

Drogová závislost

Jiří Svršek

Pane, dej mi sílu, abych přijal to, co změnit nemohu, odvahu, abych změnil to, co změnit mohu, a moudrost, abych uměl odlišit jedno od druhého.

Marcus Aurelius

Literatura:

- [1] Heller, Jiří; Pecinová, Olga a kol.: Závislost známá neznámá. Grada Publishing s.r.o., Avicenum. Praha 1996
- [2] Riedl, Ota - Vondráček, Vladimír: Klinická toxikologie. Toxikologie léků, potravin, jedovatých živočichů, rostlin aj. 5. vyd. 820 + 43 s. Avicenum 1980, Malostranské náměstí, Praha 1
- [3] Mečír, Jan: Zneužívání alkoholu a nealkoholových drog u mládeže. 1. vyd. 160 s. Avicenum 1990, Malostranské náměstí 28, Praha 1
- [4] Mrňa, Boris: Psychofarmaka v praxi. 1. vyd. 26 s. Univerzita Palackého, lék. fakulta Olomouc 1992
- [5] Benešová, Olga; Krejčí, Ivan; Pavlík Alfred: Nootropic drugs. 200 s., Avicenum 1991, Malostranské náměstí 28, 118 02 Praha 1

Texty ze sítě Internet:

- [I1] Kłodner, Michal: Letem světem drog, verze 2.0. 1995 (Michal Kłodner, Okružní 33, 678 01 Blansko, e-mail: [M1])
- [I2] The Usenet alt.drugs archive. [X1]
- [I3] Automatizovaný systém právních informací ASPI. Byll Software

I. Drogová závislost

1. Vznik drogové závislosti

Termínem "drogy" se označují návykové chemické látky, jejichž účinné složky vyvolávají pocity opojení, otupení nebo naopak povzbuzení a celou řadu různých pocitů a zážitků. Drogy způsobují změny tělesné a duševní změny, změny chování a změny emoční. Jde o látky, které působí psychotropně (ovlivňují psychiku člověka) a jsou schopny vyvolat závislost.

Toxikofilie ovšem není pouze činností lidskou, ale vyskytuje se i u zvířat. Hmyz s oblibou sají šťávu z narušeného ovoce, která na vzduchu rychle kvasí na alkohol, papoušci se rádi opíjejí palmovým vínem. Na amerických pastvinách se vyskytuje rostlina zvaná loco. Zvířata, která ji poznala, už nežerou nic jiného a nakazí locoismem celé stádo. Otrava se projevuje lekavostí, halucinacemi, otáčením kolem osy a končí vyčerpaností a smrtí. [11]

Užívání drog znamená jejich upotřebení jako léku lege artis ve vhodné dávce a ve vhodnou dobu. Zneužívání drog (a jiných pochutin) znamená jejich použití v příliš velkém množství, příliš často a v nevhodnou dobu.

Drogová závislost se definuje jako stadium periodické nebo chronické otravy, škodlivé pro jednotlivce i pro společnost, vyvolané používáním přirozené nebo syntetické látky. Syndrom závislosti je tvořen skupinou fenoménů fyziologických, behaviorálních (týkajících se chování) a kognitivních (týkajících se rozpoznávání), v nichž má užívání nějaké látky u pacienta přednost než jiné jednání, kterého si dříve cenil více. Ustřední charakteristikou závislosti je touha brát psychoaktivní látky. Typická je tendence pokračovat za všech okolností a zvyšovat dávku. Přeruší-li se příjem látky, objeví se syndrom odnětí drogy (abstinenční příznaky), který jejím dodáním zmizí.

Důležitými faktory vzniku drogové závislosti jsou:
osobnostní struktura postiženého
prostředí a tolerantní postoje společnosti
droga a její dostupnost
počáteční podnět

Za přítomnosti uvedených faktorů pak působí již mechanismy průběhové:
vznik a opakování situací, v nichž se podařilo dosáhnout účinku a uspokojení pomocí drogy
nepřítomnost jiných alternativ k řešení situací s uspokojivým výsledkem.
Rozhodujícími prvky v dynamice vývoje drogové závislosti jsou tolerance a kontrola.

Lidský organismus reaguje na určitý obsah drogy v krvi. Při opakovaném příjmu drogy je obvykle k dosažení typické reakce nutné stále větší množství drogy. Tento jev se nazývá tolerance.

Tolerance organismu se vlivem drogy postupně mění, jak se přizpůsobuje metabolismus organismu vůči nové látce. Postupně může organismus tolerovat takové množství drogy, které by pro něj na počátku znamenalo ohrožení života. V terminálním (konečném) stádiu užívání drogy se tolerance snižuje, ale nevrací se na původní úroveň.

Kontrola je schopnost kriticky a reálně vyhodnocovat situaci z hlediska osobních a společenských potřeb a povinností. Změna v kontrole je podstatou poruchy organismu a chorobného stavu bez možnosti vyléčení. Lze dosáhnout pouze uzdravení bez odstranění základní poruchy.

Návykové látky jsou součástí našeho života a proto schopnost organismu přizpůsobit se účinkům těchto látek je pro život nezbytná. Problematiku návykových onemocnění na společensky tolerované drogy, jako je např. alkohol a nikotin v tabáku, lze pochopit pouze tehdy, pokud tyto drogy přijmeme jako toxické látky, vůči nimž má určité procento lidí sníženou odolnost.

1.1. Vývoj závislosti na alkoholu

Prakticky každý člověk se ve svém životě setká s alkoholem. Uvádí se, že zhruba každý pátý člověk alkohol odmítne a později jej nekonzumuje vůbec, nebo jen výjimečně. Ostatní lidé více či méně alkohol konzumují. Přibližně každému desátému člověku pití alkoholu způsobuje občas nějaké potíže, které se ale časem nijak nestupňují. K závislosti se dostávají asi 3% populace.

Příčiny závislosti mohou být jednak vnitřní (psychologické a biologické) a jednak vnější (sociální). Biologické příčiny jsou

genetické, metabolické a neurohumorální a obvykle se uplatňují prostřednictvím psychologických mechanismů.

Dlouhodobé nadměrné pití alkoholu vede k adaptaci buněk v organismu na trvalý přívod etanolu (alkoholu). Vzniká tolerance a později se rozvíjí syndrom odnětí drogy (abstinenční syndrom) při přerušení pití.

Vývojová stádia alkoholismu podle Jellineka jsou následující: Stádium počáteční (iniciální). Během tohoto stádia budoucí pacient se neliší nijak od svého okolí a neporušuje žádné společenské normy. Pije především kvůli psychotropním účinkům alkoholu, protože se pod jeho vlivem cítí mnohem lépe a dokáže překonávat situace, které pro něj dosud byly bolestné nebo neřešitelné. Pije stále častěji a tolerance vůči alkoholu v jeho organismu vzrůstá.

Stádium varovné (prodromální). Rostoucí tolerance organismu nutně vede ke zvyšování hladiny alkoholu v krvi pro navození příjemných pocitů. To se projevuje zřetelnou opilostí. Pacient si uvědomuje, že jeho pití je nápadné a začíná se za své počínání stydět. Proto své pití skrývá a snaží se maximálně kontrolovat. Díky psychickému vypětí se může i při menší dávce etanolu dostat do stavu, kdy si nic nepamatuje (palimpsest, okénko). Rostoucí pocit viny vyvolává v postiženém odhodlání vypořádat se s alkoholem a zvládnutí účinků alkoholu se pro něj stane důležité.

Stádium rozhodné (krucální). V tomto stádiu ještě roste tolerance organismu. Pacient snese značné dávky alkoholu, aniž by se u něj projevovala intoxikace. Pacient dlouhou dobu působí střízlivým dojmem a pak se náhle během jediné sklenky úplně opije. V tomto stádiu dochází ke změně kontroly v pití. Alkohol se již stal součástí základních metabolických procesů a změnila se reakce organismu na jeho určitou dávku. Někdy nedochází k tomu, že každé napití končí opilostí. Pacient se pak falešně domnívá, že situaci zvládá a je pro něj povzbuzením pro další pití s kontrolou. Častá opilost pacienta nutně vede k budování racionalizačního systému, kterým zdůvodňuje svému okolí i sobě příčiny pití. Získávání alkoholu, jeho ukrývání a zdůvodňování vyžaduje stále více času a schopností pacienta.

