakové, sluchové a taktilní halucinace (obrazu mohou dominovat zrakové

halucinace, u kokainu většinou dominují halucinace taktilní)²⁾

2.8.2 Závislost kokainového typu

Charakteristika

Kokain patří mezi tropanové alkaloidy, výchozí látkou pro syntézu je aminokyselina arginin. ²⁾ Jde o bílý krystalický prášek, hořké chuti, bez zvláštního zápachu, dobře rozpustný ve vodě.¹¹⁾

Zdroj drogy

Erythroxilon coca LAM (koka pravá), Erythroxilaceae. Vždyzelený keř až 5 m vysoký, v kulturách mnohem nižší. Pochází patrně z And, Bolívie, Peru.⁶⁾

Farmakokinetika

Biologická dostupnost (BD) při i.v. aplikaci je 100%, po aplikaci intranazální 20 – 30%, při kouření volné baze cracku 6 - 32%. Kokain je jako ester velmi rychle metabolizován pseudocholinesterasou, a proto má krátký $t_{1/2}$ (0,7 – 1,5 hod.). Jeho hlavním, relativně neúčinným metabolitem, je benzoylekgonin a methylester ekgoninu, které se vylučují do moče. Metabolity kokainu se ukládají ve vlasech.¹¹⁾

Farmakodynamika

Kokain reverzibilně blokuje vedení impulsů nervovými vlákny a jinými excitabilními membránami, které pro vznik akčního potenciálu využívají sodíkové kanály. Váže se na receptory blízko intracelulárního vyústění kanálu a blokuje kanál v závislosti na čase a velikosti napětí, což je podstatou jeho anesteziujícího účinku.¹⁾

Na euforizujícím účinku, pro který je kokain zneužíván jako návyková látka, má hlavní podíl jeho sympatomimetický efekt na CNS, kde blokuje zpětné vychytávání katecholaminů na adrenergních synapsích. Tak dochází v sympatiku inervovaných strukturách k potenciaci odpovědi jak na endogenní, tak exogenní 5-HT, D, NA, A.¹⁾

Akutní účinky

Rychlost nástupu účinku závisí na formě podání. Nástup účinku se tělesně projeví vzestupem krevního tlaku, zrychlením pulsu, mydriázou (potenciace tonu sympatiku v radiálním svalu v duhovce¹⁾), pocením, bledostí a nevolností. Pocity při prvním užití mohou být i nepříjemné (srdeční slabost, třes rukou, mrazení). Teprve opakované užití vede k euforii. Kokainista je veselý, družný, má halucinace příjemného

obsahu, dostavuje se touha po pohybu a zvýšeném výkonu. Stav připomíná hypomani (intoxikovaný je často na první pohled nápadný přebytkem energie, hovorností, často hyperaktivitou až agitovaným neklidem).²⁾

Po užití nižších a středních dávek se nejprve dostavuje euforie, vystupňování psychické i somatické výkonnosti, mizí únava. Může se vyskytnout motorický neklid, hyperreflexie. Při vyšších dávkách je indukováno paranoidní myšlení, nesnášenlivost, podezřívavost, agresivita, zmatenost, objevují se pseudohalucinace až halucinace, a to zrakové, sluchové i hmatové. Hmatové halucinace mohou vést až k poranění při snaze „odstranit imaginární hmyz z podkoží“. Popsán je také vznik akutní psychózy. Snižují se zábrany, vzrůstá sexuální vzrušivost, ve skupinách intoxikovaných osob se rozvíjí často značně deviantní interpersonální sexuální kontakty až perverzního charakteru. Celkově stoupá družnost, zvyšuje se sebedůvěra, snižuje se potřeba spánku a mizí pocit hladu.¹⁾

V počátečním stádiu je možné detekovat zvýšení frekvence dýchání. při mimořádně vysokých dávkách klesá minutová ventilace, mohou se objevit tonické křeče a nakonec nastupuje kóma až smrt vyvolané útlumem až zástavou činnosti respiračního centra CNS.¹⁾ Před tím se objevují záškuby a křeče, stoupá teplota a slábne krevní oběh.²⁾

Chronické účinky

Kokain je kardiotoxický (stoupá riziko srdečních a mozkových příhod²⁾) a senzitivizuje myokard k arytmiím (způsobeno alfa adrenergní stimulací), dále vlivem na centrum termoregulace v diencefalu může vyvolat nebezpečné zvýšení teploty.¹⁾ Dlouhodobé šňupání vede k poškození nosní sliznice, často nevratnému, mohou se objevit nekrózy v oblasti nosu, postižení či ztráta čichu je pravidlem.²⁾ V popředí typického chronického zneužívání kokainu je celková tělesná sešlost s výrazným poklesem hmotnosti. Subjekt je ve stavu trvalého neklidu, motorické agitace, má lesklé oči s charakteristickou mydriázou. Obvyklé jsou poruchy paměti a celkově zvýšená excitabilita, často s abnormálními pocity senzoriálního dyskomfortu (svrbění a pálení pokožky, migrující pocity tepla a chladu) a ztráta chuti k jídlu.¹⁾ Běžné jsou psychotické epizody paranoidního charakteru – toxické psychózy. Typické bývají tělové halucinace, při nichž má postižený dojem, že je napaden hmyzem. Postižený trpí pocity

sledování, které mohou vést až k agresivitě, či suicidii. Toxická psychóza po vysazení drogy obvykle bez následků odeznívá. Stává se však, že u disponovaných osob může přetrvávat.²⁾

Zneužívá-li matka kokain během těhotenství, může dojít k poškození plodu, k předčasnému porodu, oddělení placenty, smrti plodu, placentárnímu infarktu a spontánnímu potratu.¹⁾

Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Chronický abúzus vede k adaptačním změnám na úrovni molekulární i buněčné. *Tolerance* se vyvíjí ke schopnosti kokainu působit jako charakteristický stimulus. U lidí se vyvíjí akutní tolerance k subjektivním efektům. Tolerance na kardiovaskulární účinky nebo na rozvoj nežádoucích psychotických účinků je malá.¹⁾

Kokain nevyvolává závislost somatickou, o to mocnější je *závislost psychická*. Dlouhodobé užívání se děje typicky v tazích. Chronická otrava vede k vzestupu tolerance k účinkům euforizujícím, současně se objevují stavy úzkosti, panické ataky a paranoidní psychotické epizody.²⁾

Po náhlém vysazení kokainu při chronickém zneužívání se dostaví deprese, strach s možnými sebevražednými tendencemi.¹⁾, dále únava, často několikadenní spánek přerušovaný epizodami bdělosti se silným hladem a příjmem velkého množství potravy.²⁾ Nálada se vrací k normálu po několika dnech až týdnech. Ale touha po droze a poruchy spánku mohou přetrvávat týdny až měsíce.¹⁾ Podpůrná farmakologická léčba není obvykle nutná, často je spíše nevhodná. při silné depresivní atace se doporučují antidepressiva ze skupiny SSRI.²⁾

Drogové varianty, způsob aplikace:

Kokain („sníh“, „koks“, „white stuff“, „weisser schnee“, „coke“, „Charly“, „C“) se získává extrakcí z tzv. *kokainové pasty*, což jsou drcené nebo mleté, macerované a lisované listy koky. *Listy koky* jsou v současnosti užívány pouze domorodci v oblasti And.¹⁾ Žvýkači používají denně asi 25 – 50 g čerstvých listů, což je asi 0,05 – 0,1 g kokainu.⁶⁾

Crack je jemný bílý prášek makroskopicky téměř nerozlišitelný od čistého kokainu. Jde o extrémně čistý kokain, který je smíchaný v různém poměru s jedlou sodou.

Kokainové směsi – čistý kokain se kvůli potenciaci účinku často míchá s jinými drogami, které jsou s kokainem chemicky kompatibilní. Obvykle jde o heroin (směs se nazývá speedball, dynamit, fest) nebo morfin (směsi se říká double). Tyto směsi kokainu mají rovněž vzhled bílého prášku, ojediněle bývají lisovány do kuliček.¹⁾

Nejčastější formou aplikace je přímé vdechování prášku do nosních dírek (sniffing, 5x30 mg) a účinek nastupuje za 20 – 30 min. Vzhledem k dobré rozpustnosti kokainu ve vodě je na druhém místě ze způsobů aplikace i.v. podání (25 – 50 mg). Pouze vzácně se aplikuje s.c. nebo i.m. Dále je možné kouřit volné báze (free base, 250 – 1000 mg) v malých dýmkách. Kokainová pasta (60 – 250 mg) se také může kouřit. Obvykle se míchá s marihuanou nebo tabákem do cigaret. Crack (250 – 1000 mg) se kouří v malých skleněných dýmkách. Podává se v malých skleničkách, složeném papíru nebo alobalu.¹⁾

Pouliční prodej kokainu se v 1. pololetí roku 2004 pohyboval v rozmezí 1500 – 3000,- Kč za 1 gram (nejčastěji 2000 – 2500,- Kč). Při prodeji „ve velkém“ byla cena 400 – 1500,- Kč za 1 gram.⁹⁾

2.8.3 Drogová závislost amfetaminového typu

Charakteristika

Látky amfetaminového charakteru („budivé aminy“²⁾) se získávají cestou chemické syntézy. Prekurzory pro syntézu ilegálního amfetaminu a metamfetaminu jsou *fenyl-2-propanon* a *efedrin*.¹⁾

Farmakokinetika

Amfetaminy se dobře absorbují z GIT a snadno pronikají HEB. Dobře se absorbují rovněž nosní sliznicí. $t_{1/2}$ amfetaminu je 12 – 34 hod. Euforický efekt může trvat 8 – 24 hod. Vazebnost na plasmatické bílkoviny je 20%. Vrcholu plasmatické koncentrace po p.o. dávce bývá dosaženo během dvou hodin. Amfetamin je většinou exkretován v nezměněné formě močí, přičemž tento děj je závislý na pH – kyselá moč jeho vylučování podporuje. po aplikaci se amfetamin objevuje v moči během 20 min. Celá dávka může být vylučovat po řadu dní.¹¹⁾

Farmakodynamika

Amfetaminy zvyšují koncentraci neurotransmiterů D, na a 5-HT na nervových synapsích a to jak v CNS, tak na periférii. Zvýšení koncentrace je dosaženo zvýšeným

uvolňováním mediátorů z nervových zakončení a blokadou jejich zpětného vychytávání. Amfetaminy také blokují enzym MAO, který inaktivuje katecholaminy. Všechny tyto mechanismy vedou ke zvýšení neurotransmise.¹¹⁾ Po odeznění efektu dochází k depleci (nedostatku) neuromediátorů, to je příčinou nepříjemného stavu, tzv. „dojezdu“.²⁾

Jednotliví zástupci

PERVITIN (metamfetamin, perník, péčko, píko, peří, P, ice, tweak)

Charakteristika

Pervitin, genericky metamfetamin, chemicky pravotočivý izomer fenylmethylaminopropanu je účinnější než amfetamin. Čistý má formu mikrokrytalického bílého prášku, bez zápachu, hořké chuti.²⁾ Jako „Ice“ jsou označovány krystalky hydrochloridu d-metamfetaminu se stupněm čistoty 90 – 100%.¹¹⁾ Na černém trhu je zbarven dožluta či fialova (obsahuje zbytky látek používaných při domácí výrobě, „varu“). Výchozí látkou je efedrin, k výrobě se používá louh nebo červený fosfor. Pervitin patří do skupiny nelegálních drog s vysokým potenciálem pro závislost.²⁾

Aplikace, dávkování

Pervitin je možné aplikovat ústy²⁾, inhalovat (při zahřívání vznikají výpary, které se vdechují), „šňupat“ (krystalky se rozmělní na jemný prach, který se šňupe podobně jako šňupací tabák), nebo aplikovat injekčně (krystalky se rozpustí ve vodě a roztok se vpichuje do žíly).¹¹⁾ Nitrožilní aplikace je v ČR nejčastější.²⁾

Běžné dávky se pohybují od 50 – 250 mg, někdy i nad 1 g. Nejnižší povolená terapeutická dávka je 3x menší než oněch zmíněných 50 mg.²⁾

Účinek nastupuje u i.v. aplikace ihned, u sniffingu za 5 – 10 min., při požití p.o. do 1 hod. Hlavní příznaky intoxikace zmizí za 8 – 24 hod. Z těla se vylučuje močí z velké části nezměněn po řadu dní (v moči se objevuje již za 20 min. po aplikaci). $t_{1/2}$ je 12 – 34 hod. Jeho průkaz laboratorními metodami v moči je možný po 2 – 14 dnech.²⁾ Při kombinaci s alkoholem dochází ke zvýšení srdeční práce a zvýšení kardiotoxicity. V této kombinaci je vyšší také riziko cerebrálních příhod.¹¹⁾ Život ohrožující je též kombinace s inhibitory MAO.²⁾

Účinky akutní a chronické

Pervitin je psychomotorické stimulant (psychostimulant). Zřetelně ovlivňuje motoriku, navozuje stereotypní chování, atd. (viz. obecná charakteristika stimulantů). Způsobuje psychomotorický neklid – typická je tzv. „vykroucenost“. Zvyšuje pohotovost ke křečím.²⁾

Akutní intoxikace

Při prvním požití často bolest v čele, úzkost. Akutní intoxikace se projevuje silným drážděním sympatiku, dále je neklid, hyperaktivita, bolesti hlavy, mydriáza, tachykardie s arytmiemi, hyperreflexie, u běžných otrav nastává hyperpyrézie (vzestup tělesné teploty), někdy křeče, delirium. Předávkovaný pociťuje těžkou bolest na hrudi a může upadnout do bezvědomí na 1 – 2 hod.²⁾ Symptomy předávkování dále zahrnují závratě, zmatenost, nervozitu, nepřátelství, delirium a paranoidní myšlení.¹¹⁾

Chronická intoxikace

Jako následek chronického užívání mohou vznikat organické mozkové psychosyndromy doprovázené demencí (asi u 10% zemřelých nalezeny změny na mozku). Závislý je neklidný, pociťuje napětí, úzkost, předrážděnost, poruchy spánku, nevolnost, zvracení, sucho v ústech, panikaří. Při dlouhodobém užívání se dostavuje celková sešlost z podvýživy, třes, bolesti u srdce a bolesti kloubů, zvýšení šlachových a okosticových reflexů, široké nereagující zorničky, hemorhagie (krvácení) v plicích, játrech a ve slezině. Psychické komplikace (viz obecná charakteristika stimulantů).²⁾

Cena pervitinu při pouličním prodeji se pohybuje podle čistoty v rozmezí 800 - 2000,- Kč za gram. Čistota zachyceného pervitinu se ve srovnání s předešlými lety zvýšila.⁹⁾

EXTÁZE (MDMA, 3,4-methylen-dioxymetamfetamin, Ecstasy, Adam, XTC, E, X, droga lásky, éčko, ext'oška tableta, pilule, pill)

Charakteristika

Extáze bývá zneužívána pouze rekreačně.¹¹⁾ Svým účinkem spadá na pomezí stimulantů a psychedelik (halucinogenů).²⁾ Fenylisopropylaminové deriváty substituované na benzenovém jádře, mezi něž MDMA patří, vykazují strukturální i farmakologickou podobnost s amfetaminy i halucinogeny typu meskalinu.¹⁰⁾ Vedle stimulačního účinku obvykle vyvolává příjemné, snadno kontrolovatelné emoční

stavy s relaxací a bez pocitů strachu, pocity štěstí a blaha. Toto vše někdy může být provázeno halucinacemi. Díky tomu bývá označována s látkami jí podobnými (MDEA, MDA) jako *entaktogen*.²⁾

Patří mezi fenylethylaminy a v čisté formě je to bílá, krystalická, silně hořká látka. Na trhu je obvykle dostupná ve formě různě zbarvených tablet či kapslí různých tvarů (nejčastěji kulaté, typická bývá špatná homogenizace²⁾) a velikostí s vylisovaným obrázkem (holubice, hlava zajíce, trojlístek, delfin...), z druhé strany někdy zlomená rýha. Cena jedné tabletky se na českém ilegálním trhu pohybuje mezi 200 – 300,- Kč.¹⁰⁾ Obsah účinné látky bývá průměrně mezi 50 - 100 mg (v rozmezí 0 – 200 mg). Běžně užívaná dávka se pohybuje nejčastěji v rozmezí 80 – 150 mg. Složení tablet nebývá standardní. Pouze MDMA obsahuje jen část z nich, mnohé jsou bez účinné látky, některé obsahují jiné amfetaminy, efedrin, kofein či ketamin. V tabletách se však mohou vyskytnout i potenciálně nebezpečné látky či jejich kombinace (např. PMA).²⁾

Kombinování extáze s jinými drogami či léky zvyšuje pravděpodobnost výskytu závažných zdravotních komplikací a nežádoucích účinků. Typické jsou kombinace s amfetaminy, kokainem, THC a alkoholem, ale i s LSD, ketaminem, piracetamem. Velmi nebezpečné a život ohrožující stavy mohou být navozeny kombinací MDMA a inhibitory MAO, což přináší riziko rozvoje serotoninového syndromu.²⁾

Farmakokinetika

Po p.o. aplikaci se látka vstřebává sliznicí trávicího traktu, distribuována krví do celého organismu. Nástup účinku do 0,5 – 1 hod., odeznění po 5 – 7 hod. Eliminační poločas u MDMA je 6 – 8 hod. Jeden z hlavních metabolitů MDA má elim. poločas kolem 20 hod. Biotransformace probíhá v játrech na cytochromu P450 pomocí enzymu CYP2D6, který je inhibován řadou běžně užívaných farmak (SSRI, neuroleptiky, antivirotyky...)²⁾ V bílé populaci se vyskytuje 5 – 10% jedinců s vrozeně nefunkčním enzymem CYP2D6 v důsledku autosomálně recesivní genetické vlohy pro tento enzym. Tito jedinci („poor metabolisers“) mohou mít zvýšené riziko akutní MDMA toxicity díky sníženému metabolismu této drogy.¹⁰⁾

Farmakodynamika

Viz obecná charakteristika stimulancií.