Hovoříme o alkoholocentrickém chování. Upadají zájmy o koníčky a pacient přestává stačit na své povinnosti v zaměstnání a v rodině. Čím více se chování pacienta liší od jeho původního systému hodnot, tím více v něm rostou pocity viny. Pacient začíná věřit svému

racionalizačnímu systému a buduje si pocit křivdy, aby měl důvody proč pít. Mění se jeho osobnostní struktura a projevují se negativní stránky jeho osobnosti. Dříve spolehlivý a čestný člověk neplní své sliby, podvádí a je zlý vůči lidem. Tím se ale jen prohlubuje pocit vlastní ubohosti a pacient se uzavírá do svého vnitřního světa, který střeží před okolím. Pacient přestává být vybíravý ve značce a pije kterýkoliv nápoj, v němž je alkohol. Tlak okolí ho někdy donutí dlouhodobě abstinovat. Tento stav ale končí, jakmile tlak okolí se zmírní nebo zmizí. V tomto stádiu se objevují zdravotní poruchy. Nejde většinou o poškození orgánů, ale o poruchy regulace v celém organismu. Pacient může někdy navštěvovat odborné lékaře se stížnostmi na určité nejasné potíže, ale navzdory odborné péči se jeho stav nezlepší. Většina pacientů v tomto stádiu nevyhledá léčbu a pije dál. Stoupající frekvence opilosti dosáhne stavu, kdy pacient je více dnů v týdnu opilý.

Stádium konečné (terminální). Charakteristickým znakem terminálního stádia je nepříjemný stav po vystřízlivění, kdy je pacient nucen se "léčit" další dávkou alkoholu (tzv. "ranní doušky").

Po ranním doušku obvykle pokračuje v pití a dostává se do několikadenního stavu opilosti. Pacient nezůstává u pití alkoholických nápojů, ale pije také různé technické prostředky, které obsahují alkohol. V důsledku poškození jater a vyčerpání rezerv organismu klesá tolerance organismu vůči alkoholu. Pacient se opije menší dávkou, než dříve. Objevují se u něj různá poškození orgánů, ať už jater, nervového systému, cév. Typické jsou duševní poruchy. Nastupuje degradace osobnosti a celý život pacienta se soustřeďuje jen na získání alkoholu. Objevuje se stav, kdy bez alkoholu ani s alkoholem nemůže pacient existovat. Většinou v tomto stádiu pacient vyhledá pomoc a někdy se pokusí o sebevraždu.

2. Klasifikace drogové závislosti

Současná klasifikace (1996) zařazuje drogové závislosti do kategorie duševních poruch a poruch chování vyvolaných účinkem psychoaktivních látek (F10 až F19) - substance use disorders.

Základní přehled této klasifikace je následující [1]:

F10 poruchy vyvolané užíváním alkoholu (etanol)

F11 poruchy vyvolané účinkem opioidů (narkotika: opium, morfin, kodein, heroin, thebain, meperidin, methadon aj.)

- F12 poruchy vyvolané účinkem kanabinoidů (alkaloidy konopí
Cannabis sativa, Cannabis indica: marihuana, hašiš)
- F13 poruchy vyvolané užíváním sedativ a hypnotik (různá
psychofarmaka, barbituráty, benzodiazepiny, atd.)
- F14 poruchy vyvolané užíváním kokainu (alkaloid keře Erythroxylon
Coca)
- F15 poruchy vyvolané užíváním jiných stimulantů (kofein,
psychoanaleptika, efedrin, katin, amfetamin, fenmetrazin,
metamfetamin, aj.)
- F16 poruchy vyvolané užíváním halucinogenů (meskalin,
psychedelické houby: muchomůrka, lysohlávka: psilocybin, psilocin,
lilkovité rostliny: scopolamin, hyosciamin, atropin, meteloidon,
muškátový oříšek, yohimbin, syntetické halucinogeny: LSD-25,
DOM, DOB, PCP, ketamin, nootropní látky (piracetam, cholin, atd.),
neuroleptika, trankvilizéry, silná analgetika atd.)
- F17 poruchy vyvolané užíváním tabáku (nikotin)
- F18 poruchy vyvolané užíváním organických rozpouštědel
- F19 poruchy vyvolané užíváním několika látek a používáním jiných
psychoaktivních látek
 - F1x.0 akutní intoxikace
 - F1x.1 škodlivé užívání
 - F1x.2 syndrom závislosti
 - F1x.3 odvykáací stav
 - F1x.4 odvykáací stav s delíriem
 - F1x.5 psychotická porucha
 - F1x.6 amnestický syndrom
 - F1x.7 reziduální stav a psychotická porucha s pozdním začátkem
 - F1x.8 jiné duševní poruchy a poruchy chování
 - F1x.9 nespecifikovaná duševní porucha a porucha chování
- Čtvrtá číslice kódu upřesňuje aktuální klinický obraz, např. pro
diagnózu F10.2, syndrom závislosti na alkoholu:
 - F10.20 v současnosti abstinuje
 - F10.21 v současnosti abstinuje v chráněném prostředí
 - F10.22 v současnosti abstinuje při klinicky udržovacím nebo
substitučním režimu
 - F10.23 v současnosti abstinuje při léčbě averzivními nebo
blokuujícími látkami
 - F10.24 v současnosti pije (aktivní závislost)

F10.25 souvislé užívání
F10.26 epizodické užívání (dipsomanie)
3. Drogová závislost a mládež

3.1. Historický vývoj drogové závislosti

Užívání drog je známo již od starověkých kultur v Egyptě, v Babylónii a na americkém kontinentu v říši Inků. Různé kultury měly své typické a tradiční drogy a určitá pravidla pro jejich užívání.

Používání drogy bylo vázáno na určité rituály, především náboženské.

Rozšíření drog z tradičních oblastí po celém světě souviselo s rozvojem průmyslu a dopravy. Zneužívání návykových látek se všemi nepříznivými důsledky na zdraví se rozvinulo zhruba koncem 19. století. Zpočátku se objevovalo především u jednotlivců a bylo vázáno především na ekonomicky zaostávající země.

V 60. letech 20. století došlo k explozi v užívání drog především v Americe a v Evropě. Návykové látky byly zneužívány ve skupinách.

Objevily se tzv. měkké drogy, průmyslové látky a léky s psychotropními účinky. Byly konzumovány různé kombinace těchto návykových látek, aby se dosáhlo kvantitativního a kvalitativně nového účinku. Postupně se začala snižovat věková hranice.

Do 60. let 20. století u nás se drogy objevovaly pouze u jedinců ve zralém věku a jedinců, kteří s drogou přicházeli ve své profesi do styku. Drogová závislost se vyskytovala především u zdravotnických pracovníků, umělců, spisovatelů atd. Koncem 60. a začátkem 70. let 20. století se v České republice objevila určitá "šlechta" toxikomanů, protože první zkušenosti s drogami byly přeneseny ze zemí západní Evropy většinou dětmi rodičů pracujících v zahraničí nebo majících příslušné "styky".

Rozvoji konzumace nealkoholických drog, jako je marihuana, hašiš, kokain a heroin, bránila "železná opona" a nesměnitelnost koruny za zahraniční měnu. Naši toxikomané dokázali z dostupných látek a léků vyrobit velmi účinné opiátové deriváty. Tato tradice a schopnosti se zachovaly dodnes a u nás vyráběný pervitin si našel cestu na německé trhy.

Toxikomanické party tvořily soběstačnou společnost. Členové party zajišťovali potřebné suroviny k výrobě, další členové pak drogu vyrobili a další ji rozdělovali a zajišťovali kontakty. S drogou se

obchodovalo za režijní ceny nebo naturální platby. Za minimálních finančních nákladů se získalo poměrně velké množství účinné drogy a existoval proto značný počet závislých.

Pašované drogy jsou i dnes finančně méně dostupné. Zneužívání drog se objevuje více v podnikatelských kruzích, kde je dostatek finančních prostředků. Očekává se, že během několika let party toxikomanů zaniknou a vytvoří se obvyklé prostředí výrobců, dopravců, prodejců a konzumentů.

3.2. Vznik drogové závislosti mládeže

Z hlediska nebezpečnosti účinků drog a alkoholu se setkáváme se dvěma vzájemně si odporujícími názory. Prvním z nich je názor, že dětský organismus je méně odolný a snadněji vzniká drogová závislost.

Druhým je názor, že mládež se sice s drogou setkává, ale opět ji většinou spontánně opouští. Jde ale jen o částečnou pravdu. Část mladých lidí, kteří drogu opustí, se k ní za čas zase vrací. Mladí lidé, kteří drogu okusili, se k droze vrací v době, kdy nejsou schopni zvládnout některé životní situace.

U dospívající mládeže není přesná hranice mezi návykem a závislostí. Mládež drogy někdy užívá experimentálně, rekreačně nebo příležitostně. Tento stav může přejít v pravidelné užívání, ale za čas se může vrátit jen k občasnému užívání.

Základ dětské drogové závislosti se pokládá někdy dokonce v předškolním věku. Děti ochutnávají alkoholické nápoje při různých příležitostech. Čím častěji si rodiče s dětmi i jen mezi sebou připíjejí, tím častěji děti pijí sami. Vytvořené rituály mají výrazný vliv na množství vypitého alkoholu. Statisticky se uvádí, že 16% dětí si s rodiči při společenských příležitostech nikdy nepřipilo alkoholickým nápojem. Asi 20% rodičů podává dětem alkohol dokonce jako lék. Asi 80% dětí pak napodobuje své rodiče a více než polovina dětí alkoholické nápoje chutnají. Asi 25% dětí školního věku zná pocit lehké opilosti. Víno pijí stejně chlapci i dívky, pivo a koncentráty častěji chlapci.