Účinky

Subjektivně jsou popisovány postupně narůstající euforie, pocity sounáležitosti s okolím, zvýšená hovornost, pocit velkého množství energie, lásky, štěstí a míru.¹⁰⁾ Konzument se ponoří dovnitř své duše s cílem lépe poznat sám sebe, též se snáze vcítí do druhých.¹⁾ Některé subjekty popisují stavy rozšířeného vědomí, empatie, lepší introspekce, objevuje se snížená soudnost.¹¹⁾ MDMA nefunguje jako afrodisiakum. u mužů může dokonce snižovat schopnost erekce a oddaluje ejakulaci.²⁾ Méně často se mohou dostavit deprese, úzkost a nenávisť.¹⁰⁾ Účinky jsou z velké části závislé na momentální situaci člověka.¹¹⁾

Somaticky bývá nástup účinku doprovázen nauzeou, případně zvracením. Časté je zvýšené napětí kosterního svalstva, někdy bývá pociťováno jako bolestivé.²⁾ Dále v průběhu efektu se mohou objevit křeče žvýkacích svalů (svírání čelistí), ataxie, hypertermie, pocení, sucho v ústech, snížená chuť k jídlu, nespavost a únava. V kontrolovaných klinických studiích jsou navíc popisovány tachykardie, hypertenze, zvýšený srdeční výdej, nystagmus, zvýšené hloubkové šlachové reflexy, mydriáza. Na rozdíl od amfetaminu, kde se maximální mydriáza objevuje s latencí až deseti hodin, po požití MDMA je maximální mydriáza zřejmá za 1 – 2 hod. a je popisována u všech subjektů.¹⁰⁾

Zvyšování dávky během fáze akutního účinku „*booster dose - přikrmování*“ vede spíše ke zvýšenému výskytu nežádoucích účinků než k potencování příjemných prožitků.¹⁰⁾

Druhý den po užití extáze se většinou dostavuje kocovina v podobě únavy, bolesti svalů a kloubů.²⁾ Většina víkendových uživatelů všeobecně popisuje typicky zhoršenou náladu uprostřed týdne, tedy za 2 – 3 dny po užití MDMA (tzv. „*low midweek*“). Byli depresivnější, nespolečenšší, nepříjemní („*necítili se ve své kůži*“).¹⁰⁾

Komplikace, poškození a nežádoucí účinky

MDMA selektivně poškozuje serotoninergní nervová zakončení. Mechanismus poškození není přesně znám, pravděpodobně zahrnuje několik mechanismů – vyčerpání energetických zásob, přímou neurotoxicitu některých metabolitů, vzestup tělesné teploty při intoxikaci a jiné.²⁾ Dochází též ke zhoršení kognitivních funkcí. Uživatelé MDMA mají sníženou výkonnost ve verbální, ale i vizuální paměti. Několikaměsíční

nebo několikaleté užívání extáze vede k dlouhodobému zhoršení kognitivních funkcí i při užívání rekreačních dávek. při požití vysokých dávek (asi 500 – 700 mg) se popisuje vývoj akutních i chronických neuropsychiatrických anomálií od psychózy až k panickým poruchám se sekundární depresí.¹⁰⁾

Vzhledem ke kardiovaskulárním účinkům MDMA jsou uživatelé extáze náchylní k CMP. Extáze navozuje hypertenzi a arytmie (tachykardie). Nejčastější příčiny těžké toxicity a úmrtí popisovaných po užití MDMA jsou srdeční arytmie, rhabdomyolýza (uvolnění myoglobinu z poškozeného kosterního svalstva) a diseminovaná intravaskulární koagulopatie (srážení krve v cévách, které vede k vyčerpání srážlivých i protisrážlivých faktorů a následně k vykrvácení; DIC), jaterní selhání. Velký vliv mají i okolní podmínky při užití MDMA, prostředí „raves“, hypertermie, špatné větrání, zvýšená tělesná aktivita, dehydratace, vrozené predispozice jedince, látkové interakce, ale i přítomnost dalších často nebezpečných látek v nabízených tabletách jako „extáze“ atp.¹⁰⁾

Hypertermie (přehřátí organismu) patří k nejvýznamnějším a nejzávažnějším nežádoucím symptomům, i když se nemusí vyskytovat ve všech případech užití. Tento akutní symptom se vyskytuje především v souvislosti s užíváním drogy na celonočních „parties“ a „raves“. Závažnost hypertermie vzrůstá při zvýšené teplotě okolního prostředí, fyzické aktivitě, zvýšené frekvenci užívání drogy a při nedostatečném doplňování tekutin a minerálů ztracených pocením. Hypertermie však není pouze přímým následkem zvýšené aktivity a objevuje se i v teplotně normálních podmínkách s dostatkem prostoru pro jedince. Jako nejúčinnější léčba hypertermie je doporučeno rychlé intenzivní chlazení. Hypertermie může být spouštěčem až smrtelných komplikací (např. DIC, rhabdomyolýzy, akutního renálního selhání).¹⁰⁾

Hepatitis – poškození jater po užití extáze se může projevovat od asymptomatického zvýšení jaterních testů až po akutní jaterní selhání, které může končit i smrtí nebo být indikací k transplantaci jater.¹⁰⁾ Mechanismus poškození jater není dosud znám.²⁾

Extáze patří mezi látky s teratogenním působením.²⁾ Pravidelné užívání MDMA může vést k alteraci imunitní odpovědi s rizikem pro celý organismus.¹⁰⁾

Zneužívání MDMA bývá často doprovázeno flashbaky, úzkostí, zmateností, depresí a nespavostí.¹⁾

Závislost

Jako u jiných psychotropních látek existuje i při užívání MDMA riziko vzniku závislosti, v porovnání s pervitinem je však potenciál pro závislost u MDMA daleko nižší. Komplikovanějším psychosociálním fenoménem je návyk určitého životního stylu spojeného s užíváním extáze a obdobných drog (život „od párty k párty“).²⁾

2.8.4 Drogová závislost na methylxantinech

Zdroj drogy a účinné psychotropní látky

Purinové alkaloidy **kofein** (1,3,7,-trimethylxantin), **theofylin** (1,3-dimethylxantin) a **theobromin** (3,7-dimethylxantin) se vyskytují:

Semen coffeae (semeno kávovníku, *Coffea arabica*, *Coffea liberica*, Rubiaceae) – hlavní stimulační látkou je kofein (obsah 0,5 – 2,5%). Šálek kávy obsahuje asi 0,1 g kofeinu. v nepražené kávě je kofein vázán na kyselinu chlorogenovou. Pražením vzniká tzv. kafeol, uvolňuje se kofein. Kys. chlorogenová a kafeol způsobují patrně nežádoucí účinky jako dráždění žaludku, průjmy, snížení chuti k jídlu.

Folium theae (list čajovníku, *Thea sinensis*, Theaceae) – obsah kofeinu je 1,5 – 4,5%, podle původu a zpracování, vázaného na třísloviny. Dále obsahuje malé množství theofylinu (0,02 – 0,04%), theobrominu (asi 0,05%), adeninu a xantinu. Chuť určují silice (obsah 0,5 – 1,0%) a třísloviny (obsah kolem 15%).

Folium maté (list maté, *Ilex paraguariensis*, cesmína paraguayská, Aquifoliaceae) – obsahují kofein (1 – 2%), theofylin (asi 0,05%) částečně vázané na třísloviny, dále kys. chlorogenovou, silice (kolem 0,3%), rutin a hořčiny.

Semen colae (*Cola vera*, *Cola acuminata*, Sterculiaceae) – obsahuje 1 – 3% kofeinu, malé množství theobrominu, katechinové třísloviny.

Guarana (*Paullinia cupana*, Sapindaceae) – obsahuje 3 – 6% kofeinu, 10 – 25% katechinových tříslovin, tuk, event. škrob.

Semen cacao (*Theobroma cacao*, Sterculiaceae) – obsahuje 1 – 4% theobrominu, 0,1 – 0,3% kofeinu, 45 – 55% tuku, 10 – 15% škrobu, asi 15% proteinu. Z osemení (kakaových slupek) se izoluje theobromin.

Ze všech výše uvedených rostlin se připravují nealkoholické osvěžující nápoje.¹¹⁾

Farmakokinetika

Methylxantiny se snadno absorbují po perorálním a rektálním podání. Tyto látky mohou být také podány injekčně. Intravaskulární podání je indikováno pouze u status astmatikus a apnoe u nedonošených dětí. Intramuskulární injekce způsobuje bolest v místě vpichu. S výjimkou theofylinu jsou tyto sloučeniny metabolizovány na deriváty kys. močové. Metabolické produkty theofylinu jsou částečně demethylované xantiny. Metabolity methylxantinů jsou vylučovány močí.¹⁾

Farmakodynamika

Účinky methylxantinů jsou vysvětlovány řadou mechanismů. Ve vysokých koncentracích in vitro prokazatelně inhibují enzym fosfodiesterasu, který hydrolyzuje cyklické nukleotidy, a to má za následek zvýšení intracelulární koncentrace cAMP. Tímto působením by bylo možno vysvětlit jimi vyvolávanou stimulaci myokardu a relaxaci hladké svaloviny. Dalším uvažovaným mechanismem je antagonistické působení methylxantinů na adenosinových rec. na povrchu buněk, které modulují aktivitu adenylátcyklázy (adenosin inhibuje neuronální aktivitu). Třetí uvažovaný mechanismus účinku methylxantinů zahrnuje ovlivnění chloridových kanálů. Chloridové kanály jsou úzce spjaty s inhibicí neuronů. Kofein soutěží o vazbu na benzodiazepinovém místě, a proto můžeme předpokládat, že bude redukovat chloridovou vodivost. Omezuje tak aktivaci chloridových kanálů.¹¹⁾

Intoxikace

Akutní požití kofeinu vyvolá soubor subjektivních účinků, které se liší v závislosti na požití dávce. Nízké dávky (20 – 200 mg) všeobecně způsobují slabé a pozitivní subjektivní účinky (zvyšují pocit dobré pohody, bdělost, energii). Vysoké dávky (200 – 800 mg) mohou vyvolat negativní účinky (nervozitu strach, zvláště u osob, které normálně kávu nepijí). Intoxikace vysokými dávkami kofeinu (od 250 mg) se rovněž může projevit jen nepříjemnými palpitacemi, neschopností koncentrace, zvýšenou dráždivostí, hyperreflexií, excitací, nespavostí). Kofein pravděpodobně zvyšuje výdej kalcia močí a zvyšuje tak riziko osteoporózy.¹¹⁾

Toxicita kofeinu zahrnuje neurologické účinky jako jsou signifikantní zvýšení sekrece NA, senzitivizaci postsynaptických receptorů CNS na katecholaminy, změny v aktivitě ACH a 5-HT, změny v metabolismu vápníku.¹⁾

Chronické užívání kofeinu může být doprovázeno strachem, změnami nálady, poruchami spánku a dalšími psychickými potížemi. Výskyt jednotlivých symptomů je závislý na dávce.¹⁾

Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Nejběžnějším nezávažným symptomem doprovázejícím vysazení kofeinu je bolest hlavy. Ta se obvykle dostavuje po 12 -24 hod. po poslední dávce kofeinu a obvykle mizí po 2 – 4 dnech. Dalším charakteristickým příznakem syndromu z vysazení kofeinu je ospalost, poškozená koncentrace, strach, deprese, únava, svalová bolest a ztuhlost, nauzea a vomitus. Vysazení kofeinu může rovněž zahrnovat poškození psychomotorického výkonu, podrážděnost, rhinorheu, zmatenost, rozmazané vidění a touhu po kofeinu.¹⁾

2.9 LÉKY VYVOLÁVAJÍCÍ ZÁVISLOST

Všeobecný přehled

Mezi léky s možným vznikem závislosti patří:

- *analgetika* – neopioidní (analgetika – antipyretika); nesteroidní antiflogistika (NSA); s opioidní složkou; opioidní agonisté; opioidní agonisté-antagonisté; opioidní + noradrenalin + serotonin
- *sedativa* – barbituráty (obsolentní)
- *hypnotika* – benzodiazepinová; nebenzodiazepinová
- *anxiolytika* – benzodiazepinová; nebenzodiazepinová
- *ostatní* – stimulancia; anorektika (stimulans); expektorans (stimulans); antitusika (opioidní agonisté)²⁾

Chronické užívání vede k psychické a somatické závislosti na dané návykové látce, a to i u uživatelů, kteří ji dostávají jako lék na lékařský předpis (LP). Pokud má uživatel obvyklou dávku své drogy, svého léku, nemusí se to nijak výrazněji projevit, pokud nepřekročí svoji toleranci.²⁾

Při chybění léku – drogy se objevuje odvykací syndrom charakterizovaný neklidem, nespavostí, zvýšenou mrzutostí až agresivitou, případně zvýšením nebo

znovuobjevením bolestí, zejména po vysazení opioidních analgetik. Objevují se bolesti svalů, křeče GIT, průjem, třes, piloerekce.²⁾

Zneužívání léků a závislost na nich je známá u mladistvých a mladých pacientů, ale nejvíce postižených je ve středním, případně vyšším věku, podobně jako je to u pacientů se závislostí na alkoholu.²⁾

2.9.1 Závislost na léčivech s centrálně tlumivým účinkem

Charakteristika

Sedativa a hypnotika jsou nejčastěji předepisovanými psychoaktivními látkami. K rozvoji závislosti je obvykle zapotřebí nejméně několika měsíců denního užívání, ale existují velmi široké interindividuální rozdíly. U subkultur závislých bývají sedativa a hypnotika užívána jako doplněk jiných látek (např. ke zvýraznění euforizujícího účinku opioidů nebo alkoholu, případně stimulačního účinku kokainu apod.).¹⁾

Jednotliví zástupci

BENZODIAZEPINY

Farmakokinetika

Léčiva se aplikují zpravidla per os. při nitrosvalovém podání může být BD některých benzodiazepinů nespolehlivá. Benzodiazepiny se z 80 – 97% váží na plasmatický albumin. Všechny látky se metabolizují v játrech. Dva hlavní způsoby metabolické transformace jsou mikrosomální oxidace, včetně N-dealkylace a alifatická hydroxylace, s následnou konjugací glukuronyl transferázami na glukuronidy, které se vyloučí močí.¹¹⁾

Farmakodynamika

Benzodiazepiny potencují změnu propustnosti membrány pro chloridové ionty vyvolanou interakcí GABA s příslušnými rec. Výsledkem je vzestup frekvence otevírání kanálů. Benzodiazepiny i GABA se váží na vzájemně nezávislá místa na jednom receptor-iontovém kanálu a každý zároveň zvyšuje afinitu vazebních míst pro druhého, a to bez ovlivnění celkového počtu vazebních míst. Benzodiazepiny nenahrazují GABA, ale přítomnost tohoto inhibičního přenašeče je nutná, aby se mohly uplatnit.¹¹⁾

Intoxikace

Akutní intoxikace se projevuje ospalostí, sedací, poškozením motorické koordinace, zmateností a prodlouženým spánkem bez vážné deprese respiračních nebo kardiovaskulárních funkcí. Kombinace benzodiazepinu a jiného CNS-tlumivého preparátu (hlavně alkoholu, bazálních neuroleptik, TCA ...) vede k potenciaci tlumivého vlivu na CNS s útlumem dechového centra, poklesem TK a zpomalením tepu až kardiopulmonální zástavě. Alkohol navíc současně inhibuje metabolismus benzodiazepinů, a tím zvyšuje jejich plazmatickou koncentraci.²⁾

Jako antidotum při předávkování se používá antagonist *flumazenil*.²⁾

Benzodiazepiny způsobují v závislosti na dávce významnou anterográdní ztrátu paměti. Tato léčiva mohou významně zhoršovat schopnost učení se novým informacím. Výbavnost dříve naučených informací je přitom zachována. Předávkování sedativy–hypnotiky je nejobvyklejší reverzibilní příčinou stavů zmatenosti u starých osob. Ve vyšších dávkách se toxické působení projevuje jako letargie nebo stav vyčerpání, nebo jako příznaky podobné intoxikaci ethylalkoholem.¹⁾

Dále se může dostavit rozmazané vidění, halucinace a paradoxní reakce zahrnující excitaci, stimulaci a hyperaktivitu¹¹⁾, euforie nebo desinhibice, apatie nebo útlum, hrubost nebo agresivita, labilita nálady, zhoršení pozornosti, mohou být přítomny i další znaky jako je kolísavá chůze, obtíže při stožení, setřelá řeč, snížené vědomí.²⁾ Mohou se vyskytnout rovněž gastrointestinální komplikace, krevní dyskrázie. Podávání benzodiazepinů během těhotenství a kojení může mít nežádoucí vliv na plod či novorozence.¹¹⁾

U *chronického užívání* přetrvává tlumivý účinek těchto drog na CNS, a to i po biotransformaci preparátu v organismu. Útlum bývá střídán emoční nestabilitou, předrážděností, neschopností koncentrace a celkovým poklesem výkonnosti, řeč je nezřetelná, objevuje se koktavost s kompenzatorní gestikulací, charakteristické jsou výpadky paměti.¹¹⁾

Tolerance, závislost, abstinenční syndrom

Při dlouhodobějším p.o. užívání hypnotik-sedativ se už po několika týdnech může rozvinout psychická, ale i fyzická závislost. Fyzická závislost je následkem

adaptivních změn v nervovém systému, které mohou být spojeny rovněž s rozvojem tolerance.

Abstinenční příznaky zahrnují anxiету, nespavost, bolest hlavy, svalové spasmy, anorexii, dávení, zvracení, nauzeu, noční můry, tachykardie, palpitace, posturální hypotenzi, poruchy vidění, citlivost vůči sluchovým a zrakovým podnětům, slabost, třes (jazyka, víček nebo rukou²⁾) a závratě.¹⁾ Po požívání vysokých denních dávek (60 – 300 mg¹⁾) se může projevit psychomotorický neklid, malátnost nebo slabost, přechodné iluze nebo halucinace²⁾, delirium¹⁾, paranoidní myšlení, generalizované křeče.²⁾ Může nastat až hyperpyrexie a smrt.¹⁾ Příznaky z vysazení se objeví asi 24 hod. po vysazení podávání látky. Vrcholu dosahuje během pěti až šesti dnů a mizí obvykle po čtyřech týdnech.¹⁾

Tolerance se rozvíjí na sedativní účinek, poškození motorické koordinace, na anxiolytický účinek tolerance pravděpodobně nevzniká.¹⁾

BARBITURÁTY

Farmakokinetika

Barbituráty jsou slabě kyselé látky (pK_a 7,3 – 8,0) rozpustné v tucích, obvykle se velmi rychle vstřebávají do krve. S výjimkou fenobarbitalu se nezměněná vylučují jen nevýznamná množství barbiturátů. Oxidací chemických skupin v poloze C5 (odlišní substituenti u jednotlivých barbiturátů) jaterními enzymy vznikají alkoholy, kyseliny a ketony, které se objeví v moči jako glukuronidové konjugáty. Glykosylací (přímé napojení glukózy na N1 nebo N3 vznikají hydrofilnější deriváty, které se pak mohou vyloučit ledvinami. Barbituráty se ionizují v alkalickém prostředí, a proto alkalizace moče urychluje jejich vylučování.¹⁾

U chronického užívání barbiturátů dochází ke zvýšení aktivity jaterních mikrosomálních enzymů (enzymatická indukce).¹⁾

Farmakodynamika

Stejně jako benzodiazepiny, i barbituráty se váží na receptorová místa spojená s GABA-chloridovým kanálem.¹⁾ Barbituráty pravděpodobně nepotřebují, na rozdíl od benzodiazepinů, vlastní receptory, protože působí přímo na chloridové kanály.²⁾ Barbituráty spíše prodlužují, než zesilují působení na GABA (na rozdíl od benzodiazepinů).¹⁾

Intoxikace

Barbituráty mají velmi nízký terapeutický index (pouze desetinásobek terapeutické dávky už může být letální).¹⁾

Pro *akutní intoxikaci* je charakteristické tzv. barbiturátové kóma. Zpočátku se obvykle dostavují bolesti hlavy, zčervenání v obličeji, rychlé a oploštělé dýchání. Dostavuje se spánek, v úvodu může být nauzea se zvracením a na kůži tečkovitá, jasně červená vyrážka. Svalstvo bývá napjaté, zornice se zužují, jejich reakce na osvit je oslabená, nebo chybí. Jestliže dávky dosáhnou 0,6 g/den, projeví se poškození mentálních schopností, zmatenost, emoční nestabilita, nystagmus, poruchy řeči, poruchy hybnosti. Postupně nastupuje bezvědomí a kóma, svalové napětí se vytrácí, původní zčervenání kůže ustupuje cyanóze, TK klesá, puls bývá nepravidelný. Dalšími znaky jsou zadržování moči s možným rozvratem vnitřního prostředí, případně vdechnutí slin nebo zvratků. Vysoké dávky barbiturátů tlumí dýchací centra, nastává smrt selháním regulačních funkcí těchto center.¹⁾

Tolerance, závislost, abstinční syndrom

Opakované podávání barbiturátů vede k rozvoji tolerance pravděpodobně způsobené enzymovou indukci. Tolerance nevzniká na všechny účinky barbiturátu rovnoměrně, ale vyvíjí se na sedativní účinek. Na potlačení dechu tolerance nevzniká.¹⁾

Psychická a fyzická závislost se vyskytuje při užívání dávek 0,4 g/den nebo více.

Abstinční syndrom zahrnuje insomni, excitabilitu, slabý třes a ztrátu chuti k jídlu. Po vysokých dávkách se objevují silnější příznaky jako slabost, zvracení, snížení TK regulačními mechanismy (ortostatická hypotenze), tachykardie, zrychlení dechové frekvence, epileptické záchvaty typu grand mal nebo křeče, může být delirium s horečkou, dezorientací a halucinacemi. Na rozdíl od benzodiazepinů může být abstinční syndrom po barbiturátech životu nebezpečný.¹⁾

2.9.2 Závislost na analgetických směsích

Analgetika tvoří rozsáhlou skupinu léků s potenciální závislostí. Mají široké medicínské působení a řada z nich je k dostání bez LP.²⁾

Analgetická směs je nebezpečnější, než by byl jednoduchý aritmetický součet účinků jednotlivých částí. Vzájemná interakce účinku složek vyvolá nejen silnější účinek proti bolestem, ale také silnější euforii, pocit zvýšené energie nebo uspokojení

a vyrovnanosti. Tolerance nervového systému vzniká na psychotropní účinky směsi, u jiných orgánů vzniká riziko trvalého poškození.¹¹⁾

Jako příznak lékové závislosti na analgetických směsích se často vyvíjí emoční labilita s obdobími podrážděnosti, špatné nálady až agresivity.¹¹⁾

Mezi toxikomany závislími na analgetických kombinacích nápadně převažují ženy. Zde mají velký vliv faktory, jako jsou citová labilita, větší příležitost pro první kontakt s drogou při menstruačních bolestech, větší zatížení žen („druhá směna“ v domácnosti), lepší společenská únosnost užívání léků (nenápadnost) v porovnání s alkoholem, který převládá u mužů.¹¹⁾

2.10 ZÁVISLOST na ORGANICKÝCH ROZPOUŠTĚDLECH

2.10.1 Charakteristika, rozdělení

Solvencia (rozpuštědla) jako taková jsou většinou látky uhlovodíkové povahy, vyráběné často z nafty a zemního plynu, které mají schopnost uvolňovat své molekuly do okolí už při pokojové teplotě (těkavé látky) a schopnost destruovat molekuly dalších látek organického původu.¹⁾

Jednotlivé těkavé látky se od sebe liší chemickým složením, způsobem účinku a klinickým obrazem. Společným znakem po užití je ovlivnění CNS, které se projevuje euforií, většinou s útlumem, mohou se objevit zrakové a sluchové halucinace²⁾, anestetické účinky.¹⁾

Mezi látky, které mohou být zneužity inhalací patří:

- alifatické uhlovodíky (acetylen, isobutan, propan, n-butan)
- alicyklické/aromatické uhlovodíky (toluen, xylen, cyklopropan)
- směs uhlovodíků (benzín, nafta)
- halogenované uhlovodíky (chloroform, enfluran, halotan, freony, tetrachlormethan...)
- sloučeniny obsahující kyslík (aceton, butanon, oxid dusný, diethyléter ...)¹¹⁾

2.10.2 Akutní účinky

Při inhalaci solvencií se dostavuje velmi rychle pocit euforie, poruchy vnímání provázené živými, barevnými halucinacemi, dochází k útlumu, ke spánku, k poruchám vědomí.²⁾ Bývá mírná závrať a pocit ztráty hmotnosti. Nápadná je bledost v obličeji,

obtížná výslovnost, motorická diskoordinace, později svalová ochablost a zpomalení šlachově-okosticových reflexů. Rozvíjí se stav prostorové dezorientace provázený obvykle abnormálními sensorickými vjemy (zvonění v uších, tinitus, vnímání jiného zápachu než ze samotného preparátu, pocit depersonalizace). Uvolňují se morální zábrany. Při těžší formě intoxikace solvencií se vyvine pupilární dilatace, přecitlivělost na světlo, nauzea až vomitus. Se stupňováním toxického účinku drogy dochází k arytmiím, slzení, vodnaté sekreci z nosu a subjekt inhalující těkavou látku postupně upadá do hlubokého spánku trvajících až 12 hod. Na vrcholu intoxikace solvencií jsou časté projevy agrese vůči jiným osobám. Toxikoman může na vrcholu akutní intoxikace těkavou látku i vypít, čímž dochází pravidelně k těžkým poškozením jater a ledvin.¹⁾ Cílené a předvídatelné dávkování je při obvyklém způsobu aplikace prakticky nemožné a kvalitativní porucha vědomí snadno přechází v poruchu kvantitativní, v bezvědomí až kóma, ve kterém může dojít k srdeční zástavě, k zástavě dechu nebo k udušení zvratky. K úmrtí může dojít již při prvním experimentálním užití.²⁾

2.10.3 Chronické účinky

Při delším užívání dochází k celkovému otupění, „hloupnutí“, poruchám emotivity a chování, zejména k afektivní labilitě, agresivitě, ztrátě zájmů a výkonnosti. Jde o typický organický psychosyndrom, daný toxickým působením zneužívané látky na mozkovou tkáň bohatou na lipidy. Často dochází i k toxickému poškození jater a ledvin, dále k poleptání dýchacích cest, případně aspirační pneumonii.²⁾ Inhalace organických rozpouštědel vede ke vzniku aplastické anémie, agranulocytózy a trombocytopenie s degenerativními změnami v kostní dřeni. Solvencia přímo poškozují i srdeční sval, sliznici dýchacích cest i intraalveolární epiteliální výstelku. Narušení periferních nervů vyvolá tremor, nejprve akrální, při těžkých formách závislosti někdy až generalizovaný. Ztráta chuti k jídlu vede ke značnému poklesu hmotnosti.¹⁾

2.10.4 Závislost, abstinční syndrom

Solvencia vyvolávají silnou psychickou závislost, někteří pacienti inhalují prakticky denně. Somatická závislost nebývá patrná.²⁾ Recidivy návratu k droze jsou časté navzdory léčebnému zásahu. Při náhlém odnětí drogy se rozvíjí anxiózní stav se zvýšenou dráždivostí až vysloveně nepřijatelným chováním k okolí. Ze somatických

projevů je dominantní nauzea a tremor. Téměř všichni toxikomani udávají úporné bolesti hlavy.¹⁾

2.10.5 Způsob aplikace

Většina solvencií jsou volně prodejné organická rozpouštědla barev, čistících prostředků apod. s relativně nízkou cenou. Látky se mohou inhalovat přímo z lahve, ale obvyklejším způsobem je vdechování (sniffing) jejich výparů z napuštěné tkaniny.²⁾ Aby nedocházelo k úniku těkavé látky do okolního prostoru, ukrývá se toxikoman i s nádobou s těkavou látkou pod přikrývkou, deku či polštář, kde se v omezeném prostoru rychle zvyšuje koncentrace molekul solvencia. Nejnebezpečnější situace vzniká, když si toxikoman obalí hlavu anebo celou horní část těla do neprodyšného obalu (igelitu), který okolo krku nebo pasu utěsňuje. Dochází ke změnám složení vzduchu. za spoluúčasti centrální hypoxie a hyperkapnie bývá častý letální konec.¹⁾

2.10.6 Jednotlivé inhalační drogy

TOLUEN (methylbenzen)

– je v současné době nejrozšířenějším zástupcem inhalačních drog u nás. Je to bezbarvá kapalina, získává se z ropy, lehkého oleje nebo koksových plynů.

Účinná dávka toluenu je řádově několik mililitrů. Účinek se dostavuje během několika minut a odezní během několika desítek minut, pokud inhalace neprobíhá dál nebo se neopakuje.²⁾

TRICHLORETHYLEN

- způsobuje euforii, mohou se objevit sluchové a zrakové halucinace, které mohou mít imperativní charakter.²⁾

RAJSKÝ PLYN (N₂O)

- smíšen s kyslíkem vyvolává krátce po vdechnutí opojný bezbolestný stav. Používá se ke krátkodobým narkózám. Inhaluje se z tlakových lahviček pro výrovu šlehačky nebo z nafukovacích balónků, ze kterých je vdechován. Účinek se rychle vytrácí. při vdechování z lahve může dojít ke spálení dýchacích cest mrazem, který vzniká při rychlém odpařování N₂O.²⁾

2.11 TABÁK a ZÁVISLOST na TABÁKU

2.11.1 Charakteristika

Jedinou návykovou látkou ze 4 – 5 tisíc složek tabákového kouře či v tabáku jako takovém je toxický rostlinný alkaloid **NIKOTIN**. Nikotin je bezbarvá tekutina, bez zápachu.²⁾ Cigareta obsahuje asi 0,8 g tabáku a v něm 9 – 17 mg nikotinu.¹⁾ Smrtná dávka pro člověka je kolem 80 mg, poměrně rychle však vzniká tolerance.²⁾

2.11.2 Zdroj drogy

Listy tabáku obecného (*Nicotiana tabacum* L., viržinský), Solanaceae.⁶⁾

2.11.3 Farmakokinetika

Při kouření se nikotin uvolňuje do kouře a sliznicí dýchacích cest se dobře a rychle vstřebává; účinky na CNS se objevují již po několika sekundách. Větší část nikotinu (asi 90%) se však při kouření spálí a další část se zachytí na konci cigarety nebo ve filtru. Z inhalovaného kouře se vstřebává až 90% látky. Celkové množství vstřebaného nikotinu se odhaduje na 1,5 mg.¹⁾ Nikotin potřebuje ke vstřebání pH lehce zásadité a takový je kouř doutníků a dýmek. Kouř z cigaret je však lehce kyselý, a proto kuřák musí vtáhnout kouř až do plic, aby se mohl nikotin vstřebat.²⁾ Vrchol hladiny v krvi je při kouření cigarety asi za 10 min., u dýmky asi za 30 min. Proniká HEB, placentární bariérou a také do mateřského mléka. Metabolizuje se v plicích a v játrech, vylučuje se močí.¹⁾

2.11.4 Farmakodynamika

Mechanismus účinku je stimulace přenosu vzruchů na gangliích sympatiku i parasympatiku v nižších dávkách, blokáda přenosu v dávkách vyšších. Na gangliích i v CNS účinkuje nikotin na N cholinergních receptorech, i když jejich subtypy jsou různé. Stimuluje CNS, aktivuje dopaminergní systém (prokázáno v oblasti nucleus accumbens), zvyšuje vylučování endogenních opioidů a také glukokortikoidů.¹⁾

Periferní účinky jsou komplexní. Stimulace ganglií sympatiku a vylučování adrenalinu ze dřeně nadledvin zvyšuje TK a srdeční frekvenci. To může vyvolat u disponovaných pacientů záchvaty anginy pectoris a zhoršení hypertenze. Stimulace ganglií parasympatiku zvyšuje motorickou aktivitu střev.¹⁾

2.11.5 Akutní účinky

nejsou tak podstatné: lokální podráždění sliznic dehtovými látkami, nauzea, bolesti hlavy, průjem²⁾, třes, bledost, studený pot, křeče v břiše, závrat.¹⁾ Rychle však vzniká tolerance, takže konzument podléhá především sociálnímu tlaku.²⁾ Tolerance se vyvíjí rychleji u periferních než centrálních účinků (patrně desenzitizací N receptorů).¹⁾ **Nikotin** vyvolává mírnou euforii, zlepšuje pozornost a zapamatování, zkracuje reakční dobu. Velké dávky mohou způsobit paralýzu dýchání a hypotenzi.¹⁾

2.11.6 Závislost, abstinční syndrom

Závislost na tabáku začíná závislostí psychosociální. po určité době (ta je individuální, záleží na geneticky získané podobě rec. v mozku) vzniká také fyzická drogová závislost, tedy závislost na nikotinu (asi u 60 – 70% kuřáků). Závislost vzniká zmnožením rec. citlivých na nikotin v mozku. Jejich počet se však už během života nezmění, a proto naprostá většina těch, kdo jednou byli závislí na nikotinu, už nemohou být příležitostnými kuřáky. 15 a více cigaret vykouřených za den a jak brzy po probuzení si kuřák musí zapálí svou první cigaretu (většinou do 60 min.) obvykle znamená závislost na nikotinu.²⁾ Závažnější závislost se nevyvíjí, jestliže počet vykouřených cigaret nepřekročí 5 denně.¹⁾

U kouření cigaret vzniká závislost dvěma způsoby. Jednak vlivem nikotinu – ten zvyšuje vyplavování D do synapsí. Další složka tabákového kouře (dodnes se neví, která) snižuje hladinu MAO u kuřáků asi o 40%.²⁾

Abstinční syndrom

Podráždění, dysforie až deprese, úzkostné stavy, neklid, ztížená koncentrace, bolesti hlavy, nespavost, bolesti břicha, únava, zvýšená chuť k jídlu.¹⁾ Abstinční příznaky se objevují řádově za několik hodin po poslední dávce nikotinu.²⁾ Abstinční syndrom trvá asi 2 – 3 týdny, ale nezvladatelná touha po cigaretách (craving) trvá podstatně déle.¹⁾

2.11.7 Zdravotní následky kouření

Tabák prakticky zabije každého druhého svého konzumenta (průměrně asi o 10 let dřív než nekuřáka). Kouření se podílí na 24 nemocích ve třech skupinách: kardiovaskulární (podíl kouření asi 20 – 25%), nádory (30%; i jícnu, slinivky břišní,

močového měchýře¹⁾) a chronická plicní onemocnění (75%; bronchogenní karcinom se vyskytuje u kuřáků asi 10x častěji než u nekuřáků, častěji u mužů¹⁾). Nejčastější příčinou smrti v důsledku kouření je infarkt myokardu.²⁾ Dehtové látky dráždí sliznici dýchacích cest a ochromují v nich činnost řasinkového epitelu. Vyvíjí se chronický zánět dýchacích cest, objevují se ranní záchvaty kašle. Kuřáci mají snížené hladiny HDL. V souvislosti s aterosklerózou se z velkého počtu látek, které obsahuje tabákový kouř, nejčastěji uvádí nikotin, CO, oxidy dusíku, kyanovodík a radioisotop polonia ²¹⁰Po.¹¹⁾

Kouření v těhotenství zvyšuje perinatální mortalitu a zhoršuje průběh těhotenství (spontánní potrat, předčasný porod). Novorozenci matek – kuřáček mají v průměru o 0,5 kg menší tělesnou váhu a jsou v dalším vývoji více ohroženi fyzicky i mentálně. Kouření u mužů středního věku přispívá k vzniku impotence, pravděpodobně poruchami krevního zásobení kavernózních těles v penisu.¹⁾

2.11.8 Léčba

Kouření je především naučené chování, které si kuřák fixuje většinou mnoho let. Velmi účinná je kombinace antidepresiva bupropionu s náhradní léčbou nikotinem (žvýkačky, náplasti a inhalátory s nikotinem). Jedná se ovšem pouze o léky proti abstinenčním příznakům. Důležitá je vůle kuřáka přestat kouřit.²⁾

3. EXPERIMENTÁLNÍ ČÁST

3.1 Metodika

V rámci praktické části jsem provedla vyhodnocení dat, která jsem získala prostřednictvím dotazníků, které byly k dispozici na katedře farmakologie a toxikologie. Dotazníky se skládají ze 40 otázek, na které 177 posluchačů třetího ročníku (2004/2005) Farmaceutické fakulty v Hradci Králové odpovídalo anonymně. Dotazníky jsem rozdávala osobně na začátku října 2004 v hodinách pana profesora Višňovského. Všichni zúčastnění mi dotazníky vrátili.