V dětském kolektivu se užívání alkoholu nejčastěji váže na různé party a je provázen někdy i jinou delikvencí. Ve vyšších třídách škol pijí zpravidla žáci neukázněně, problémově, s horším školním prospěchem.

S přibývajícím věkem stoupá informovanost dětí o škodlivosti alkoholu, ale zároveň roste jejich tolerance k pití alkoholu a odmítání abstinence jako životního stylu. Základní legislativní normu, která zakazuje nezletilým konzumovat alkoholické nápoje, nedodržuje 90% dětí školního věku.

Klasifikace zneužívání drog obvykle vychází z teoretických hypotéz čtyř kategorií:

biologické: podmíněnost biologickými poruchami

psychodynamické: nerozřešení psychického traumatu, neuspokojení životních potřeb s následným rozvojem neurotických konfliktů

sociální: na úrovni různých sociálních struktur (rodiny, pracovního kolektivu, školy, společenského kolektivu apod.), většinou jako výsledek sociálního učení

sociologické: teorie o sociálních deviacích

Podstatnou podmínkou pro vývoj návyku je motivace:

motivace fyzická: přání fyzického uspokojení, uvolnění, odstranění fyzických obtíží, přání získat více energie atd.

motivace senzorická: přání stimulovat zrak, sluch, hmat, chuť, potřeba smyslově sexuální stimulace, případně touha po celkovém posílení vnímavosti

motivace emocionální: uvolnění od psychické bolesti, pokus řešit osobní komplikace, uvolnění od špatné nálady, snížení úzkosti, emocionální relaxace

motivace interpersonální: přání proniknout bariérami mezi lidmi, získání uznání vrstevníků, komunikace s nimi, vzdorování autoritě, posílení vazby na druhou osobu, rozpuštění závislosti na jiných osobách

motivace sociální: potřeba prosadit sociální změny, uniknout z obtížných podmínek svého prostředí, identifikovat se s nějakou subkulturou, měnit společenské vědomí vrstevníků

motivace politická: identifikovat se se skupinami, které protestují proti vládě, změnit drogovou legislativu, porušovat společenská pravidla atd.

motivace intelektuální: uniknout nudě, dosáhnout intelektuální kuriozity, řešit umělé problémy, produkovat originální světové ideje, zkoumat své vlastní vědomí a podvědomí atd.

motivace kreativně estetická: vylepšit uměleckou tvorbu, zvýšit požitek z umění, rozšířit představivost atd.

motivace filozofická: objevovat významné hodnoty, hledat smysl života, nalézat osobní identifikaci, objevovat nové pohledy na svět atd.

motivace spirituálně mystická: vyznávat ortodoxní víru, vázat se na spirituální náhled, získávat boží vize, komunikovat s bohem, získávat spirituální moc apod.

motivace specifická: osobní potřeba prožít dobrodružství, jinak nevyjádřitelné prožitky, získat ocenění u určitých osob atd.

Konzumace drog představuje odchylný styl života některých jedinců v pro ně náročných životních podmínkách. Konzument drogy se takto snaží ovládnout meziosobní komunikaci, adaptovat se na nové situace, omezit stres a psychické bolesti, snaží se ovlivnit nálady a zbavit se úzkosti. U mladistvých pak jde především o ovlivnění nudy, bezradnosti, nízkého sebevědomí, celkového hodnocení, získání pozitivních zkušeností.

Psychiatrii uvádějí, že ve valné většině dospívající mládež, která používá návykové látky alespoň na úrovni návyku, je již primárně psychicky postižena.

Nejčastěji se vyskytují dva extrémní póly. Jeden lze popsat vlastnostmi, jako je plachost, zvýšená duševní zranitelnost, infantilismus (dětinské chování), hypochondrie, zvýšená závislost na jiných osobách, hypersenzitivita, úzkostnost a emocionální labilita.

Druhý lze popsat vlastnostmi, jako je zvýšená dráždivost, impulsivita, agresivita, zvýšená extroverze (chování orientované na okolí), hyperaktivita. První pól představuje neurotickou poruchu, druhý pak odchylku psychopatie.

Toto spíše statické pojetí je dnes nahrazováno spíše pojetím vývojovým. Jde opět o syntézu přístupů psychiatrických, psychologických a sociologických. Hlavní myšlenkou tohoto pojetí je postižení vývojového procesu mezi tím, co bylo jedinci geneticky dáno a tím, jak se mění jeho sociální prostředí. Vývojové pojetí vyžaduje pečlivou orientaci v různých přechodech a zlomech vývoje v raném věku, dětství a dospívání. Emocionální a sociální poruchy se sledují z hlediska dlouhodobého vývoje.

Pro rozvoj zneužívání návykových látek mají význam také biologické faktory, které formují jedince. Stále přibývají studie o prenatálním (před narozením) poškození zárodků a plodů různými viry a jinými mikroby. Také přibývají studie o poškození plodu

nikotinem a alkoholem.

3.3. Rodina a drogová závislost mládeže

Při formování životního stylu a celkové prosperity dítěte hraje prvořadou roli rodina. Psychologové uvádějí, že často se při analýze příčin drogové závislosti dětí a mládeže objevuje následující model rodiny.

Otec většinou pochází z vyšší ekonomické skupiny a bývá přibližně stejného věku jako matka. Obvykle bývá pracovníkem ve vyšším postavení a proto nemá čas na rodinu. Bývá dominantní, silně egocentrickou osobností, rodině emocionálně vzdálený. Pokud se snaží dosáhnout určitých výchovných cílů, činí to převážně přísným, stereotypním a nekompromisním přístupem, vyžadováním poslušnosti, rozkazováním bez citového přístupu ke členům rodiny. Dostává se do rozporů se svým pubertálním potomkem, ztrácí o něj zájem a přes pocit zklamání opouští psychicky a někdy také fyzicky svoji rodinu. Pokud otec navíc kouří, pije alkohol nebo užívá jiné psychoaktivní látky, zvyšuje se ohrožení jeho dítěte drogovou závislostí.

Matka bývá často hypersenzitivní (přecitlivělá na běžné podněty okolí), emocionálně labilní a trpí arogancí svého manžela. Snaží se o redukování napětí mezi otcem a dítětem, pokouší se zmírňovat požadavky manžela, usměrňovat vztahy mezi otcem a synem kompromisním přístupem. Tento postup ale vede k nedůslednosti ve výchově a matka se dostává stále více do submisivní (podřízené) role. Neuspokojení v rodině ji často vede k jiné seberalizaci v zaměstnání a v zájmové oblasti. Často bývá mimo domov a dítě se tak vrací do prázdného bytu. Postupně tlakem otce matka při opakovaných obtížích s dítětem přechází od původně vřelého citového stavu dítěti k chladnému postoji. Případně může dojít k druhému extrému, kdy matka je zcela tolerantní k projevům dítěte a snaží se o jeho rozsáhlou obranu před otcem.

Rodina tak ve svých přístupech k dítěti vykazuje polaritu. Na jedné straně je nadměrná pečlivost, autoritativnost, dominance (nadřícenost) rodičů, na druhé straně nedůslednost, nedostatečný kontakt a slabá kontrola se sníženým zájmem o dítě. Pokud dítě začne zneužívat některou drogu, objevuje se odmítavý postoj, konflikty, později úplný nezájem. Taková rodina je často dysfunkční

svojí omezenou soudržností, nekvalitními a poruchovými vztahy mezi jejími členy a chudým a plochým způsobem života.

Skupiny mládeže, kamarádi a další vrstevníci mají na sociálně oslabeného a nevyzrálého jedince nesporný vliv na to, že dítě sahá po návykových látkách a experimentuje.

Vžité je přesvědčení mnohých rodičů, vychovatelů a pedagogů, že příčinou zneužívání návykových látek u dětí a mládeže je špatný kamarád, nedobrá parta nebo vliv narušené mládeže. Naopak se často potvrzuje, že jedinec, který vyrůstá v dobrém rodinném prostředí, se také často setkává s narušenými jedinci, se špatnou partou a s nepříznivě působícími vrstevníky. Ale nepodléhá jim, jeho vývoj není vážně narušen a dokáže se vyhnout negativnímu vlivu. Pokud přesto podlehne, obvykle na krátkou dobu s následnou obnovou původního chování. Manipulace s drogou se obvykle omezí na určité období experimentování.

4. Znaky alkoholové závislosti

Správná taktika přístupu k alkoholikovi vyžaduje nepromarnit příležitost věrohodně pro něj zdramatizovat a vyhrotit situaci, která je zapříčiněna jeho pitím. Musí být zatlačen do rohu bez možnosti uniknout, s nutností postavit se k problému čelem.

Nadřízený by měl vyvodit nekompromisní závěry ihned, jakmile u podřízeného rozpozná podle varovných příznaků závislost na alkoholu, a to ještě dříve, než se postižený ve své alkoholové závislosti dokonale zabydlí. Nadřízený by měl nabídnout podřízenému jasnou alternativu: žádné sliby, ale jednoznačně nutnost léčby. Tím nadřízený zbaví problémů nejen své pracoviště, ale především samotného postiženého a jeho rodinu.

Pro závislost na alkoholu svědčí:

1. Subjektivní stesky pacienta a jeho rodiny:

stavy motorického neklidu, pocení zvláště v noci, třes rukou, šálek drží zejména při snídani oběma rukama, apod.

poruchy stability, nejistá chůze, zejména v šeru, pády i ve střízlivém stavu, bolesti lýtek, časté křeče v dolních končetinách
nespavost zejména k ránu, úzkost, depresivní rozladěnost, někdy sebevražedné tendence

poruchy paměti a pozornosti, neschopnost koncentrace, netrpělivost při manuální práci, snížené obvyklé výkonnosti, odkládání úkolů a

jejich hromadění, neplnění termínů a slibů
náladovost, podrážděnost až výbušnost, emoční labilita, lítostivost
vyhlávání se z problémů

žárlivost na podkladě poruchy potence
neschopnost dodržet bezalkoholní dietu i při jednoznačné lékařské
indikaci (epilepsie, hepatopatie, pankreatitida)

poruchová kontrola pití, opilost v nevhodných situacích, často se
projevující nečekaně, bez viditelného pití

okénka, několikadenní tahy s následnými dlouhými obdobími
vynucené abstinence, udržování "hladinky" alkoholu bez zřetelné
opilosti, ale s těžkými příznaky syndromu odnětí drogy při náhlé
abstinenci

ojedinělé epileptické záchvaty při několikadenním střízlivění,
zejména při kombinaci alkoholu s psychofarmaky
alkoholové halucinace, halucinózy, deliria

2. Při objektivním lékařském vyšetření se objevují následující
příznaky:

z dechu opakovaně cítíme alkohol, často zakrývaný žvýkačkou, ústní
vodou apod.

chronické záněty spojivek, uslzené zarudlé oči
charakteristický obličej (u mužů neoholený, u žen nenalíčený,
neupravené vlasy apod.), otoky, podlitiny, jizvy, barva nosu
zanedbaný chrup, kdy alkoholik nevyhledává zubaře jak z obav před
zvýšeným dávivým reflexem a před prozrazením alkoholického
dechu, tak v rámci celkové lhostejnosti ke svému stavu
vegetativní labilita, zvýšená potivost zejména rukou, třes rukou,
zprvu po excesech, motorický neklid, špatná stabilita
hepatomegalie, pozitivní jaterní biochemický nálezn (zvýšení GMT
zejména po excesech, zvýšení transamináz)

příznaky cirhózy: zvýrazněná žilní kresba na břiše
kolísavý krevní tlak směřující k fixované hypertenzi
hyperlipoproteinemie, hypertriacylglyceremie, hypercholesterolemie
porucha glukózové tolerance

hyperurikemie, tendence k polyartritickým obtížím
dyspeptické obtíže, vředová choroba, pankreatitida
u pivařů typické velké břicho, zvýraznění feminních rysů

v moči bílkovina, bilirubin a ketony
v krvi trombocytopenie

3. Sociální indikátory možného výskytu alkoholismu:
rodinné a partnerské konflikty, stížnosti sousedů, zásahy policie,
rozvodové řízení
hrubé nedostatky v péči o děti, jejich selhávání ve škole, známky
násilí, sexuální zneužívání
ztráta zaměstnání, podivné a zbrklé odpovědi na otázky ve snaze
uniknout tlaku zaměstnavatele na léčbu, propad do nekvalifikované
práce často i u kvalifikovaných
absence v zaměstnání překrývané jednotlivými dny dovolené,
omluvy v zaměstnání prostřednictvím rodinných příslušníků, častá
nemocnost, tlak na poskytnutí pracovní neschopnosti i zpětně
tendence k řízení motorového vozidla pod vlivem alkoholu, ztráta
řidičského průkazu
pobyty na záchytné stanici, přestupková nebo soudní řízení

5. Drogově závislý člen rodiny

Obětí alkoholové nebo obecně drogové závislosti jednoho člena rodiny jsou především děti. Závislost ale přináší více obětí, protože dochází k destrukci celé fungující rodiny.

Problémy spojené s alkoholem jsou v celém světě hodnoceny především jako problémy zdravotní, a bohužel stranou zůstávají hlediska sociální a ekonomická.

5.1. Partnerské vztahy

Závislost jednoho člena na alkoholu nebo jiné droze se výrazně dotýká všech členů rodiny. Soužití s drogově závislým jedincem do systému rodiny vnáší řadu negativních prvků.

Jednání pod vlivem alkoholu nebo jiné drogy znemožňuje přirozenou komunikaci intoxikovaného člena rodiny s ostatními. Alkohol nebo jiná droga negativně ovlivňují interakce mezi členy rodiny také v době, kdy je drogující člen střízlivý. V rodinném systému se postupně odstraňuje kontrola negativních rysů jejích členů. Dochází k extrémnímu chování a ke ztrátě kompromisních řešení problémů.

Při vzniku a rozvoji závislosti na alkoholu se v rodině uplatňuje především utajení pití a jeho zdůvodnění. Utajení ničí v rodině veškerou komunikaci a důvěru. Zdůvodňování zase rozvrací vzájemné vztahy, pozitivní emoční projevy, sexuální aktivitu atd.

Na narušené rodinné prostředí jinak reaguje muž a jinak žena co do

ochoty a schopnosti setrvat vedle svého závislého partnera. Statisticky je prokázáno, že mužů pije podstatně více než žen. Je ale také prokázáno, že při stejném množství vypitého alkoholu mají ženy vyšší hladinu alkoholu v krvi a rozsáhlejší následky.

Manželka pijícího muže má sice stále více práce, ale na druhé straně může zjednodušeně a hlavně samostatně rozhodovat. Tento stav vyhovuje organizačně zdatným a ambiciózním ženám. Tyto ženy jsou také důslednější v rozhodování o nástupu manžela na odvykací léčeni.

Závislost ženy na alkoholu nebo jiné droze je podstatně větším ohrožením rodiny a jejích funkcí. Manžel nemůže vytvořit produktivní a potřebnou koalici s dětmi a většinou ani není možné, aby se s dětmi odstěhoval do jiného bytu. Žena zpravidla pije doma osamoceně s cílem odstranit vlastní psychické problémy, které jsou způsobeny přetížeností různými dalšími osobními obtížemi. Muži jsou schopni nepříjemnou situaci, kterou je pití ženy, tolerovat tak dlouho, dokud se alkoholismus ženy udržuje uvnitř rodiny. Jakmile se ale tato skutečnost dostane na veřejnost, je to pro mnohé muže signálem k okamžitému rozvodu.

Je prokázáno, že ženy setrvávají po boku drogově závislého manžela asi desetkrát častěji, než muži po boku drogově závislé manželky. Znepokojující skutečností ale je, že při rozvodech i drogově závislé ženy získávají do své péče děti desetkrát častěji než muži.

Největším nebezpečím pro rodinu a zejména pro děti je agresivita drogově závislého jedince v intoxikaci. Mnoho mužů řeší neshody v manželství spojené se svojí závislostí na alkoholu odchodem na odloučená pracoviště, pobytem na ubytovnách, případně si nacházejí jiné tolerantnější partnerky.

Rodiny v České republice se dostávají do značně obtížných situací především díky mimořádně tolerantnímu postojům společnosti vůči nadměrně pijícím jedincům. Nároky na jejich pracovní výkon jsou nízké. S přihlédnutím k výpadkům na pracovišti po intoxikaci alkoholem nebo jinou drogou je drogově závislý člověk často ochoten odpracovat si chybějící hodiny kdykoliv podle potřeby pracoviště a často je ochoten přijmout i pro ostatní pracovníky nevýhodnou práci.

5.2. Děti v rodině drogově závislého rodiče

V popředí zájmu odborníků je otázka, jak závislost rodičů na alkoholu nebo jiné droze podmiňuje psychickou defektnost dítěte.

Odedávna se většina lidí domnívá, že děti rodičů závislých na alkoholu se ve svém pozdějším životě stávají na alkoholu častěji závislými, než děti z jiných rodin. Není známo, zda je tento fakt dán geneticky nebo sociálně výchovou a společenským prostředím. Výzkumy ukázaly, že genetika má svůj vliv. U matek závislých na alkoholu byl zjištěn asi trojnásobně vyšší výskyt dcer později závislých na alkoholu. Naopak alkoholová závislost adoptivních rodičů nezvýšila výrazně alkoholovou závislost adoptovaných dcer.