Jednotlivé otázky jsou zpracovány do tabulek nebo grafů pomocí programů Microsoft Excel a Microsoft Word. Pro přehlednost se u některých otázek nachází jak tabulka, tak graf.

Prvních devět otázek je položeno tak, abychom se dozvěděli něco o studentově životě (pohlaví, věk, velikost bydliště, záliby, vztah k rodičům, apod.). Další část je zaměřena na legální drogy (na četnost užívání a věk prvního užití). Otázky 18 – 36 zjišťují informovanost studentů o škodlivosti, dělení a druzích drog, dále dostupnost ilegálních drog a zkušenosti s nimi (osobní i přátel dotazovaných studentů). Poslední tři otázky se dotýkají problematiky virové hepatitidy.

3.2 Výsledky

Dotazník vyplnilo 141 žen a 36 mužů (viz. Tab. č. 1).

Tab.č. 1: Počet respondentů a jejich pohlaví (otázka č. 1); n = 177

Pohlaví	Počet
Ženy	141
Muži	36

Studenti, kteří vyplňovali dotazník, se nacházeli ve věkovém rozhraní 20 – 26 let (viz. Tab. č. 2).

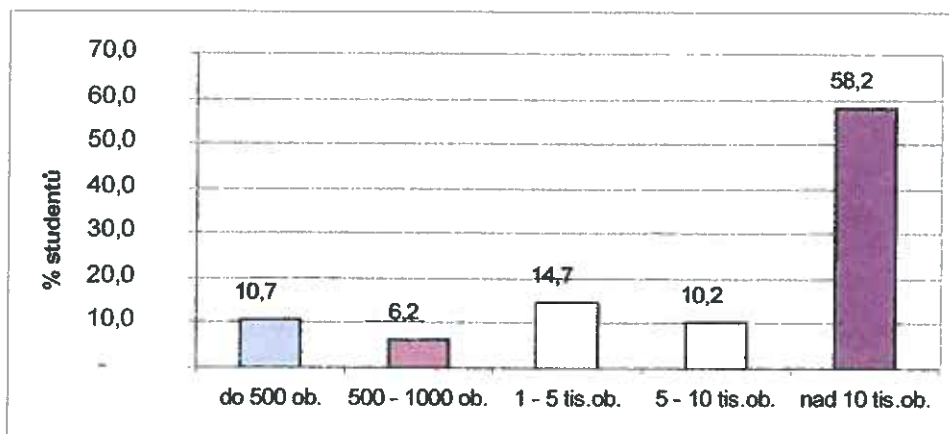
Tab. č. 2: Věkové rozvrstvení respondentů (otázka č. 2); n = 177

věk	20	21	22	23	24	25	26
%(n=177)	5,1	58,2	23,2	9,0	1,1	1,7	1,1

Nejvíce studentů, kteří se účastnili průzkumu, bylo ve věku 21 let (58,2%).

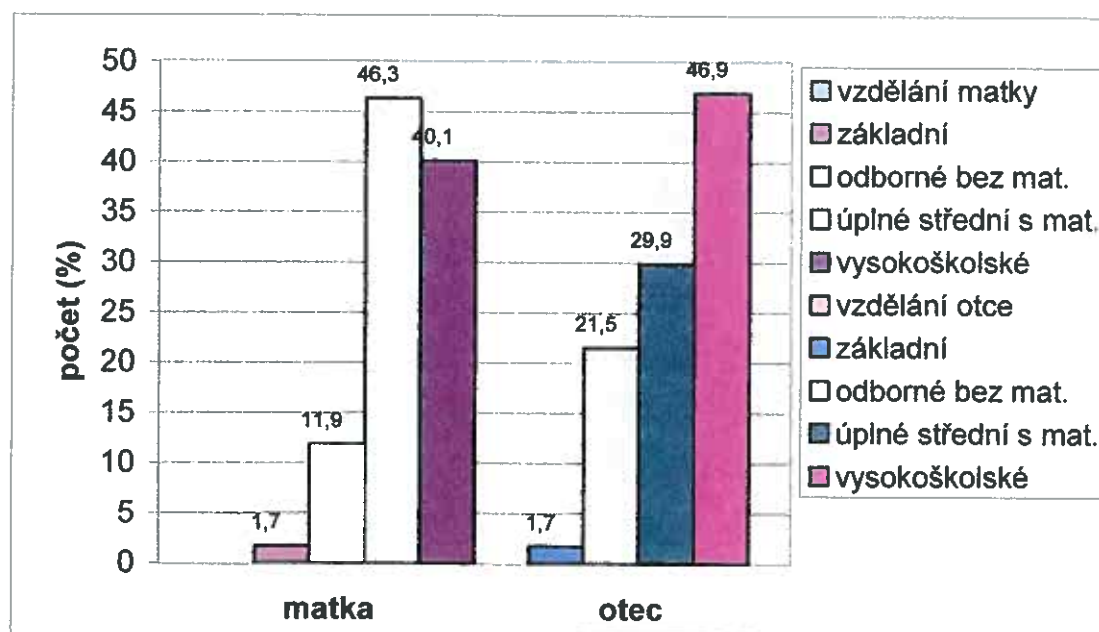
Většina respondentů (58,2%) žije v obci nad 10 tisíc obyvatel (viz. Graf č. 1).

Graf č. 1: Demografické údaje respondentů (otázka č. 3); n = 177



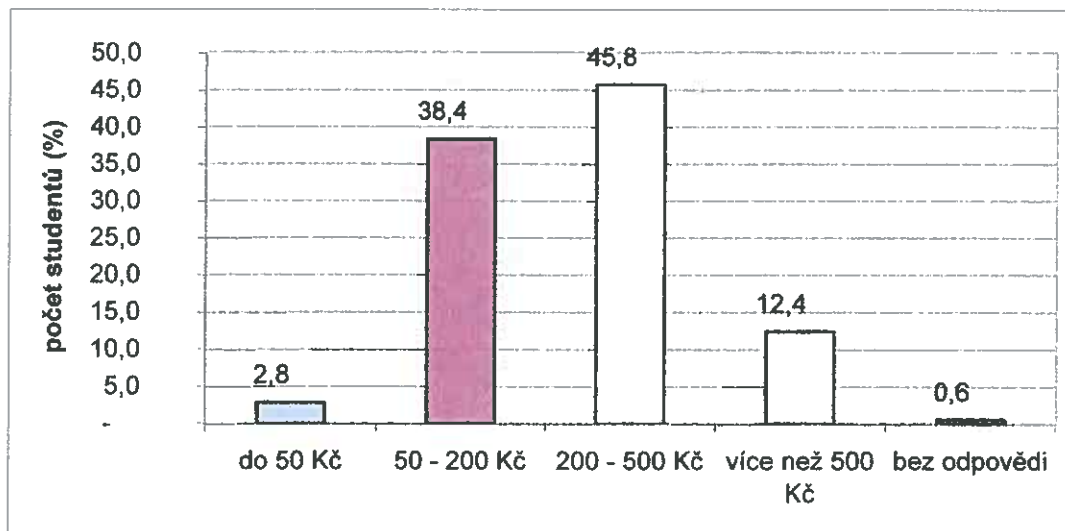
V dalších dvou otázkách studenti udávali dosažené vzdělání svých rodičů. Z grafu č. 2 vyplývá, že mezi rodiči s vysokoškolským vzděláním převažují otcové (46,9%), zatímco matky mají nejčastěji vzdělání úplné střední s maturitou (46,3%).

Graf č. 2: Vzdělání rodičů (otázka č. 4 a č. 5); n = 177



V otázce č. 6 jsme se ptali studentů, kolik asi tak mohou utratit za týden, „za co chtějí“ (viz. Graf č. 3).

Graf č. 3: Útrata za týden za cokoli (otázka č. 6); n = 177



45,8% dotazovaných studentů může za týden utratit 200 – 500 Kč, 38,4% studentů může utratit 50 – 200 Kč.

Studenti tráví svůj volný čas nejčastěji s kamarády (63,8%), dále četbou (39,5%) a nebo sportem (39,0%) (viz. Tab. č. 3). Respondenti mohli zaškrtnout více odpovědí a případně uvést i jiné zájmy, než co byly uvedeny v nabídce.

Tab. č. 3: Volný čas (otázka č. 7); n = 177

Činnost	% (n=177)
kamarádi	63,8
četba	39,5
sport	39,0
televize	18,1
zábava, disco	9,0
počítač	8,5
práce	4,5
partner	4,0
příroda	3,4
hudba(hra, zpěv)	2,3
učení	2,3
kultura	2,3
kroužky	1,1
zvíře	0,6
bez odpovědi	0,6

Další dvě otázky řeší vztahy mezi studenty a jejich rodiči. Většina studentů má ke svým rodičům velmi dobrým vztah. Dotazovaní s matkami vycházejí lépe (78,5%) než s otci (52,5%). Naopak velmi špatný vztah mají 2,3% respondentů pouze ke svým otcům, k matce nemá nikdo velmi špatný vztah (viz. Tab. č. 4).

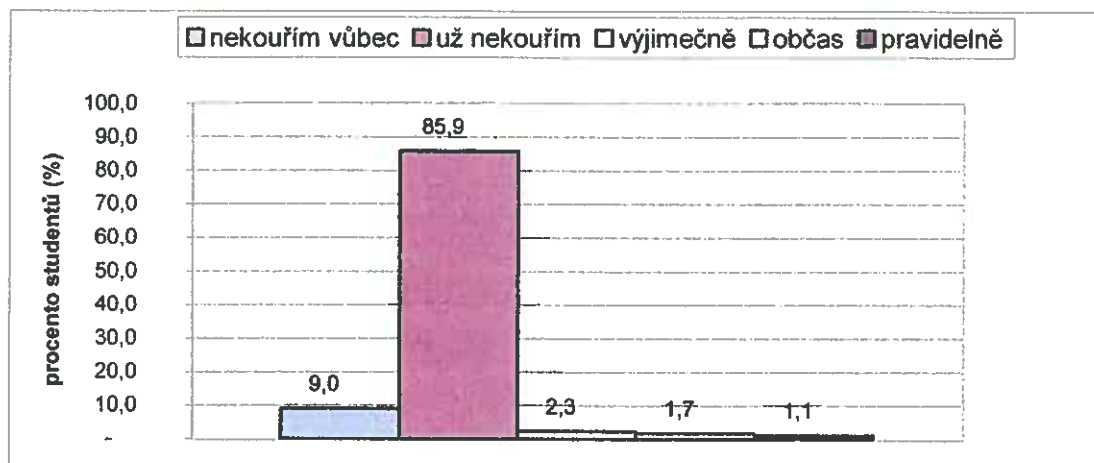
Tab. č. 4: Vztah studentů k rodičům (otázka č. 8 a č. 9); n = 177

% (n=177)	velmi dobrý	dobrá	ne moc dobrá	velmi špatná	rodič nežije	bez odpovědi
Vztah k otci	52,5	29,4	11,9	2,3	3,4	0,6
vztah k matce	78,5	19,2	1,1		0,6	0,6

Následující otázky jsou již zaměřeny na zkušenosti a názory studentů v drogové problematice. Dalšími několika dotazy jsme zjišťovali, jaké jsou zkušenosti studentů s legálními drogami (především s tabákem a alkoholem).

Z dotazu, zda studenti kouří, většina odpověděla, že již nekouří (viz. Graf č. 4).

Graf č. 4: Kouření (otázka č. 10); n = 177



85,9% respondentů udává, že již nekouří, 9,0% nekouří vůbec a 1,1% kouří pravidelně.

První zkušenosti s kouřením měli studenti nejčastěji ve věku 14 – 16 let (31,6%) (viz. Tab. č. 5).

Tab. č. 5: První zkušenosti s kouřením (otázka č. 11); n = 177

Věk	Nikdy	6 - 9	10 - 13	14 - 16	17 - 19	20 a více	neví	bez odpovědi
% (n=177)	32,8	5,1	11,3	31,6	16,4	1,7	0,6	0,6

Nikdy nezačalo kouřit 32,8% dotazovaných studentů. Tento údaj se však rozchází se získanými informacemi v předchozí otázce, kde vůbec nekouří 9,0% studentů.

Asi 80% dotazovaných nevykouří za týden ani jednu cigaretu. Z toho vyplývá, že většina studentů kouří jen příležitostně a nebo jsou nekuřáci (viz. Tab. č. 6).

Tab. č. 6: Počet vykouřených cigaret za týden (otázka č. 12); n = 177

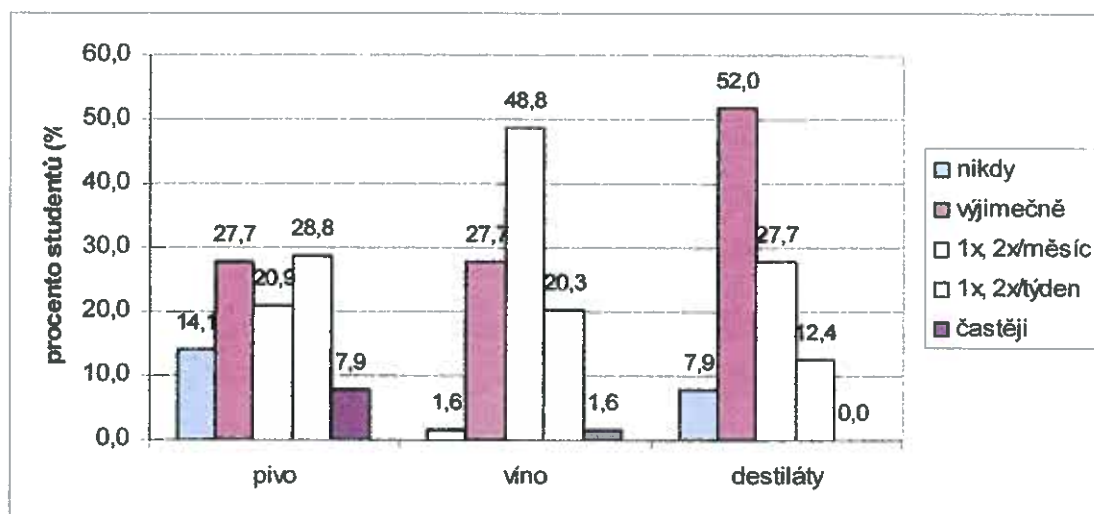
Ks za týden	0	1 - 10	15 - 30	50 - 80	98 - 140
% (n=177)	81,4	9,6	3,4	2,8	2,8

Za týden nevykouří ani jednu cigaretu 81,4% respondentů. 1 – 10 cigaret vykouří za týden 9,6% studentů. Mezi silně závislé kuřáky patří 2,8% studentů, kteří vykouří 98 – 140 cigaret.

V dalších třech otázkách byli studenti dotazováni, jak často pijí alkoholické nápoje (viz. Tab. č. 7 a Graf č. 5).

Tab. č. 7; Graf č. 5: Konzumace alkoholu - pivo, víno, destiláty (otázky č. 13, 14, 15); n = 177

alkohol	nikdy	výjimečně	1x, 2x/měsíc	1x, 2x/týden	častěji
Pivo	14,1	27,7	20,9	28,8	7,9
Víno	1,6	27,7	48,8	20,3	1,6
destiláty	7,9	52,0	27,7	12,4	0,0



Dotazovaní studenti pijí nejčastěji pivo 1x, 2x týdně (28,8%), častěji ho pije 7,9% respondentů. Víno konzumují nejčastěji 1x, 2x za měsíc (48,8%). Přes polovinu dotázaných (52%) požije jen výjimečně destilát, naopak nikdo nepije destiláty častěji. 14,1% studentů vůbec nepije pivo.

Asi 40% respondentů se poprvé napilo alkoholického nápoje mezi 14 – 15 lety (viz. Tab. č. 8)

Tab. č. 8: První požití alkoholu (otázka č. 16); n = 177

Věk	Nikdy	3 - 9	10 - 11	12 - 13	14 - 15	16 - 17	18 a více	neví	bez odpovědi
% (n=177)	1,1	7,3	8,5	21,5	40,7	14,7	2,8	1,7	1,7

40,7% studentů požilo alkohol ve věku mezi 14 – 15 lety, druhým nejčastějším užitím je věk mezi 12 – 13 lety (21,5% respondentů), naprostými abstinenty je 1,1% respondentů.