Ve 20. století měly seriózní pokusy potvrdit nebo vyvrátit domněnku, že při dlouhodobé a nadměrné konzumaci alkoholu dochází k poškození zárodku. Američtí vědci v roce 1973 publikovali zprávu, z níž vyplývají následující fakta:

Alkohol požitý matkou zcela volně přechází do krevního oběhu dítěte a poškozuje jeho mozkovou tkáň. Prokazatelně škodlivý vliv má dávka 60 až 80 gramů čistého alkoholu, škodlivá může být dávka již 30 gramů čistého alkoholu denně.

Pokud těhotná žena požívá nadměrně alkohol, může s vysokou pravděpodobností porodit defektní dítě. Nejzávažnějším poškozením je postižení centrálního nervového systému s poruchou intelektu, kdy rozumové schopnosti dítěte jsou sníženy až do debility nebo imbecility. Typická je nízká porodní hmotnost s nedostatečným vývojem tukové vrstvy. Tato choroba se označuje jako fetální alkoholový syndrom.

5.3. Sociální a vývojová prosperita dětí z rodin s drogově závislým rodičem

Vedle dědičných faktorů působí na vývoj dětí také sociální faktory. Děti jsou ohroženy ve schopnostech zvládat životní situace, ve své produktivitě a v dospělosti se častěji stávají závislými v důsledku porušení obranné funkce rodiny. Děti velmi obtížně snášejí nejasnost rodičovských rolí a trvalé napětí. Stávají se úzkostnými a snaží se většinou převzít odpovědnost za selhávajícího rodiče. Přestávají si hrát a ztrácejí možnost prožívat radost.

U dětí z rodin drogově závislých rodičů se již v dětství vyskytují různé formy psychických poruch a odchylek, které negativně ovlivňují jejich schopnost adaptovat se na prostředí ve škole a mezi

jinými dětmi.

Pokud není diagnostikována přímo psychická porucha, takové děti se odlišují od svých vrstevníků horším prospěchem ve škole, častější nemocností, menším počtem koníčků, nedostatkem volného času, později horším uplatněním v pracovním a společenském životě.

Narušené rodinné vztahy ohrožují také psychosexuální vývoj a zdravé formování rodičovských postojů.

6. Léčba drogové závislosti

Pokud zneužívání drog se vyvine v chorobnou závislost, postižený obvykle ztrácí schopnost svými vlastními silami zvládnout cestu zpátky. Jedinou možností je pak léčba. Léčba ale nevede k odstranění poruchy způsobující změny v kontrole, ani nelze odstranit vnitřní afinitu organismu k droze. Léčba také nevede k vyléčení chorobného stavu, tedy nevede k návratu do stavu před vznikem choroby. Dosahuje se pouze vymizení příznaků choroby. Pro udržení tohoto stavu se pacient musí trvale a na celý život vzdát sebemenšího užívání drogy. Porušení abstinence má dalekosáhlé důsledky a prudký návrat všech příznaků choroby.

U drogové závislosti chybí velmi důležitý předpoklad pro úspěšné zvládnutí léčby, kterým je náhled choroby. Pouze blízcí rodinní příslušníci znají skutečný rozsah důsledků chybějícího náhledu.

Pouze ti, kteří s drogově závislým žijí, vědí o marných snahách drogově závislého přesvědčit o jeho chorobě. Jen oni vědí, jak je těžké sdělit drogově závislému, že problémy s drogou již vyplnily celý jeho životní obzor a že jejich aktivity nejsou namířeny proti jeho osobě, ale proti jeho drogové závislosti.

Někteří drogově závislí se dostanou do stavu, kdy choroba přechází do chronické fáze. V této fázi je choroba neléčitelná a člověk psychicky a fyzicky v podstatě odchází ze života daleko před biologickou smrtí. Okolí takto závislého prožívá nesmírně těžké období, kdy často smrt závislého je vysvobozením pro obě strany.

6.1. Léčebné postupy

Drogová závislost se vyvíjí následujícím způsobem:

Neschopnost zodpovědět otázky kladené životem a řešení ve formě zneužívání alkoholu nebo jiné drogy.

Opakování situace a opakované řešení pomocí drogy. Hledání a

odstranění příčin, proč nelze odpovědět na otázky kladené životem,
chybí.

Aktivitu začíná přebírat dynamika drogy zvyšováním dávek a jejich
frekvence.

Přibývání otázek, na které chybí odpověď a nahrazuje ji droga.

Dochází k degradaci (duševnímu úpadku) osobnosti.

Poškození funkční koordinace orgánů v organismu, později
poškození orgánové, změny buněčného metabolismu, fyzická
závislost na droze.

Sociální rozvrat. Ireverzibilní (nevratné) změny v organismu.

Tomuto vývoji musí odpovídat léčebný postup, kdy se nabídne
způsob léčby od ambulantní, přes stacionární až po ústavní. Léčebný
postup musí zajistit následující úkoly:

Odstranit drogu z organismu.

Obnovit a rehabilitovat somatické funkce organismu.

Obnovit psychické funkce a vytvořit pozitivní struktury psychiky
(náhled apod.)

Odstranit základní problém, odpovědět na otázky kladené životem.

Přijetí stabilizace životního stylu s abstinencí.

Provést resocializaci jedince.

Tento léčebný program obvykle vyžaduje asi tříletou trvalou a
systematickou práci. U rozvinuté drogové závislosti se výsledku
dosahuje kombinací ústavní základní léčby a následného
ambulantního doléčovacího systému, do kterého jsou zařazeny
týdenní ústavní doléčovací pobyty.

Dříve neexistoval společenský ani pracovní tlak na léčbu drogové
závislosti. Dokud byl pracovník schopen dodržet pracovní dobu bez
ohledu na pracovní výkon, nebyl důvod k odvykací léčbě. Pokud
pracovník měl absenci, poskytla se mu dovolená a tento pracovník
pak vděčně odčinil svoji indispozici v termínu, který nadřazený
potřeboval.

V současné době jsou již výraznější nároky na pracovní výkon. Proto
se objevují včasné signály o pracovním selhávání. Proto se dnes v
péči ambulantních zařízení objevují i lidé, kteří mají s alkoholem
nebo drogou problémy, ale nejsou ještě závislí. Zatím ale ambulantní
a ústavní zařízení nemají pro tyto lidi vhodné terapeutické
programy a ponechávají je svému osudu.

6.2. Ústavní léčba

Ústavní léčba je předposledním článkem v řetězci, jehož posledním článkem je trvalé umístění v ústavní péči, nebo trvalé živoření v rodině nebo na ulici.

Ústavní léčba představuje dlouhodobý pobyt na lůžku, neboť nejkratší smysluplná léčba trvá 4 až 6 týdnů, která je potřebná k odstranění drogy z organismu. Hospitalizace v této délce nebo delší je vhodná také u chronických forem závislosti jako první pomoc a ochrana zdraví.

Nejčastější komplikací tohoto úvodního období odnětí drogy je některá z psychóz, jako je u chronických alkoholiků delirium tremens. Stav pacienta vyžaduje různě velké farmakoterapeutické zásahy, pomocí nichž lze dosáhnout navázání kontaktu a později i nosné terapeutické vazby nutné k pozdější psychoterapeutii.

Problém ústavní léčby nespočívá pouze v délce hospitalizace, ale také v délce remise choroby. Závislost na droze je choroba nevléčitelná a pokud se pacient má uzdravit, musí být schopen žít s abstinencí drogy.

Pokud vycházíme ze stavu, kdy pacient se nachází již v konečném (terminálním) stádiu drogové závislosti, pak psychická a somatická rehabilitace vyžaduje nejméně 6 až 8 týdnů. Okolo 10. týdne léčby

lze očekávat schopnost reálného vidění vlastní situace a plné zvládnání léčebného programu. Do 13. týdne lze očekávat racionální vyhodnocení vlastních možností a vypracování programu k udržení dobré psychické a somatické kondice, která je základní podmínkou drogové abstinence.

6.3. Léčebný program

Averzivní terapie. Cílem averzivní terapie je redukce a někdy až eliminace nutkání vzít drogu. Averze se vytváří na základě podmíněného reflexu, který je založen na spojení podstatných vlastností drogy s následnou nevolností, zvracením a dalšími nepříjemnými pocity. K vytváření těchto stimulů se používají různé medikamenty, elektrické stimuly, hypnotické instrukce, autosugesce a další metody.

Stabilizující terapie. Další možností, jak ovlivnit pozitivní vztah k droze, je senzibilizující terapie, kterou se snažíme o změnu v reaktivitě organismu na příslušnou drogu. V případě alkoholu je

rozšířeným medikamentem disulfiram (tzv. Antabus). Při disulfiram-etanolové reakci organismus posílí poškozenou obranu vůči alkoholu.

Psychoterapie. V terapii drogové závislosti se nejčastěji používají formy racionální (vysvětlování), sugestivní, abreaktivní (změna reakcí na různé prožité situace a zážitky), psychoanalytické, interpersonálně korektivní (změna a úprava vztahů postiženého k jeho okolí) a další. Psychoterapie drogové závislosti tvoří vedle medikamentózní léčby a léčebného programu s pevným režimem a bodovacím systémem základní terapeutický pilíř. Používá se ve formě individuální nebo skupinové, přičemž se většinou vychází z individuálních odchylek.

Racionální psychoterapie je orientována na porozumění, logický úsudek a pochopení souvislostí. Má své místo zejména v první části léčby pro konstrukci náhledu. Později se uplatňuje v rámci léčebného programu.

Suggestivní psychoterapie využívá sugesci pro potlačení racionalizačních systémů pacienta, které si sám vytvořil jako zdůvodnění své drogové závislosti.

Abreaktivní psychoterapie umožňuje terapeuticky navozené znovuprožití zážitků, které často nebo vždy vedly ke konzumaci drogy. Lze tak nalézt nové způsoby řešení a odstranit traumata ze situací, které pacient dříve nedokázal uspokojivě řešit.

Psychoanalytická psychoterapie se snaží o doplnění chybějících souvislostí, potlačených přání a obsahů nevědomí, které se pokouší přesunout do vědomí a omezit tak jejich patologické působení. Řeší se odpor a obrana potlačených nevědomých obsahů.

Interpersonálně korektivní psychoterapie využívá skupinovou interakci, vztahy a skupinovou dynamiku, která vzniká v záměrně vytvořené skupině pacientů. Přechod od intrapsychických procesů k interpersonálním procesům je u drogově závislých pacientů velmi žádaným krokem celé terapie.

Psychoterapeutické programy. Mezi nejběžnější formy psychoterapeutických programů patří nácvik rolí v ohrožujících situacích, asertivní dovednosti, systematická desenzitizace (technika, při níž se pacient v modelových a bezpečných podmínkách setkává s podněty, které u něj vyvolávají patologickou reakci. Postupným opakováním se patologická reakce odstraní), psychodrama,

muzikoterapie (léčba hudbou), arteterapie (léčba uměleckou tvorbou), psychogymnastika, biblioterapie (léčba čtením literatury), socioterapeutický klub, manželská a rodinná terapie, psaní deníků, setkání celé komunity, pohybová a sportovní aktivita, pracovní terapie.

Doplňky léčebného programu. Léčebný program se úspěšně doplňuje režimem, tedy časovou strukturou dne a pravidly, která určují systém účasti v léčebném programu. Bodovací (informační) systém poskytuje výkonný soubor informací o tom, co se pacientovi daří, a především co se mu nedaří. Tento systém má obvykle toleranční hladiny, do nichž lze chybovat a po jejich překročení se objevují různé tresty předem stanovené.

Součástí terapie je možnost návštěvy rodiny v průběhu ústavní léčby. Obvykle je návštěva rodiny odložena na dobu, kdy pacient prošel nejdůležitější psychickou a somatickou rekonvalescencí a bylo dosaženo léčebného pokroku při aktivní účasti pacienta. Rodina má možnost získat svoji stabilitu a nabrat síly ztracené drogově závislým členem rodiny. Pacient získává velmi důležité informace o dění v běžném životě a může korigovat problematiku pohledu na svůj život po změně životního stylu.

6.4. Manželská a rodinná terapie v léčebném systému

Pokud má být léčebný program účinný, musí být do něj zahrnuta péče o manželské páry, rodinné příslušníky a celé rodiny.

Potřeba systematické manželské a rodinné terapie má zásadní důležitost v doléčovacím programu. Změny v manželských vztazích probíhají obvykle v prvním a druhém roce po změně životního stylu vyléčeného člena rodiny z drogové závislosti. Doléčovací program proto zahrnuje:

Manželskou terapii v délce jednoho týdne s hospitalizací.

Rodinnou terapii v délce jednoho týdne s hospitalizací.

Rodinnou terapii komunitní formy v tříletém programu.

Ambulantní párovou terapii.

Ambulantní individuální terapii rodinných příslušníků.

Ambulantní skupinovou psychoterapii.

V době prázdnin opakovací terapii pro matky s dětmi v délce jednoho až dvou týdnů s hospitalizací.

6.5. Doléčovací programy

Doléčovací programy ústavní a ambulantní formy mají za úkol stabilizovat změny životního stylu za podmínek skutečné interakce pacienta se svým běžným prostředím a okolím.

Teprve asi po roční abstinenci se objeví primární problémy, které původně vedly k drogové závislosti, tedy až po odeznění sekundárních problémů, které byly důsledkem drogové závislosti.

Pokud se podaří zvládnout primární problémy, dochází ještě ve druhém roce abstinence ke změnám v osobnostní struktuře pacienta a tím ke změnám jeho životního stylu. Ke stabilizaci všech změn v osobnosti pacienta a v přístupu jeho okolí dochází až ve třetím roce abstinence. I tento stav vyžaduje stále pozornost odborníka.

Pokud se pacient snaží spolupráci s terapeutem ukončit dříve, snižuje pravděpodobnost dlouhodobé remise a zvyšuje riziko recidivy.

Uvádí se, že pokud pacient spolupracuje na tříletém programu, pak dlouhodobá remise je dosahována asi v 80% těchto pacientů.

Hlavní překážkou v terapii stále jsou, bohužel, společenské předsudky a základní společenská prodrogová orientace.

Obecně problémem všech lidí angažovaných ve své profesi je nepřiměřené a vyčerpávající tempo práce. Tito lidé obvykle vědí, že jejich organismus více či méně trpí. Pokud se jim nabídne program, většinou jej odmítají pro nedostatek času. Domnívají se totiž, že by jim terapeut měl nabídnout něco, co by za ně vyřešilo jejich obtíže, aniž by museli změnit svůj životní styl. Později toho trpce litují.

7. Drogová závislost a svépomocné aktivity

V současné době je u nás vytvořen prostor ke sdružování lidí, které ohrožuje společné nebezpečí. Vzniká prostor pro vlastní aktivitu a především zodpovědnost lidí. Drogová závislost tuto aktivitu a zodpovědnost potlačuje.

Svépomocné aktivity jsou velmi efektivní z hlediska nutných vynaložených nákladů. Je samozřejmě nutné poskytnout pomoc ve správnou chvíli a správným způsobem. Teoretické charakteristiky svépomocných skupin zformulovala Killieová (1976) do bodů: Společná zkušenost členů: kdo péči poskytuje, trpí stejnou nemocí, jako její příjemce.

Vzájemná pomoc a podpora: skupina se pravidelně setkává, členové projevují o sebe zájem a poskytují si vzájemnou pomoc a podporu.

Princip pomáhajícího: na pomoci druhému nejvíce získává ten, kdo pomoc poskytuje, protože ho to posiluje a podporuje v žádoucím jednání.

Přidružení se k novému chování prostřednictvím odlišení se od původního chování: posílení nového vnímání toho, co se považuje za normální, vzdálení se od předchozí negativní identity.

Kolektivní vůle, energie a víra: každá osoba si své postoje a pocity ověřuje u ostatních členů skupiny, sdílí je s nimi.

Význam informací: zvýšené faktografické, věcné a racionální pochopení problematiky, poskytování potřebných informací a instrukcí umožňuje lépe se vyrovnat s problémem.

Konstruktivní jednání ve vztahu ke sdíleným cílům: Skupiny jsou orientovány na jednání a jejich členové se učí prostřednictvím činností a podobně se mění prostřednictvím jednání.

7.1. Svépomocné organizace v České republice

Abstinentní kluby

Činnost abstinentských klubů je značně široká, od schůzek abstinujících drogově závislých, po programy, kterých se může zúčastnit drogově závislý člen s celou rodinou (výlety, plesy, tábory, splutí řeky atd.). Kluby pracují v řadě větších i menších měst a kontakt na klub včetně místa a doby schůzek lze získat ve spádové AT ordinaci (ambulantní terapie) nebo v psychiatrické ordinaci.

Pavučina

Pavučina je svépomocná organizace pro ženy závislé na alkoholu nebo na jiných drogách. Vzájemná pomoc je v intencích vyšší odpovědnosti nejen za sebe, ale i za druhé.

V květnu roku 1988 se uskutečnil první výcvikový týden v instrumentálním vybavení abstinujících členek, a od této doby se výcvik koná každoročně. Důraz je kladen na rozšíření teoretických znalostí, schopností sebereflexe a empatie (vcítění do problémů druhého) a především rozšíření instrumentální výbavy pro pomoc vzájemnou, nyní i dosud neléčeným a léčbu potřebujícím lidem.

Termín "laický" v tomto smyslu neznamená neodborný, ale především osobně prožitý a tím díky individuálně velmi specifické znalosti věci umožňující autentický přenos zkušenosti.

V současné době tvoří členky Pavučiny síť po celé republice.