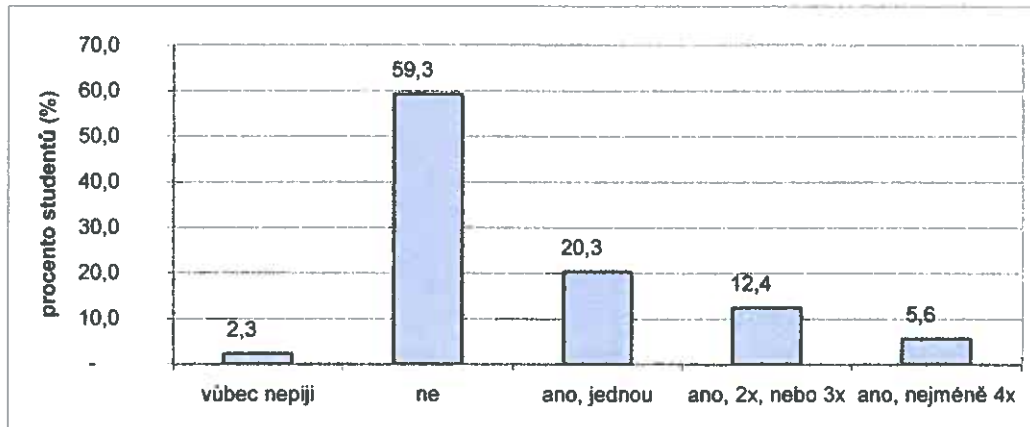
Nejvíce studentů (55,4%) se poprvé opilo mezi 15 – 18 lety. Nikdy se neopilo 23,2% respondentů (viz. Tab. č. 9).

Tab. č. 9: První opití se (otázka č. 17); n = 177

Věk	Nikdy	12 - 14	15 - 18	19 - 21	bez odpovědi
% (n=177)	23,2	6,2	55,4	13,0	2,3

Na dotaz, zda se studenti za poslední čtyři týdny opili, většina respondentů (59,3%) uvedla, že se za poslední 4 týdny neopila (viz. Graf č. 6).

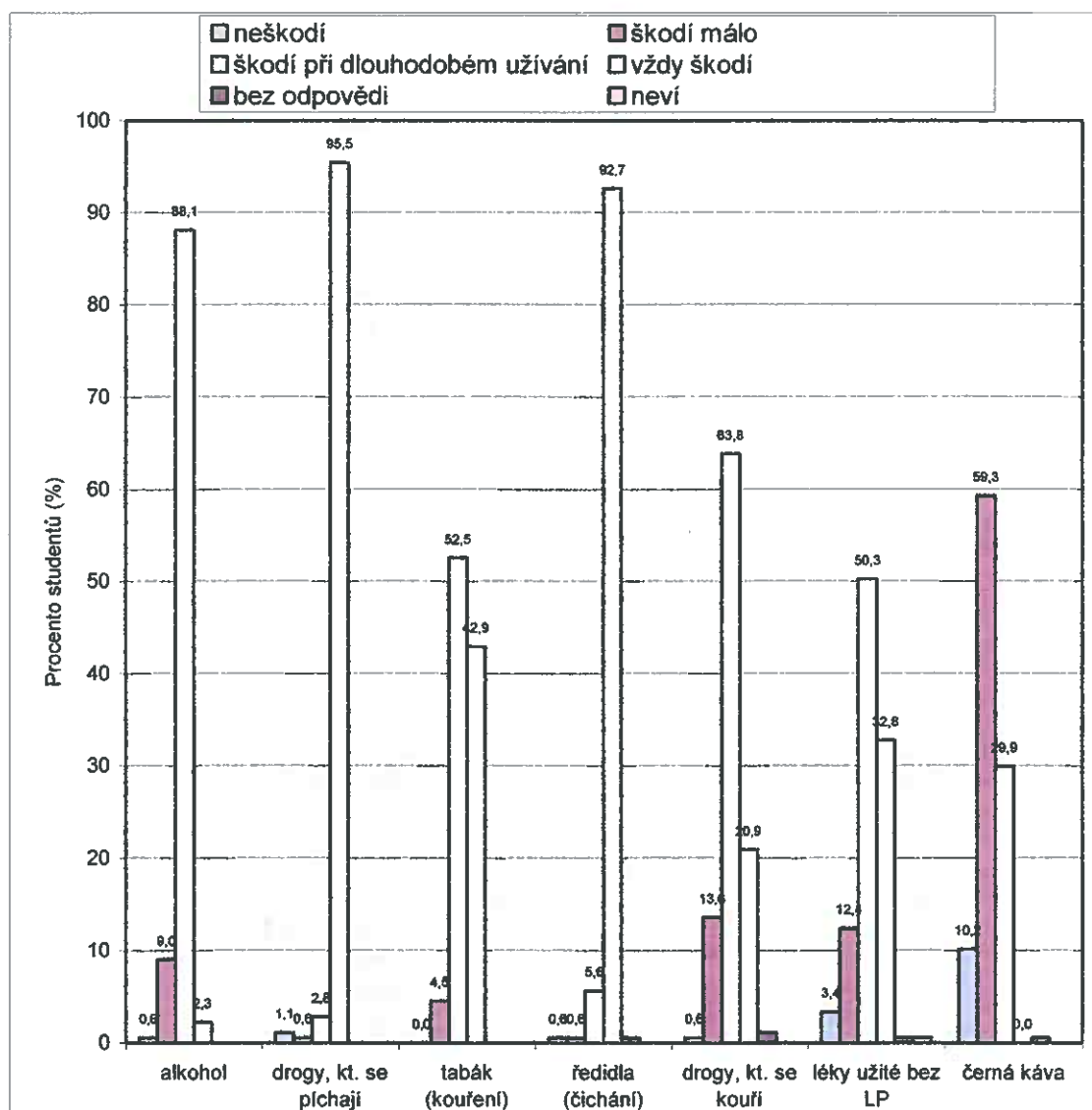
Graf č. 6: Opilost v posledních čtyřech týdnech (otázka č. 18); n = 177



V následující otázce jsme se ptali studentů, co soudí o nebezpečnosti známých psychoaktivních látek (viz. Tab. č. 10; Graf č. 7).

Tab. č. 10; Graf č. 7: Názor studentů na nebezpečnost substancí (otázka č. 19); n = 177

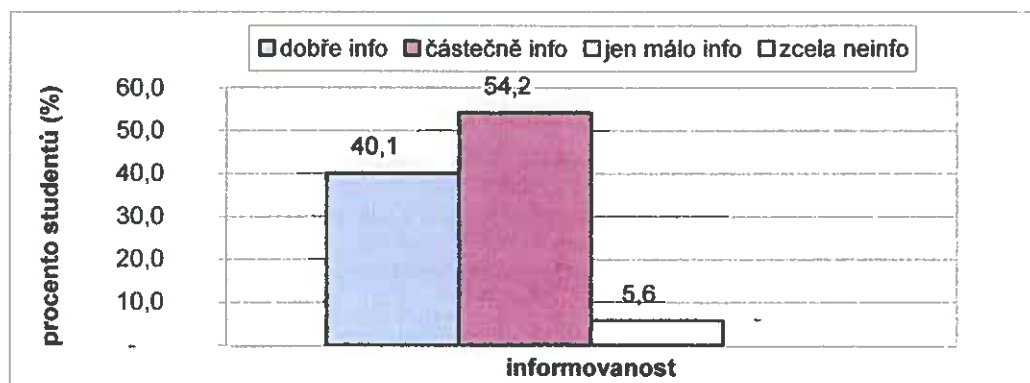
substance	neškodí	škodí málo	škodí při dlouhodobém užívání	vždy škodí	bez odpovědi	neví
alkohol	0,6	9,0	88,1	2,3	0,0	0,0
drogy, kt. se píchají	1,1	0,6	2,8	95,5	0,0	0,0
tabák (kouření)	0,0	4,5	52,5	42,9	0,0	0,0
ředidla (čichání)	0,6	0,6	5,6	92,7	0,6	0,0
drogy, kt. se kouří	0,6	13,6	63,8	20,9	1,1	0,0
léky užívané bez LP	3,4	12,4	50,3	32,8	0,6	0,6
černá káva	10,2	59,3	29,9	0,0	0,6	0,0



88,1% respondentů napsalo, že alkohol škodí při dlouhodobém užívání. Téměř všichni (95,5%) odpověděli, že drogy, které se píchají, vždy škodí a stejně tak škodí i ředidla (92,7% studentů). 52,5% dotazovaných se domnívá, že kouření tabáku škodí při dlouhodobém užívání. Ale 42,9% studentů má názor, že tabák vždy škodí. O drogách, které se kouří, převažuje názor (63,8%), že škodí při dlouhodobém užívání. Asi polovina studentů (50,3%) napsala, že léky užívané bez lékařského předpisu (LP) škodí při dlouhodobém užívání. Černá káva podle 59,3% studentů škodí málo.

Většina respondentů (54,2%) si myslí, že je o drogách (viz.předcházející otázka) dobře informována. Nikdo není zcela neinformován (viz. Graf č. 8).

Graf č. 8: Informovanost o drogách typu: alkohol, drogy, které se píchají, tabák (kouření), ředidla a rozpouštědla (čichání), drogy, které se kouří (marihuana), léky používané bez lékařského předpisu, černá káva (otázka č. 20); n = 177



V další otázce nás zajímalo, co si studenti myslí o legalizaci měkkých drog. 47,5% studentů se domnívá, že užití měkkých drog by mělo být povoleno a distribuce by měla být kontrolována. 26,0% respondentů má názor, že by užití mělo být povoleno, ale distribuce by měla být trestná (viz. Tab. č. 11).

Tab. č. 11: Názor na legalizovatelnost měkkých drog (marihuana) (otázka č. 21);

n = 177

Drogy	% (n=177)
užití povoleno, distribuce kontrolována	47,5
Užití povoleno, distribuce trestná	26,0
užití i distribuce přísně trestány	18,6
Užití i distribuce zcela svobodné	6,8
bez odpovědi	0,6
Jiný názor	0,6

Studenti měli dále rozdělit drogy ze seznamu na měkké a tvrdé (viz. Tab. č. 12).

Tab. č. 12: Typy drog (otázka č. 22); n = 177

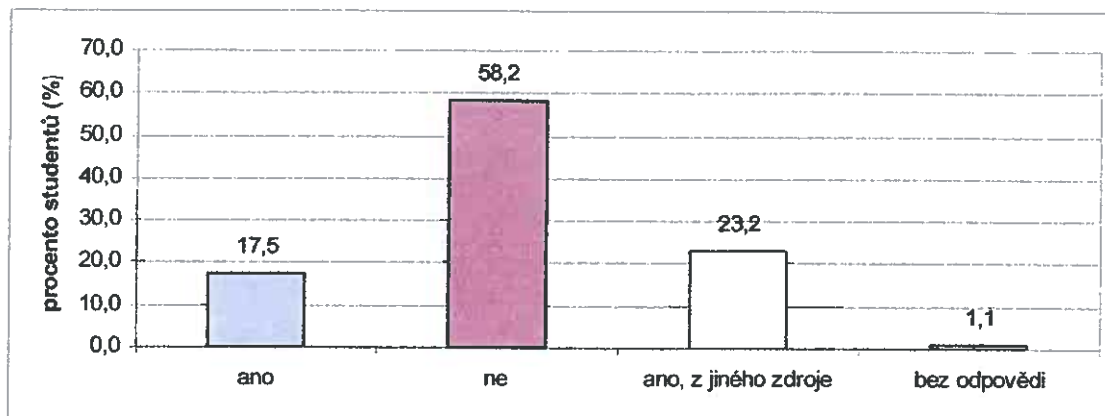
Droga	Měkká	Tvrdá	neví typ	nezná tento pojem	bez odpovědi
marihuana	96,6	2,8	0,6	0,0	0,0
kokain	3,4	93,2	3,4	0,0	0,0
ředidla, rozp.	23,2	51,4	25,4	0,0	0,0
pervitin	5,1	89,8	5,1	0,0	0,0
heroin	1,1	98,3	0,6	0,0	0,0
crack	6,2	59,3	23,7	9,6	1,1
LSD	23,7	66,1	9,6	0,0	0,6
Alnagon, Tramal	29,4	28,2	35,6	5,6	1,1
Rohypnol, Diazepam	29,4	40,1	28,8	0,6	1,1
hašiš	53,1	36,2	9,0	0,6	1,1
brown	4,0	33,3	31,1	29,9	1,7
speed, fenmetrazin	11,3	31,6	34,5	20,9	1,7
extáze	26,0	57,6	14,7	0,6	1,1
houby	51,4	18,6	27,1	1,7	1,1
Metadon	9,6	31,6	37,3	18,6	2,8

Jako měkké drogy označili studenti: marihuanu (96,6%); hašiš (53,1%) a halucinogenní houby (51,4%).

Jako tvrdé drogy označili studenti: kokain (93,2%); ředidla a rozpouštědla (51,4), ale asi čtvrtina dotázaných nevěděla, o jaký typ drogy se jedná; pervitin (89,8%); heroin (98,3%); crack (59,3%), ovšem 23,7% resp. nevědělo typ drogy; LSD (66,1%); Rohypnol a Diazepam (40,1%), ale skoro 30% studentů buď nevědělo typ drogy a nebo tyto léky považovali za drogy měkké; brown (33,3%), téměř stejný počet studentů nevěděl typ drogy a nebo tento pojem neznal; extáze (57,6%).

Odpověď, kde studenti nevěděli typ drogy převládala u: Alnagonu a Tramalu (35,6%); speedu a fenmetrazinu (34,5%) a metadon (37,3%).

Graf. č. 9: Informace získané do učitelů ve škole v průběhu tohoto školního roku o jiných drogách než jsou tabák, alkohol a káva (otázka č. 24); n = 177

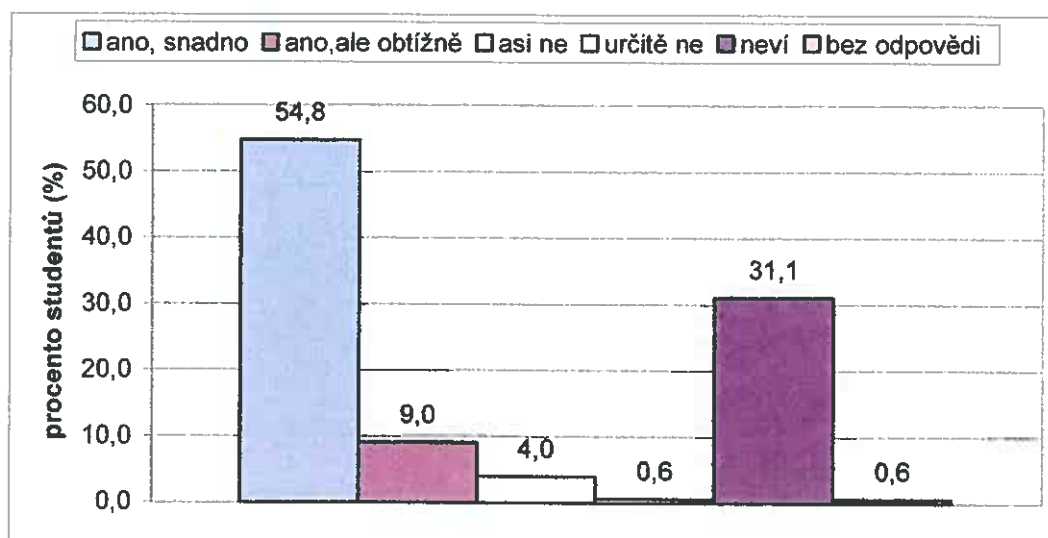


V průběhu školního roku většina studentů (58,2%) nezískala od učitelů žádné informace o drogách. Je to dáno především tím, že dotazníky byly vyplňovány v prvním týdnu školního roku, kdy studenti neměli příležitost získat nové informace.

Dalších několik otázek se zabývá možnostmi obstarání si ilegálních drog v okolí, kde student pobývá.

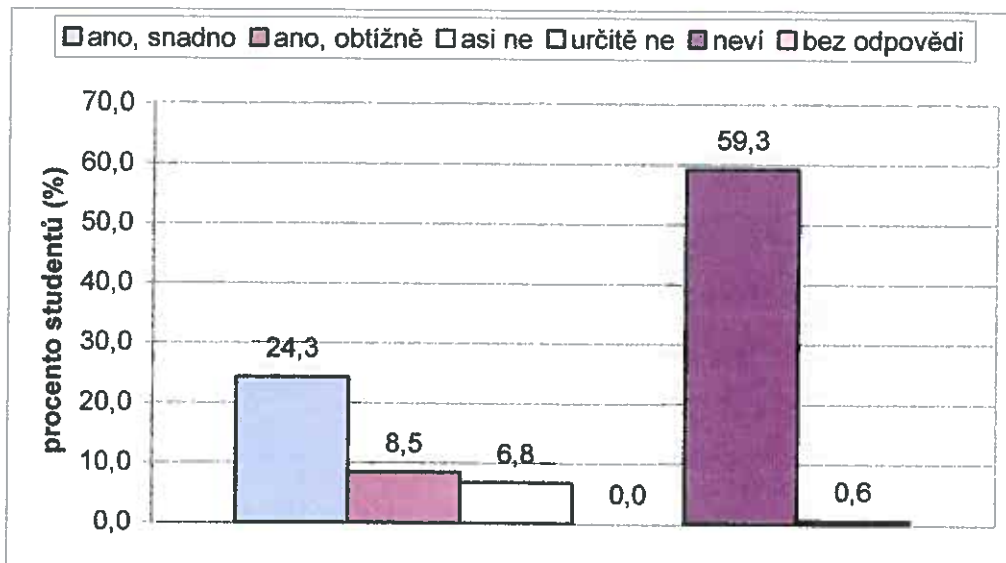
Ptali jsme se studentů, zda mají možnost získat drogy v místě svého bydliště. 54,8% z nich odpovědělo, že je může získat snadno (viz Graf č. 10).