Členkou Pavučiny se může stát každá žena, která alespoň 12 měsíců abstinuje a je ochotna zveřejnit svoji adresu nebo telefonní číslo v adresáři Pavučiny. Adresáře Pavučiny využívají také pracovníci AT poraden a pražské Linky důvěry. Adresář je každý rok aktualizován. Pavučina je registrována jako občanské hnutí, má své finanční konto, ze kterého přispívá na náklady spojené s doléčováním sociálně slabších pacientek. Vydává svůj časopis, který obsahuje příspěvky členek Pavučiny a profesionálů, spolupracuje s českými i zahraničními svépomocnými organizacemi. Kontakt na Pavučinu lze získat na adrese: Apolinář, Apolinářská 4, Praha 2, 120 00.

7.2. Mezinárodní organizace Anonymní alkolicci (AA)

Anonymní alkolicci jsou celosvětovým hnutím, které bylo založeno v roce 1935 a sdružuje více než 1,6 miliónu lidí.

Anonymní alkolicci je společenství žen a mužů, kteří sdílejí spolu zkušenost a naději, že mohou vyřešit svůj společný život a pomoci ostatním uzdravit se ze závislosti na alkoholu. AA není spojena s žádnou sektou, církví, politickou organizací, nebo s jakoukoliv institucí. Nepřeje se zaplést do jakékoliv rozepře, ani nepodporuje, ani neodporuje žádným programům. Prvotním účelem je zůstat střízliví a pomáhat jiným alkoholikům dosahovat střízlivosti. AA se ve své činnosti řídí "12 kroky a 12 tradicemi", které obsahují konkrétní návody, jak se vyrovnat s problémem závislosti na alkoholu, od přiznání porážky ve vztahu k alkoholu přes poctivou bilanci dosavadního života, nápravu chyb a omylů, přes pokoru až po pomoc ostatním, ještě trpícím alkoholikům.

Setkání AA probíhá bez účasti profesionálů, a vede je vždy jeden z déle abstijnujících alkoholiků. Setkání mohou být buď uzavřená (tedy pouze pro alkoholiky), nebo otevřená, jichž se může zúčastnit také ti, které problematika zajímá (rodina, přátelé, terapeuti). V Praze se schází několik skupin.

Organizace dobrých templářů

Organizace dobrých templářů svými cíli přesahuje běžný rámec svépomocných organizací. Na půdě této organizace přestává jít o to, jak se vyrovnat se svou abstinencí, ale o to, jak své abstinence využít

ku prospěchu celé společnosti. Mezinárodní organizace dobrých templářů (IOGT) byla založena v roce 1851 a dnes má asi 6 miliónů členů. IOGT považuje střízlivost za první krok k životní spokojenosti. Jde o společenství lidí, které spojuje touha žít plným a harmonickým životem prostým alkoholu a drog a přispět ke zlepšení života všech lidí.

V oblasti alkoholu a drog klade IOGT důraz na prevenci a snížení celkové spotřeby alkoholu a drog na světě. Snaží se ukázat přitažlivost střízlivého životního stylu co nejširším vrstvám obyvatelstva, především dětem a mládeži. Zároveň působí na veřejné instituce a snaží se ovlivňovat jejich protidrogovou politiku.

Vedle oblasti alkoholu a drog se IOGT věnuje práci s mládeží, kdy nabízí řadu výchovných a vzdělávacích programů, angažuje se v mírovém hnutí a pomáhá lidem v rozvojových zemích.

Členem IOGT se může stát každý jednotlivec nebo organizace, který se ztotožní s cíli IOGT. Plné členství vyžaduje závazek abstinence. Na práci organizace se podílejí také sympatizující členové, kteří se zavazují jen k práci pro cíle IOGT a k tomu, že jejich konzumace alkoholu bude střídma.

Česká organizace dobrých templářů vznikla v roce 1993 a jejími členy jsou abstinující závislí, jejich blízcí, odborníci zabývající se léčbou závislosti, pedagogové a občané, které vede ke členství osobní rozhodnutí žít zdravě a přispět k ozdravení společnosti.

Kontakt na pražskou skupinu IOGT lze získat na adrese: Apolinář, Apolinářská 4, Praha 2, 120 00.

8. Řešení drogové závislosti v zahraničí

Z mezinárodního pohledu ve vztahu k problematice drogové závislosti existují dva zásadně protikladné přístupy:

Přístup odstrašovací (angl. deterrence)

Přístup normalizační, snižující škodlivé následky (angl. normalization, harm reduction)

Přístup odstrašovací:

Zdrojem "veškerého zla" jsou drogy samy o sobě. Proto je cílem úplná eliminace zneužívání drog ve společnosti.

Drogy jsou hierarchicky seřazeny podle "nebezpečnosti", tedy podle rizika vzniku závislosti. Např. heroin je řazen mezi drogy "nejtvrďší", marihuana mezi drogy "měkké".

Drogy působí zhoubně na celou společnost. Přispívají k rozpadu společenského pořádku, vedou k úpadku morálky, norem, hodnot a ideálů. Společnost je drogami ohrožena.

Zastánci odstrašovacího přístupu jsou "bojovníci proti drogám", policie, pracovníci lékařského výzkumu, příbuzní a rodiny drogově závislých. Celá řada vlád je zastáncem tohoto přístupu, nejtypičtěji vláda USA.

Logickým důsledkem odstrašovacího přístupu je politika informačních zastrašovacích kampaní, prohibice a trestů.

Přístup normalizační:

Nevychází se z principu, že "zdrojem zla" jsou drogy samy o sobě. Pokusy o eliminaci veškerých drog problémy nevyřeší, ale naopak zintenzivní nelegálním obchodem.

Není možné drogy řadit podle "nebezpečnosti". Rozhodující není působení drogy samotné, ale spolupůsobící faktory sociální, kulturní a psychologické.

Nikoliv drogy samy o sobě, ale reakce společnosti na jejich zneužívání způsobuje problémy.

Pronásledování osob závislých na drogách vede ke kriminalizaci společnosti a narušení osobních svobod.

Zastánci normalizačního přístupu jsou lidé blízcí k drogově závislým osobám, přistupující k nim bez předsudků, celá řada terapeutů, sociologové a např. nizozemská vláda.

Logickým důsledkem tohoto přístupu je dekriminizace zneužití drog a smazání rozdílů mezi lidmi, kteří drogy zneužívají a těmi, kteří drogy neužívají. Přístup se zaměřuje na otázku, k jaké funkci vlastně užívání drog dotyčné osobě slouží.

9. Modely prevence drogové závislosti

9.1. Nezákonná distribuce drog

Nezákonná výroba, obchod a tranzit drog, stejně jako jejich zneužívání a závislost na nich, ohrožuje základní hodnoty nejen jednotlivce a rodiny, ale také celé občanské společnosti.

Aby se občan mohl bránit proti drogové závislosti a zapojení do drogového trhu, musí mu být společností poskytnuto: ochrana před nabídkou drog na legálním a nelegálním trhu a před nátlakem k zapojení do nelegálního trhu poznatky, dovednosti a motivace, aby přijal osobní rozhodnutí o

svém postoji k drogám a nesl za ně zodpovědnost
možnost vyhledat poradenskou a léčebnou pomoc v případě, že je
drogou ohroženo jeho tělesné nebo duševní zdraví, včetně jeho
sociálního postavení
možnost následné resocializace a navrácení k hodnotnému životu v
případě, že droga vedla k jeho drogové závislosti a k jeho sociálnímu
selhání nebo degradaci

Na straně nabídky drogy je nutné zajistit:
prevence a represe trestné činnosti související s drogami
omezení průniku peněz získaných z trestné činnosti do legální
ekonomiky, čímž je ovlivňován veřejný život
kontrola zakázaného zacházení s omamnými a psychotropními
látkami

Na straně poptávky po drogách je nutné zajistit:
snížení spotřeby návykové látky v přepočtu na osobu a rok, zejména
u spotřeby alkoholu

posunutí věku počátku konzumace návykové látky
snížení obsahu alkoholu v alkoholických nápojích
omezení dostupnosti návykové látky

Primární prevence se zaměřuje na udržení a podporu zdraví jedince a
společnosti. Ovlivňuje mechanismy vzniku a vývoje drogové
závislosti. Jedná se většinou o vzdělávání o konfliktech, kritice a
prožitcích a jde o práci se zdravou populací, která je motivována k
plnohodnotnému životu s možnostmi vlastního ovlivnění a řízení.

Sekundární prevence se zaměřuje na pomoc v již existujícím
nebezpečí drogové závislosti. Jde o snahu co nejdříve rozpoznat
varovné příznaky (prodromy) užívání drog a tím co nejrychleji
omezit a zmírnit následné škody v osobní a sociální oblasti. Jedná se
většinou o programy ovlivňující jednání a chování.

Terciární prevence zahrnuje opatření zabraňující návratu akutního
stádia drogové závislosti, podporuje výsledky léčby a postupné
odstranění následků závislosti. Jde o podporu vytváření nového
hodnotového systému, vytvoření aktivního způsobu života a sociální
odpovědnosti.