Graf. č. 10: Možnost získání drog v místě či okolí bydliště (otázka č. 25); n = 177



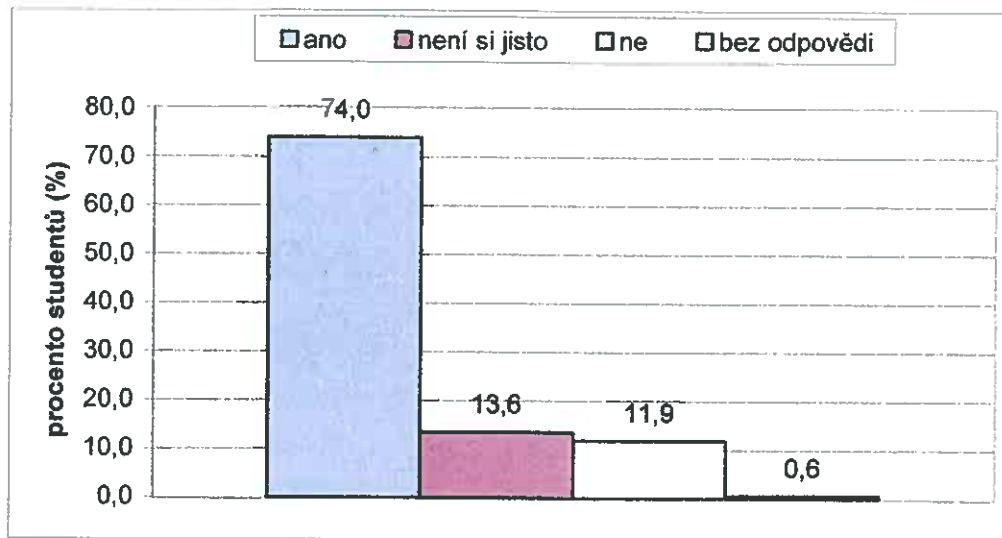
Jako další otázka byla, zda je možné drogy obstarat ve škole.

Graf č. 11: Možnost obstarání drog ve škole (otázka č. 26); n = 177



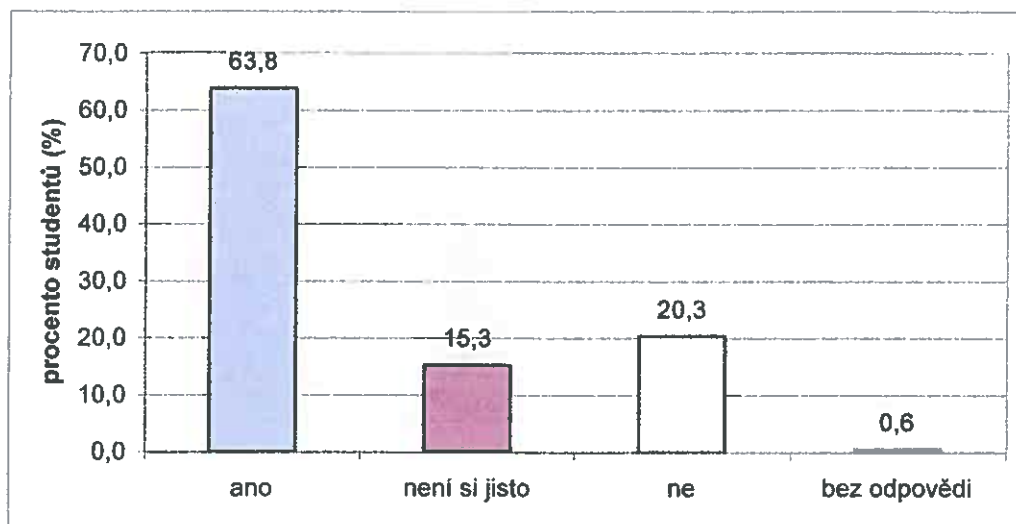
Většina studentů (59,3%) neví, zda si může obstarat drogy ve škole.

Graf č. 12: Zkušenosti přátel s drogami (otázka č. 27); n = 177



74,0% dotazovaných ví o svých přátelích, že mají zkušenosti s drogami.

Graf č. 13: Informace o někom, kdo pravidelně užívá drogy (fetuje, kouří marihuanu) (otázka č. 28); n = 177



63,8% studentů zná někoho, kdo pravidelně drogy užívá.

V dalších otázkách se ptáme studentů, zda jim někdo nabízel drogy (viz.Tab.č. 13, Tab. č. 14 a Graf č. 14).

Tab. č. 13: Nabídnutí marihuany (otázka č. 29); n = 177

odpověď	ano	ne	bez odpovědi
% (n = 177)	69,5	29,9	0,6

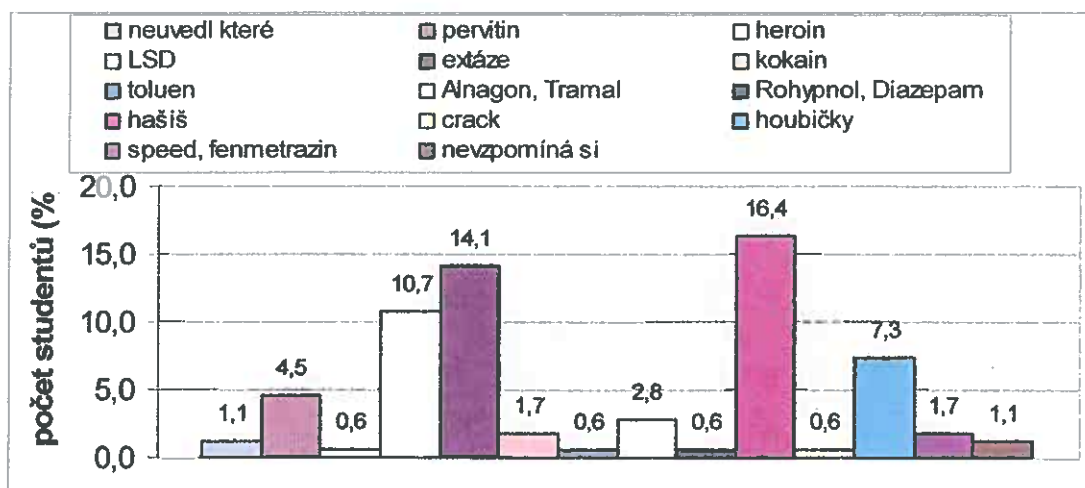
Většině respondentům (69,5%) byla nabídnuta marihuana.

Tab. č. 14: Nabídka jiné drogy (otázka č. 30a); n = 177

odpověď	ano	ne	bez odpovědi
% (n = 177)	29,4	70,1	0,6

70,1% dotazovaných nikdo jinou drogu nenabídl.

Graf č. 14: Konkrétní nabídka jiné návykové látky (otázka č. 30b); n = 177



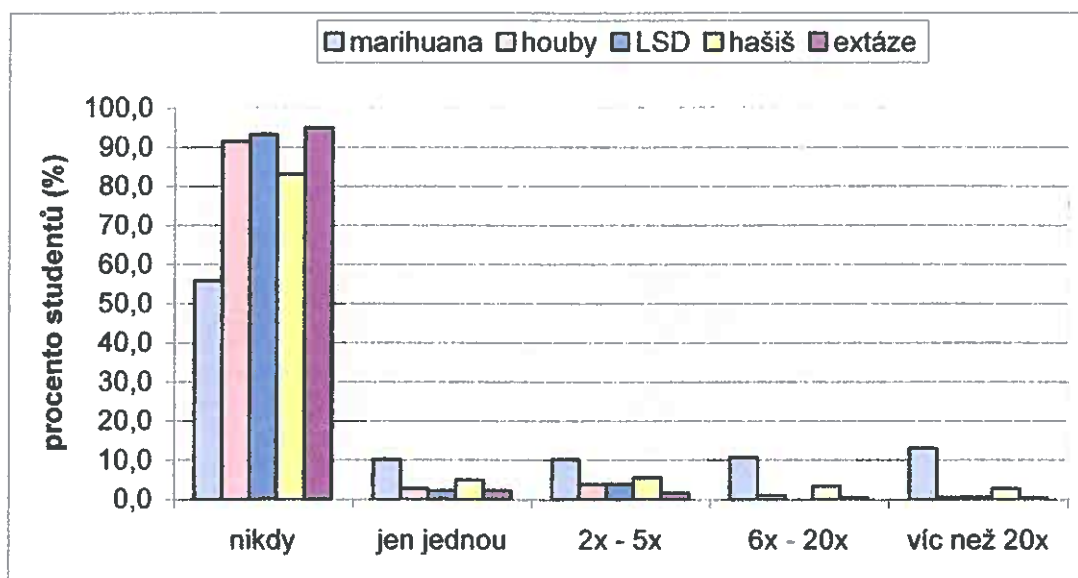
Jako nejčastěji nabízené drogy uvedli studenti hašiš (16,4%), dále extázi (14,1%), LSD (10,7%) a halucinogenní houby (7,3%).

V následující tabulce jsou znázorněny vlastní zkušenosti respondentů s uvedenými drogami (viz. Tab. č. 15 a Graf č. 15).

Tab.č. 15, Graf č. 15: Vlastní zkušenosti s drogami (otázka č. 31); n = 177

Droga	nikdy	jen jednou	2x - 5x	6x - 20x	víc než 20x
marihuana	55,9	10,2	10,2	10,7	13,0
kokain	99,4	0,6	0,0	0,0	0,0
toluen	98,3	1,1	0,6	0,0	0,0
pervitin	98,3	0,6	0,0	1,1	0,0
heroin	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
houby	91,5	2,8	4,0	1,1	0,6
LSD	93,2	2,3	4,0	0,0	0,6
Alnagon, Tramal	94,9	1,7	2,3	0,0	1,1
speed, fenmetrazin	98,3	0,6	0,6	0,6	0,0
Rohypnol, Diazepam	94,4	2,3	1,7	1,1	0,0
hašiš	83,1	5,1	5,6	3,4	2,8
brown	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
extáze	94,9	2,3	1,7	0,6	0,6
crack	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0
metadon	100,0	0,0	0,0	0,0	0,0

Nejčastěji nabízené drogy:

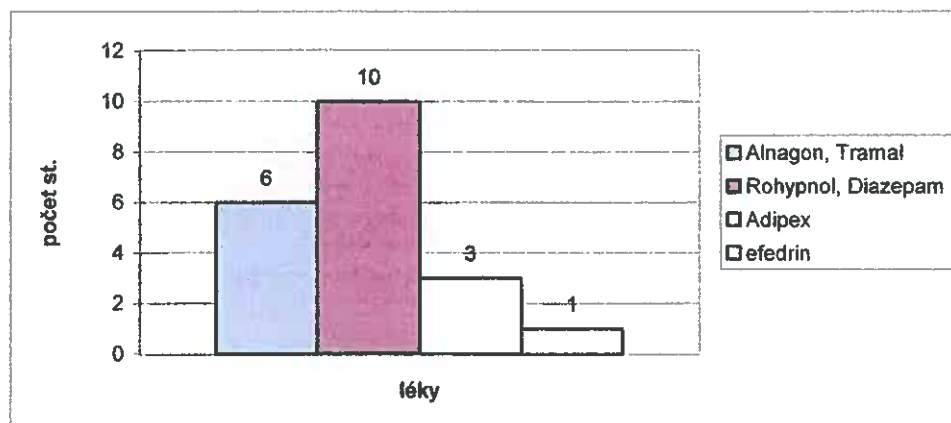


Většina studentů nemá vlastní zkušenosti s nejčastěji užívanými drogami jako jsou marihuana, houby, LSD, hašiš a extáze. Studenti nejčastěji užívají marihuanu. Více jak 20x užilo marihuanu 13,0% respondentů. Více jak polovina studentů žádné psychoaktivní látky nikdy nezkusila.

Tab. č. 16, graf č. 16: Požití léku jako drogy (otázka č. 32a, 32b); n = 177

odpověď	% (n = 177)
ne	92,1
ano	7,9

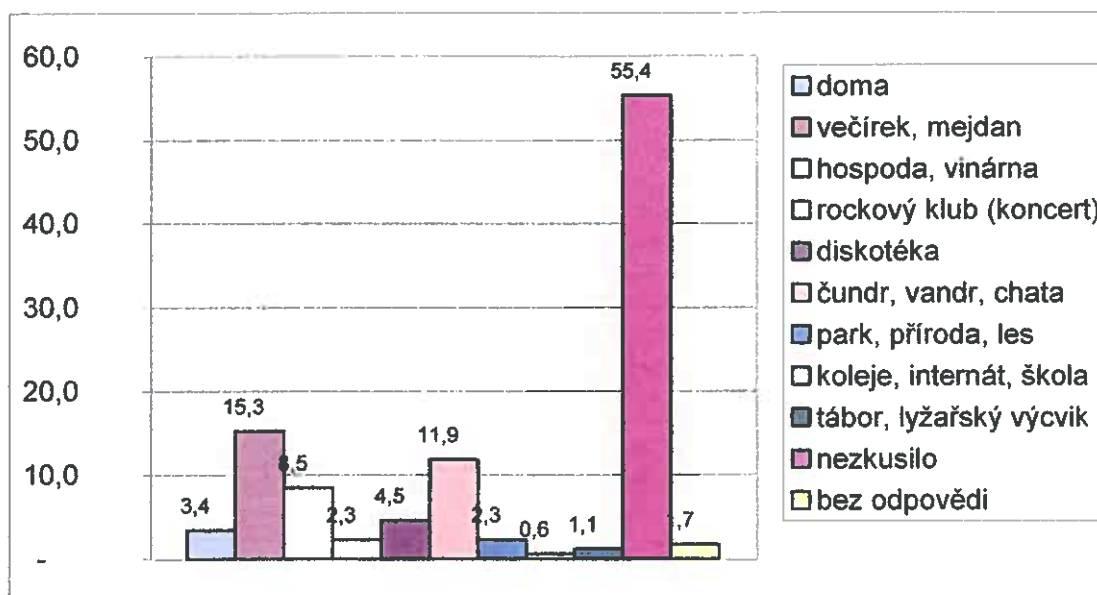
92,1% dotazovaných neužilo lék jako drogu.



Ze 7,9% respondentů, kteří užili lék jako drogu, nejčastěji zkusili Diazepam nebo Rohypnol (10%).

Přes polovinu dotázaných (55,4%) drogy vůbec nezkusilo. Jinak nejčastějším místem první zkušenosti s drogou byl večírek nebo mejdan (15,3%), pak následoval čundr či chata (11,9%) (viz. Graf č. 17).

Graf č. 17: Místo první zkušenosti s drogou (otázka č. 33); n = 177



Tab. č. 17: První zkušenosti s drogou (otázka č. 34); n = 177

věk	nikdy	12 - 14	15 - 17	18 - 21	neví	bez odpovědi
% (n=177)	55,4	2,8	22,0	17,5	0,6	1,7

První zkušenosti s drogou měli studenti nejčastěji ve věku mezi 15 – 17 roky. Žádné zkušenosti s drogami nemá 55,4% dotazovaných.

Tab. č. 18: Závažné potíže ve spojení s užíváním drog (otázka č. 35); n = 177

autorita	ano	ne	Ne, drogy neužívá	bez odpovědi
rodiče	2,3	31,1	66,1	0,6
škola	0,6	32,8	66,1	0,6
policie	-	33,3	66,1	0,6

66,1% respondentů nemá potíže, protože drogy neužívá. 2,3% studentů měli konflikt s rodiči a jeden student se školou. Nikdo neměl konflikt s policií.

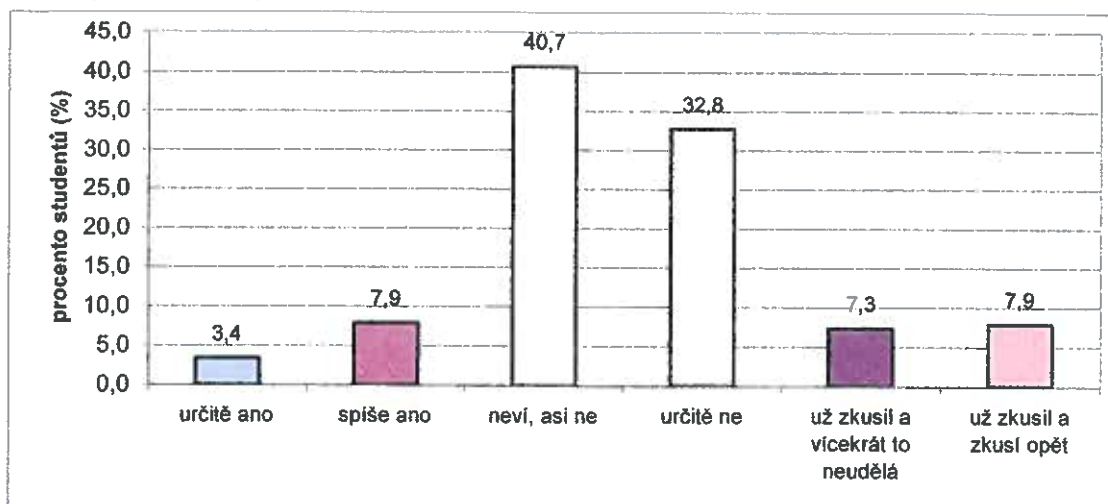
V ČR existuje přes 200 organizací zabývajících se protidrogovou problematikou a prevencí. Studenti si nejčastěji vzpomněli na organizaci Drop-in (59,3% studentů) (viz. Tab. č. 19).

Tab. č. 19: Instituce pomáhající drogově závislým (otázka č. 36); n = 177

instituce	% (n=177)
Drop – In	59,3
bez odpovědi	27,1
K – Centrum	12,4
linka bezpečí	3,4
nevzpomíná si	3,4
psychiatr. léčebny	1,7
AD-Centrum	1,7
komunity	1,1
Český červený kříž	1,1
DOMUS	1,1
KAPPA(-HELP)	1,1
centra pomoci dětem	0,6
ARX	0,6
P-Centrum	0,6
PREV-Centrum	0,6
RENARKON	0,6
Teen Challenge	0,6
KROK	0,6
Člověk v tísni	0,6

Na dotaz, jestli by studenti vyzkoušeli i jiné drogy, než jsou alkohol, cigarety a káva, je asi 40% z nich rozhodnuto, že drogy nejspíš nevyzkouší (viz. Graf č. 18).

Graf č. 18: Mít chuť vyzkoušet někdy nějakou drogu kromě alkoholu, kouření cigaret a kávy (otázka č. 37); n = 177



40,7% studentů je spíše rozhodnuta, že drogy nevyzkouší. 32,8% respondentů je již pevně přesvědčena, že drogy nezkusí, a naopak 3,4% studentů drogy určitě zkusí.

Poslední tři otázky se zabývají problematikou virové hepatitidy. Studenti byli dotazováni, zda byli vyšetřeni na žloutenku, jaké jsou výsledky z případného vyšetření a pokud infekci mají, zda to ovlivnilo jejich chování (viz. Tab. 20).

Tab. č. 20: Vyšetření na virové hepatitidy (otázka č. 38); n = 177

Odpověď	% (n=177)
Ano	14,1
Ne	81,9
1x za 3 měsíce	0,6
1x za 3 roky	0,6
2x za rok při darování krve	0,6
očkovan proti VHA, VHB	2,3

Většina studentů (81,9%) nebyla na vyšetření na virové hepatitidy.

U 27 vyšetřených studentů výsledky neukázaly pozitivitu.

Nikdo ze 177 dotazovaných pravděpodobně nemá virovou hepatitidu.

4. DISKUSE

V této části diplomové práce jsem se rozhodla porovnávat výsledky získané z dotazníků s údaji, které zveřejnilo za rok 2004/2005 Národní monitorovací středisko pro drogy a drogové závislosti (Úřad vlády ČR) a dále s Výroční zprávou za rok 2005 o stavu drogové problematiky v Evropě uvedené agenturou EU pro drogy (EMCDDA; Evropské monitorovací centrum pro drogy a drogovou závislost). Dále jsem konfrontovala drogovou situaci v ČR se státy Evropské Unie.

Vysvětlení pojmů:

dospělé obyvatelstvo – 15 – 64 let

mladí dospělí – 15 – 34 let

celoživotní užívání – vyzkoušeli alespoň jednou v životě/někdy užili

užívání v poslední době – během posledních 12-ti měsíců

aktuální užívání – během posledního měsíce/30 dnů

problémové užívání drog – intravenózní užívání drog a nebo dlouhodobé a pravidelné užívání opiátů a nebo kokainu a nebo drog amfetaminového typu.

4.1 Srovnání výsledků dotazníků s Výroční zprávou o stavu ve věcech drog v České republice v roce 2004¹²⁾

Do studie se zapojilo celkem 3 526 osob (1 766 mužů a 1 760 žen) ve věku 18 - 64 let.

Užívání nelegálních drog je nejčastěji rozšířené ve věkové skupině 18 – 24 let. Porovnávala jsem celoživotní prevalenci vybraných nelegálních drog s danou věkovou skupinou a se studenty 3. ročníku FaF UK HK. Viz. Tab. č. 1.

Tab. č. 1: Srovnání studentů 3. ročníku FaF UK HK s osobami věkové skupiny 18 – 24 let v celoživotním užívání vybraných nelegálních drog; v %

vybrané drogy	3. ročník FaF UK HK	populace 18 - 24 let
konopí	44,1	43,9
extáze	5,1	18,7
lysohlávky	8,5	8,1
amfetaminy	1,7	4,9
LSD	6,9	3,7

Konopí je nejtypičtější nelegální droga v ČR i jinde ve světě. Jeho spotřeba stále vzrůstá (především mezi 15 – 17-ti letými). Jak vyplývá z tabulky č. 1, užívání konopí je v obou porovnávaných skupinách shodné (44%).

Ve sledovaném období zaznamenalo Národního monitorovacího středisko pro drogy a drogové závislosti nárůst experimentálního a rekreačního užívání extáze, a to především v nejmladších věkových skupinách (18 – 24 let, 18,7% ; 25 – 34 let, 11,8%). Ovšem mezi studenty nepatří extáze k příliš užívaným drogám. Extázi víc jak jednou užilo 5,2% respondentů. Největší nebezpečí je v záměně MDMA za jinou, nebezpečnější látku. V r. 2004 nebylo zaznamenáno úmrtí na extázi (do roku 2002 byla známa 3 úmrtí se spolupůsobením dalších drog³⁾ a v r. 2003 1 úmrtí¹²⁾). V roce 2004 se též zvýšil podíl zachycených tablet, které jako účinnou látku obsahovaly pouze MDMA, a to z 80% (v r. 2003) na 94% (65 z 69 analyzovaných tablet). Další amfetaminy nejsou tolik rozšířeny (pervitin užilo 1,7% studentů FaF UK HK; sledovaná populace 4,9%).

K nárůstu došlo také v případě lysohlávek a jiných přírodních halucinogenů. Zde je téměř shodné procento zneuživatelů v obou sledovaných skupinách (8%). Mezi nejčastěji sezónně užívané přírodní halucinogeny patří lysohlávky (lysohlávka kopinatá, l. tajemná a l. česká). Vzácněji se objevuje zneužívání durmanu, muchomůrky červené a dalších rostlin a hub. V roce 2000 byla popsána 2 smrtelná předávkování skopolaminem a atropinem obsaženými v durmanu. Fatální předávkování typickými halucinogeny je považováno za velmi nepravděpodobné a ani v ČR nebylo zachyceno.³⁾

LSD představuje nejznámější syntetický halucinogen. V ČR je zneužíván především experimentálně. Dávky, které jsou v současnosti v ČR podávány především ve formě papírků nasáklých účinnou látkou, jsou výrazně menší než psycholytické (tj. 50 µg oproti dávkám v rozmezí 100 – 500 µg, jež byly běžné v 60. letech). Dochází k jakési excitaci a „zjistřenému vnímání“.³⁾ Zneužívání LSD je mezi studenty FaF UK HK skoro jednou tak vyšší než mezi osobami ve věku 18 – 24 let (zde byl zaznamenán pokles). Tento rozdíl by se dal vysvětlit tak, že studenti asi častěji navštěvují rockové koncerty než taneční akce, kde se více zneužívá extáze.

Česká republika patří mezi země se značným rozšířením užívání alkoholu a tabáku a s vysokou společenskou tolerancí k nim. Alkohol a tabák také naprosto pravidelně představují vůbec první psychotropní látky v drogové kariéře pozdějších problémových uživatelů drog.³⁾

Podle výsledků studie je v české populaci přibližně 25% pravidelných kuřáků. Průměrná spotřeba cigaret v přepočtu na 1 kuřáka je 14,4 kusů. Nejčastější je pravidelné

kouření ve věkových skupinách 45 – 54 let a 15 – 24 let. Pouze 1,1% dotázaných studentů se považuje za pravidelné kuřáky. Za nekuřáka se označuje 53% dospělých.

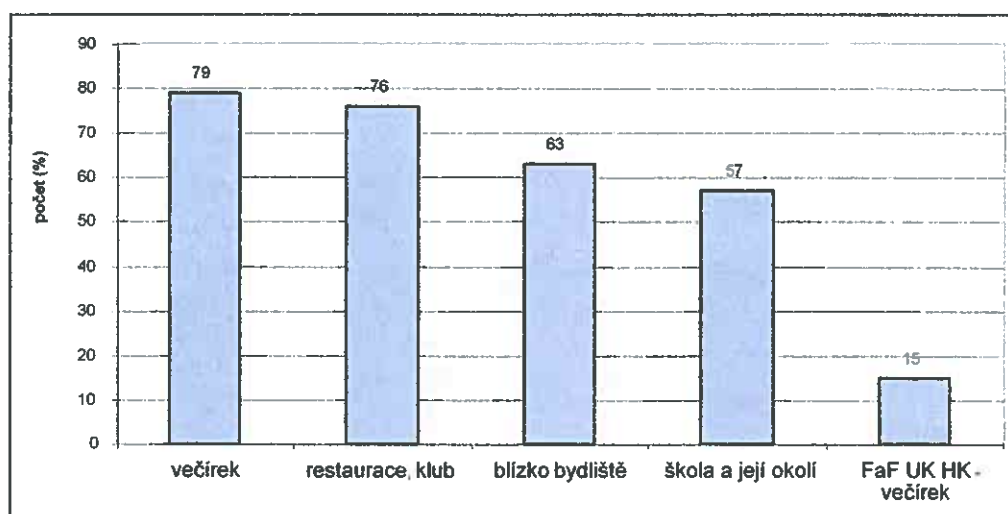
4.2 Srovnání drogové situace jednotlivých států EU se studenty třetího ročníku FaF UK HK a s ČR

4.2.1 Drogy: trvalé nebezpečí pro mládež států EU ¹⁴⁾

V rámci průzkumu byly kladeny respondentům ve věku 15 – 24 let otázky postihující drogovou problematiku z různých aspektů.

Jedna skupina dotazů se týkala možností, *jak snadno si lze drogy obstarat*. Nejsnáze je lze získat ve večerních hodinách, když se mladí lidé nacházejí mimo domov. Z odpovědí vyplynulo, že největší pravděpodobnost pro snadné obstarání drogy je při návštěvě večírku (79%), v restauraci, hospodě či klubu (76%), v blízkosti bydliště (63%) a ve škole či jejím okolí (57%); viz. Graf č. 1. Obstarání drogy bylo v roce 2004 snazší než v předchozích letech. Tyto údaje lze potvrdit i z odpovědí studentů, kteří zkoušeli poprvé drogy nejčastěji na večírcích (15,3%).

Graf č. 1: Místa s nejnázejším obstaráním drog; v %



Nejsnáze lze získat drogy ve Španělsku, dále ve Francii, Irsku a Portugalsku. Naopak nejobtížnější obstarání drog je ve Finsku, Švédsku a Rakousku.

Všeobecně jsou drogy dostupnější ve velkých městech než na venkově, což lze poznat i z dotazníků rozdaných na FaF UK HK. 58,2% studentů žije v obci nad 10 tisíc obyvatel a 54,8% studentů ví, že si může snadno obstarat drogu v místě svého bydliště.

Pro přesnost bych mezi odpovědi k této otázce v dotazníku zařadila ještě možnost, kde by byla velikost obce nad 100 tisíc obyvatel.

Dále se v průzkumu ptali na *škodlivost drog*. Za nejméně škodlivou je kromě alkoholu a cigaret považována též marihuana. Na druhé straně za nejnebezpečnější je považován heroin, dále kokain, crack, LSD, extáze a morfium. I studenti FaF UK HK označili drogy, které se píchají, ředidla a jiné fetující látky za velmi škodlivé.

Výsledky průzkumu ukázaly, že 68% dotázaných *zná někoho, kdo kouří marihuanu* a každému druhému (50%) již někdy *marihuana byla nabídnuta*. Z dotazníků FaF UK HK vyplývá, že 63,8% dotázaných ví o někom, kdo pravidelně užívá drogy a 69% studentů někdo nabídl marihuanu. Viz. Tab. č. 2.

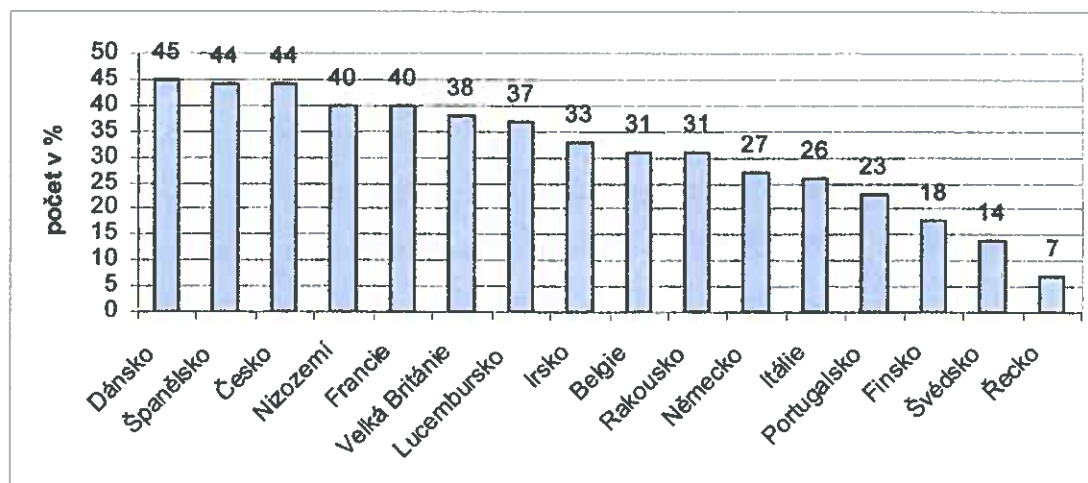
Tab. č. 2: Nabídnutí marihuany a informace o někom, kdo pravidelně užívá drogy.

Srovnání EU se studenty 3. ročníku FaF UK HK; v %

	nabídnutí marihuany (%)	info o pravidelném užívání (%)
EU	50,0	68,0
FaF UK HK	69,5	63,8

Nejvíce zkušeností s marihuanou uvedli respondenti v Dánsku (45%), Španělsku (44%) a Francii (40%). Na druhé straně v Řecku přiznalo zkušenost s marihuanou pouze 7% dotázaných. Viz. Graf č. 2. Podle očekávání mají větší osobní zkušenosti s marihuanou muži (37%) než ženy (28%).

Graf č. 2: Celoživotní prevalence užití marihuany v EU ve věkové skupině 15-24 let; v %



4.2.2 Výroční zpráva za rok 2005 o stavu drogové problematiky v Evropě ¹³⁾

Nejnovější trendy: kokain, amfetaminy, extáze a konopí

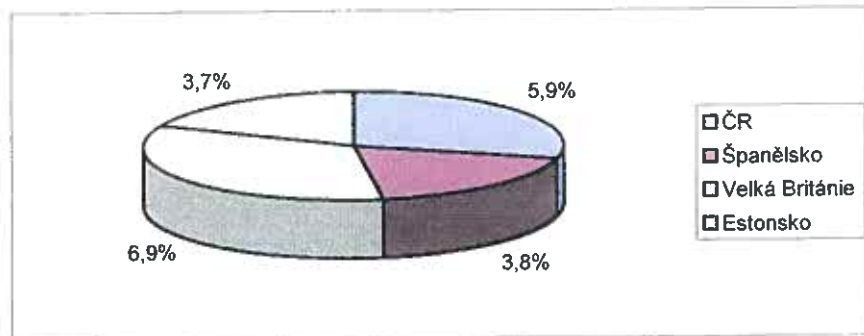
EMCDDA odhaduje, že *zkušenosti s kokainem* má okolo 9 milionů Evropanů (3% dospělého obyvatelstva). Užívání je soustředěno hlavně ve skupině mladých dospělých (15 – 34 let), zejména mladých mužů a ve skupině osob žijících v městských oblastech. Užívání kokainu se mezi jednotlivými zeměmi výrazně liší, přičemž většina národních průzkumů odhaduje podíl mladých Evropanů, kteří tuto drogu někdy vyzkoušeli, v rozmezí od 1% do 11,6% a počet těch, kteří ji užili během posledních 12 měsíců, v rozmezí od 0,2% do 4,6%. Nejvyšší míru užívání kokainu uvádějí Španělsko a Spojené království. Tuto drogu tam užila během posledního roku přes 4% mladých dospělých, což je v současnosti více, než je tomu u extáze a amfetaminů. Nárůst zaznamenali též v Dánsku, Itálii, Nizozemí a Rakousku. Kokain je v české populaci málo rozšířen. Kokain někdy užilo 1,1% dospělé populace. Kokain vyzkoušel pouze 1 student 3. ročníku FaF UK HK (0,6%). Viz. Tab. č. 3. Crack není v Evropě příliš užíván.

Tab. č. 3: Země EU s nejvyšší mírou užívání kokainu v porovnání s ČR a FaF UK HK; v %

	míra užití (%)
Španělsko	4,0
Velká Británie	4,0
ČR	1,1
FaF UK HK	0,6

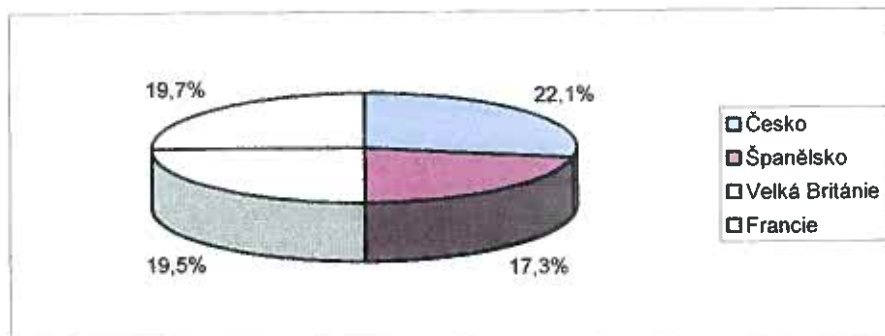
Ve většině zemí EU pokračuje vzestupný trend *užívání extáze a amfetaminů*. Významná spotřeba extáze byla v Evropě poprvé zaznamenána v 90. letech a nyní její užívání ve většině zemí dosáhlo úrovně užívání amfetaminů nebo tuto úroveň převýšilo. Podle národních průzkumů vyzkoušelo MDMA od 0,6% do 13,6% mladých dospělých a v posledním roce ji vyzkoušelo 0,4 – 6%. Nejvyšší míry užívání extáze mladými dospělými v posledním roce hlásí Estonsko (3,7%), Španělsko (3,8%), Česká republika (5,9%) a Spojené království (6,9%). Viz. Graf č. 3.

Graf č. 3: Nejvyšší míry užívání extáze mladými dospělými v posledním roce; v %



Od poloviny 90. let převažuje v **užívání konopí** v Evropě také vzestupný trend. Míra užívání konopí mladými dospělými v posledním roce dnes dosahuje ve Španělsku 17,3%, ve Spojeném království 19,5%, ve Francii 19,7% a v České republice 22,1% (viz. graf č. 4). Nejnižší míra užívání konopí mladými dospělými v posledním roce je zaznamenána v Řecku, Švédsku, Polsku a Portugalsku.

Graf č. 4: Míra užití konopí mladými dospělými v posledním roce; v %



5. SOUHRN

Tato diplomová práce je zaměřena na problematiku drogových závislostí na vysokých školách.

Formou dotazníkového průzkumu na vzorku 177 studentů třetího ročníku (2004/2005) Farmaceutické fakulty v Hradci Králové jsem zmapovala situaci v této oblasti. Studenty bych rozdělila do tří skupin. Do první skupiny by patřili studenti, kteří nikdy žádnou drogu nezkusili (55,4%). V další skupině by se nacházeli studenti, kteří vyzkoušeli (většinou jen jedenkrát) pouze marihuanu. Do třetí skupiny bych zařadila experimentátory, kteří častěji použili marihuanu a hašiš a zkoušeli i jiné drogy (např. LSD, extázi, lysohlávky). Za velmi pozitivní považuji, že nikdo ze studentů neužíval opiáty a jiné problémové drogy.

Při porovnání zpracovaných výsledků s Výroční zprávou o stavu ve věcech drog v ČR jsem zjistila, že studenti užili z vybraných drog častěji než lidé věkové skupiny 18 – 24 let akorát LSD (FaF UK HK 6,9%; vybraná populace 3,7%). Naopak minimální je u studentů zneužití extáze (5,2%) a amfetaminů (1,7%), které v celkové populaci oproti předchozím letům vzrostlo (extáze 18,7%; amfetaminy 4,9%). Celoživotní abúzus konopí a lysohlávek je u obou porovnávaných skupin shodný (konopí 44%; lysohlávky 8%).

Při konfrontaci výročních zpráv v oblasti zneužívání psychoaktivních látek v EU a v ČR lze poznamenat, že v České republice se zvýšila spotřeba užití extáze (více jak 18%) a marihuany (kolem 44%). Zneužívání drog se v jednotlivých státech EU velmi liší. Zatímco v ČR vzrůstá abúzus extáze a konopí, v západních státech EU se zvýšila spotřeba užití kokainu.

Celkově lze konstatovat, že situace v oblasti užívání drog v české populaci v r. 2004 nezaznamenala oproti předchozím rokům žádnou významnou změnu. Na jedné straně roste experimentování a rekreační užívání konopí a extáze, stejně jako tolerance k užívání těchto látek a na straně druhé dochází ke stagnaci nebo poklesu užívání drog se závažnějšími zdravotními a sociálními důsledky.¹²⁾

Užívání nelegálních drog je nejčastěji rozšířené ve věkové skupině 18 – 24 let, a to v rámci celé Evropské Unie. Podle odhadu Českého statistického úřadu je v ČR

ročně spotřebováno přibližně 11,5 t konopných drog, 3,7 t pervitinu, 2,2 t heroinu, 1,2 mil. ks. tablet extáze a 275 tis. dávek LSD.¹²⁾

6. **POUŽITÁ LITERATURA**

1. **Zdeněk Fendrich et al.:** Farmakologie pro farmaceuty I.; Praha, Karolinum 2002; str. 156 - 207
2. **Kamil Kalina et al.:** Drogy a drogové závislosti 1, 2, Mezioborový přístup; Praha, Úřad vlády ČR 2003; 1. díl - str. 319; 2. díl - str. 343
3. **Tomáš Zábranský:** Drogová epidemiologie; Olomouc, Univerzita Palackého 2004; str. 95
4. **Magdaléna Fišerová:** Historie, příčiny a léčení drogových závislostí; www.lf3.cuni.cz/drogy/articles/zavislost_ol.htm
5. **Trevor Stone, Gail Darlingtonová:** Léky, drogy, jedy; Oxford University, Praha, Academia 2003; str. 440
6. **Pavel Valíček et al.:** Rostlinné omamné drogy; Benešov, Start 2000
7. **Dagmar Lincová, Hasson Farghali et al.:** Základní a aplikovaná farmakologie; Praha, Galén 2002; str. 601
8. **Phoenix – listy:** Farmakoterapeutické informace; 2000
9. **Národní protidrogová centrála SKPV:** Ceny drog na nelegálním trhu; www.mvcr/2003/policie/odbor/updc/cenik [cit. 2006-01-14]
10. **Magdaléna Fišerová, Tomáš Páleníček:** MDMA (3,4-methylenedioxy-metamfetamin), Extáze; www.lf3.cuni.cz/drogy/file://A:\MDMA_soubory\prehledextaze.htm [cit. 2006-01-06]
11. **Ilona Bečková, Peter Višňovský:** Farmakologie drogových závislostí; Praha, Karolinum 1999; str. 112
12. **V. Mravčík, P. Lejčková, V. Sklenář, E. Škrdlantová, B. Korčíšová, L. Miovská, O. Petroš, J. Vopravil:** Národní monitorovací středisko pro drogy; obor pro koordinaci protidrogové politiky; Úřad vlády ČR; Výroční zpráva o stavu ve věcech drog v České republice v roce 2004; www.drogy-info.cz [cit. 2005-10-20]

13. **Evropské monitorovací centrum pro drogy a drogové závislosti (EMCDDA):** Výroční zpráva za rok 2005 o stavu drogové problematiky v Evropě; Lisabon 24. 11. 2005
<http://annualreport.emcdda.eu.int> [cit. 2006-01-09]
14. **Jiří Zukal:** Veřejná zpráva: Drogy – trvalé nebezpečí pro mládež států EU; Brusel 03. 02. 2005

PŘÍLOHA – DOTAZNÍK

DOTAZNÍK

Komentář

Vážená kolegyně, vážený kolego !

Předkládáme Vám tento dotazník. Prosíme o jeho vyplnění na základě Vašich skutečných názorů a zkušeností v problematice omamných látek. Vaše odpovědi nám pomohou v hodnocení situace v této důležité oblasti života vysokoškolských studentů. Se souhrnnými výsledky budete seznámeni po jejich vyhodnocení; někteří z vás se zúčastní na jejich zpracování při přípravě svých diplomových prací. Důvěrnost informací je naprosto zaručena. Studie je zcela anonymní, proto nikde v dotazníku neuvádějte své jméno. K vyplněným dotazníkům mají přístup jenom vybraní pracovníci zavázaní k naprosté mlčenlivosti. Studie je organizována tak, že od okamžiku odevzdání dotazníku už nelze zjistit, kdo co napsal.

Otázky zodpovězte označením křížkem **X** té odpovědi, která nejlépe odpovídá Vašemu názoru či zkušenosti. Výjimečně je třeba odpověď vypsát slovy.

Děkujeme.

*Prof. MUDr. Peter Višňovský, CSc.
za kolektiv řešitelů*

1. Jste

- a) muž
- b) žena

2. Uveďte, prosím, svůj věk (počet dosažených let) _____

3. Kolik přibližně obyvatel má obec, ve které trvale bydlíte?

- a) do 500 obyvatel
- b) 500–1000 obyvatel
- c) 1–5 tisíc obyvatel
- d) 5–10 tisíc obyvatel
- e) nad 10 tisíc obyvatel

4. Jaké je vzdělání Vašeho otce?

- a) základní
- b) odborné bez maturity
- c) úplné střední s maturitou
- d) vysokoškolské

5. Jaké je vzdělání Vaší matky?

- a) základní
- b) odborné bez maturity
- c) úplné střední s maturitou
- d) vysokoškolské

6. Kolik asi tak můžete utratit za týden „za co chcete“ ?

- e) do 50 Kč
- f) 50–200 Kč
- g) 200–500 Kč
- h) více než 500 Kč

7. Jak trávíte nejčastěji svůj volný čas?
- sledováním televize
 - četbou
 - sportem
 - na diskotékách, zábavách apod.
 - u počítače
 - s kamarády
 - jinak -- uveďte _____
8. Jak je Váš vztah k otci?
- velmi dobrý
 - dobry
 - ne moc dobrý
 - velmi špatný
 - otec již nežije
9. Jaký je Váš vztah k matce?
- velmi dobrý
 - dobry
 - ne moc dobrý
 - velmi špatný
 - matka již nežije
10. Kouříte?
- nekouřím vůbec
 - kouřil jsem, ale už nekouřím
 - kouřím, ale pouze výjimečně
 - kouřím občas, nepravidelně
 - kouřím pravidelně
11. Poprvé jsem zkusil cigaretu v _____ letech.
12. Kolik cigaret přibližně vykouříte za týden? Je to asi _____ kusů cigaret.
13. Pijete někdy pivo? Jak často?
- nikdy
 - jen zcela výjimečně
 - asi jednou, dvakrát za měsíc
 - asi jednou, dvakrát týdně
 - častěji
14. Pijete někdy víno? Jak často?
- nikdy
 - jen zcela výjimečně
 - asi jednou, dvakrát za měsíc
 - asi jednou, dvakrát týdně
 - častěji
15. Pijete destiláty, tvrdý alkohol? Jak často?
- nikdy
 - jen zcela výjimečně
 - asi jednou, dvakrát za měsíc
 - asi jednou, dvakrát týdně
 - častěji

16. V kolika letech jste se napil poprvé nějakého alkoholu? Bylo to v _____ letech.

17. Kolik Vám bylo let, když jste vypil tolik alkoholu, že jste se „namazal(a)“?
Bylo to v _____ letech.

18. Byl(a) jste během posledních čtyř týdnů opilý(á)?

- a) vůbec nepiji
- b) ne
- c) ano, jednou
- d) ano, dvakrát, nebo třikrát
- e) ano, nejméně čtyřikrát

19. Co soudíte o nebezpečnosti následujících substancí?

Na tyto otázky (19a – 19g) odpovídejte:

- a) neškodí
- b) škodí málo
- c) škodí jen při dlouhodobém užívání
- d) škodí v každém případě, jsou velice nebezpečné

- | | | | | |
|---|----|----|----|----|
| 19 a) alkohol | a) | b) | c) | d) |
| 19 b) drogy, které se píchají | a) | b) | c) | d) |
| 19 c) tabák (kouření) | a) | b) | c) | d) |
| 19 d) ředidla a rozpouštědla (čicháním) | a) | b) | c) | d) |
| 19 e) drogy, které se kouří (marihuana apod.) | a) | b) | c) | d) |
| 19 f) léky používané bez lékařského předpisu | a) | b) | c) | d) |
| 19 g) černá káva | a) | b) | c) | d) |

20. Řekl(a) by jste, že o těchto drogách jste:

- a) dobře informován(a)
- b) částečně informován(a)
- c) jen málo informován(a)
- d) zcela neinformován(a)

21. Množí se hlasy, že by alespoň měkké drogy (jako marihuana) měly být legalizovány, že jejich používání a rozšiřování by nemělo být trestné. Co o tom soudíte vy?

- a) používání i distribuce těchto drog by mělo být zcela svobodné
- b) používání těchto drog by mělo být povoleno, ale distribuce by měla být kontrolována
- c) používání by mělo být povoleno, ale distribuce by měla být v každém případě trestná
- d) jak užívání, tak distribuce by měly být přísně trestány

22. Následující seznam (23a–23o) uvádí názvy některých běžně užívaných drog. Označte u každé, zda ji považujete za měkkou, nebo za tvrdou následujícím způsobem:

- a) je to měkká droga
- b) je to tvrdá droga
- c) nevím, o jaký jde typ
- d) vůbec neznám tento pojem

- | | | | | |
|--|----|----|----|----|
| 23 a) marihuana | a) | b) | c) | d) |
| 23 b) kokain | a) | b) | c) | d) |
| 23 c) toluen (jiná ředidla a rozpouštědla) | a) | b) | c) | d) |
| 23 d) pervitin | a) | b) | c) | d) |
| 23 e) heroin | a) | b) | c) | d) |
| 23 f) crack | a) | b) | c) | d) |
| 23 g) LSD | a) | b) | c) | d) |

- | | | | | |
|--------------------------|----|----|----|----|
| 23 h) Alnagon, Tramal | a) | b) | c) | d) |
| 23 i) Rohypnol, Diazepam | a) | b) | c) | d) |
| 23 j) hašiř | a) | b) | c) | d) |
| 23 k) brown | a) | b) | c) | d) |
| 23 l) speed, fénmetrazin | a) | b) | c) | d) |
| 23 m) extáze | a) | b) | c) | d) |
| 23 n) houby | a) | b) | c) | d) |
| 23 o) metadon | a) | b) | c) | d) |

24. Získal jste od učitelů ve škole v průběhu tohoto školního roku nějaké informace o jiných drogách než jsou tabák, alkohol a káva?

- a) ano
- b) ne
- c) ano, ale z jiného zdroje (ne od učitelů)

25. Lze drogy získat ve Vašem městě, Vaší obci či nejbližším městě?

- a. ano, poměrně snadno
- b. ano, ale je to dost obtížné
- c. asi ne
- d. určitě ne
- e. nevím

26. Ve Vaší škole je možné obstarat drogy?

- a. ano, poměrně snadno
- b. ano, ale je to dost obtížné
- c. asi ne
- d. určitě ne
- e. nevím

27. Je mezi Vašimi přáteli někdo, o kom se domníváte, že má nějakou zkušenost s drogami?

- a. ano
- b. nejsem si jist(a)
- c. ne

28. Znáte někoho, kdo pravidelně používá drogy (fetuje, kouří marihuanu)?

- a) ano
- b) nejsem si jist(a)
- c) ne

29. Nabídl Vám už někdo někdy marihuanu?

- a. ano
- b. ne

30. Nabídl Vám už někdo někdy jinou drogu?

- a. ano – napište jakou: _____
- b. ne

31. Zkoušel jste někdy nějakou drogu? V následujícím seznamu (31a – 31e) zatrhněte správnou odpověď:

- a. nikdy
- b. jen jednou
- c. dvakrát až pětkrát
- d. šestkrát až dvacetkrát
- e. víc než dvacetkrát

- | | | | | | |
|--|----|----|----|----|----|
| 31 a) marihuana | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 b) kokain | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 c) toluen (jiná ředidla a rozpouštědla) | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 d) pervitin | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 e) heroin | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 f) houby | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 g) LSD | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 h) Alnagon, Tramal | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 i) speed, fenmetrazin | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 j) Rohypnol, Diazepam | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 k) hašiš | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 l) brown | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 m) extáze | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 n) crack | a) | b) | c) | d) | e) |
| 31 o) metadon | a) | b) | c) | d) | e) |

32. Zkoušel jste někdy lék jako drogu?

- a. ne
- b. ano – jaký? _____

33. Pokud máte nějakou zkušenost s drogami, za jakých okolností jste to zkusil poprvé?

- a. doma
- b. na návštěvě
- c. na večírku, na mejdanu
- d. v hospodě, vinárně, restauraci
- e. v rockovém klubu, na rockovém koncertě
- f. na diskotéce
- g. na čundru, na vandru, na chatě
- h. někde jinde, kde? _____
- i. nemám zkušenosti s drogou

34. V kolika letech jste poprvé zkusil nějakou drogu? Bylo to v _____ letech.

35. Měl jste někdy závažné potíže ve spojení s užíváním drog?

- | | | | |
|-------------------------------------|--------|-------|-----------------------------|
| 35 a) potíže s rodiči | a) ano | b) ne | c) ne, drogy vůbec neužívám |
| 35 b) potíže s učiteli, vychovateli | a) ano | b) ne | c) ne, drogy vůbec neužívám |
| 35 c) potíže s policií | a) ano | b) ne | c) ne, drogy vůbec neužívám |

36. Znáte nějaké instituce, které mohou poskytnout pomoc těm mladým lidem, kteří mají problémy s drogami? Pokud ano, napište je:

37. Často lze slyšet názor, že mladý člověk by měl zkusit všechno. Myslíte si, že i Vy vyzkoušíte někdy nějakou drogu kromě alkoholu, kouření cigaret a kávy?
- a. určitě ano
 - b. spíše ano
 - c. nevím, ale asi ne
 - d. určitě ne
 - e. už jsem to zkusil, vícekrát to neudělám
 - f. už jsem to zkusil a zkusím opět

-6-

38. Byl(a) jste vyšetřen(a) na virové hepatitidy?
- a. ano
 - b. ne
 - c. vyšetření absolvuji pravidelně – jak často?.....
39. Výsledky vyšetření ukázaly pozitivitu na:
- a. virová hepatitida A
 - b. virová hepatitida B
 - c. virová hepatitida C
 - d. žádná pozitivita
 - e. výsledky neznám (nevyzvedl jsem si)
40. Ovlivnilo to, že máte tuto infekci, Vaše chování?
- a. ne
 - b. ano, snažím se chovat tak, abych nenakazil ostatní – hygiena, nesdílení stříkaček
 - c. důsledně dbám na to, abych infekci nešířil(a) dál
 - d. neléčím se
 - e. léčím se