9.2. Primární prevence drogové závislosti

Primární prevence se zaměřuje především na děti a mládež. Musí být
stejně důmyslná a kvalitní, jako je distribuční síť drog. Přitom je

- nutné se vyhnout především dvěma chybám:
odstrašování formou jednostranného zdůrazňování negativních a
varovných informací
odsuzování ohrožených a postižených osob zdůrazňováním jejich
slabostí a poruch
- Prevence by měla probíhat na školách všech stupňů, na pracovištích,
kdy lze využít programy občanských sdružení, jako jsou zájmové
skupiny, církve a další občanská sdružení.
- Pokud má prevence prosazovat zdravý způsob života, mělo by být
jasné, proč vlastně zdravě žít bez drogy:
- Svoboda a nezávislost: Závislostí na jakékoliv látce člověk ztrácí
svobodu vlastního rozhodování. Schopnosti jedince jsou využívány
pouze ve prospěch drogy.
- Více peněz: Každá návyková látka vyžaduje stále rostoucí finanční
náklady a omezuje přitom schopnost pracovní aktivity.
- Lepší kondice, síla a vytrvalost: Droga vyčerpává nejprve rezervy
organismu a po jejich vyčerpání ničí samotný organismus a
ochromuje jeho síly.
- Lepší postřeh: Povzbudivý účinek drogy na psychiku člověka je
mýtus, protože i v malých množstvích droga negativně ovlivňuje
organismus.
- Lepší paměť: Paměť je první obětí drogové závislosti.
- Méně úrazů: Snížená psychická kondice spolu se somatickou
omezuje organismu pružně reagovat na vzniklé situace.
- Lepší šance další generace: Žena, která nedokáže v těhotenství
přerušit konzumaci drogy, životně ohrožuje své budoucí dítě.
- Kvalitní vztahy: Drogy zákonitě a bez výjimky ničí lidské vztahy.
- Lepší pracovní výsledky: Droga snižuje kvalitu pracovního výkonu a
je mýtem, že může pracovní výkon podpořit.
- II. Drogy a trestní zákon České republiky

Konzumace drog a omamných psychotropních látek není v České republice trestná. Vychází se přitom ze zásady, že sebepoškození organismu není trestné. Do konce roku 1998 nebylo trestné ani vlastnictví malého množství drogy pro vlastní potřebu. Novela trestního zákona přijatá českým senátem v březnu 1998 tento přístup ale zásadním způsobem změnila a trestným činem je vlastnictví libovolně malého množství psychotropní látky. Řada odborníků se

domnívá, že tato změna trestního zákona přispěje pouze ke kriminalizaci mládeže. Policie bude rozhodovat o tom, jak malé množství drogy bude trestné. Navíc zkušenosti ze zahraničí dokazují, že takový postup je neúčinný.

140/1961 Sb.

ze dne 29. listopadu 1961

Trestní zákon

Změna: 152/1995 Sb.

Změna: 152/1995 Sb., čl. I body 2, 6 a 10

par. 89

(1) Trestným činem se rozumí jen čin soudně trestný, a pokud z jednotlivého ustanovení nevyplývá něco jiného, též příprava k trestnému činu, pokus trestného činu, organizátorství, návod a pomoc.

(2) Jednáním se rozumí i opomenutí takového konání, k němuž byl pachatel podle okolností a svých poměrů povinen.

(3) Pokračováním v trestném činu se rozumí takové jednání, jehož jednotlivé dílčí útoky vedené jednotným záměrem naplňují stejnou skutkovou podstatu trestného činu, jsou spojeny stejným nebo podobným způsobem provedení a blízkou souvislostí časovou a v předmětu útoku.

(13) Návykovou látkou se rozumí alkohol, omamné látky, psychotropní látky a ostatní látky způsobitelné nepříznivě ovlivnit psychiku člověka nebo jeho ovládací nebo rozpoznávací schopnosti nebo sociální chování.

par. 187

Nedovolená výroba a držení omamných a psychotropních látek a jedů

(1) Kdo bez povolení vyrobí, doveze, vyveze, proveze, jinému opatří nebo pro jiného přechovává omamnou nebo psychotropní látku nebo jed, bude potrestán odnětím svobody až na tři léta nebo peněžitým trestem.

(2) Odnětím svobody na dvě léta až deset let bude pachatel potrestán,

a) spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 jako člen organizované skupiny nebo ve větším rozsahu,

b) získá-li takovým činem značný prospěch,

c) spáchá-li takový čin vůči osobě mladší než osmnáct let, nebo

d) způsobí-li takovým činem těžkou újmu na zdraví.

- (3) Odnětím svobody na osm až patnáct let bude pachatel potrestán
a) způsobí-li činem uvedeným v odstavci 1 těžkou újmu na zdraví více osob nebo smrt, nebo b) spáchá-li takový čin ve spojení s organizovanou skupinou působící ve více státech.

par. 188

- (1) Kdo vyrobí, sobě nebo jinému opatří anebo přechovává předmět určený k nedovolené výrobě omamné nebo psychotropní látky nebo jedu, bude potrestán odnětím svobody až na tři léta nebo peněžitým trestem nebo propadnutím věci.
(2) Odnětím svobody na jeden rok až pět let bude pachatel potrestán,
a) spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 ve větším rozsahu, nebo
b) získá-li takovým činem značný prospěch.
(3) Odnětím svobody na dvě léta až osm let bude pachatel potrestán, spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 vůči osobě mladší než osmnáct let.

par. 188a

Šíření toxikomanie

- (1) Kdo svádí jiného ke zneužívání jiné návykové látky než alkoholu nebo ho v tom podporuje anebo kdo zneužívání takové látky jinak podněcuje nebo šíří, bude potrestán odnětím svobody až na jeden rok nebo zákazem činnosti nebo peněžitým trestem.
(2) Odnětím svobody až na tři léta bude pachatel potrestán, spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 vůči osobě mladší než osmnáct let.

par. 195

Společné ustanovení

Vláda nařízením stanoví, co se považuje za omamné látky, psychotropní látky a za jedy ve smyslu par. 187 a 188, které choroby se považují za nakažlivé ve smyslu par. 189 až 192 a na které škůdce se vztahuje ustanovení par. 192.

III. Přehled některých drog

V následujícím přehledu drog byl využit text v elektronické formě "Letem světem drog" [11] autora Michala Klodnera, za jehož souhlas k použití textu touto cestou velice děkuji.

1. Sedativa

Sedativa jsou látky používané pro uklidnění při nervozitě, vzrušení, pro otupení smyslů, popř. k navození spánku. Jsou zde zařazeny

narkotika, užívané k přechodu do příjemných stavů, alkohol i nikotin. Mohou to být též různá psychofarmaka: barbituráty (Amytal, Nembutal, Seconal, phenobarbital), benzodiazepiny (Librium, Valium = Diazepam), methaqualon (Quaalude), glutethimid (Doriden) a jiné (Equanil, Placidyl, Valmid). Viz též Psychotropní látky jiných skupin.

1.1. Alkohol

Jméno alkohol pochází z arabského al-kahal, což znamená jemnou substanci. Lidstvo poznalo nejdříve víno, potom pivo, destilace vešla v širší známost teprve v 11. století.

Alkohol se pije pro vyvolání euforie, pro uklidnění (odstranění úzkosti, frustrace). Lidé alkohol konzumují také pro žízeň a pro chuť, jako společenská záležitost, někoho láká dobrodružství, kde se ráno probudí. Nejcennější je to časové období, kdy stoupá hladina alkoholu v krvi (tataž hladina v období při odbourávání a vylučování alkoholu působí zcela jinak - "ráno musím pít, aby se mi přestaly klepat ruce"), kdy je postupně zaplavován nervový systém.

Účinkem alkoholu trpí pozornost, pracovní tempo se neehospodárně zrychluje, přibývá chyb, prodlužuje se reakční doba, porušuje se koordinace pohybů. Stoupá odvaha, mizí opatrnost, strach i tréma. Říká se, že alkohol je startovací drogou, která umožní poznat uměle vyvolané psychické změny.

Chemie:

Alkoholické nápoje jsou podle zákona lihoviny, víno a pivo a všechny ostatní nápoje obsahující více jak 0,75 objemových procent alkoholu. Působí nejen etylalkohol (etanol), ale i jiné alkoholy.

Nejhůře amylalkohol (v Bourbon Whisky byl prokázán acetaldehyd).

Některé výrobky obsahují železo, olovo, měď, a dokonce i kobalt.

Etanol vzniká kvašením cukrů účinkem kvasinek. Pokud přesáhne koncentrace etanolu v kvasném roztoku 13%, kvasinky hynou a dále probíhá kvašení za vzniku kyseliny octové. Destilací kvasného základu vznikají koncentrované alkoholické nápoje, destiláty. Likéry vznikají z cukerných roztoků doplněných destilátem. Pivo se vaří ze sladu a chmel mu dodává charakteristickou chuť.

Působení:

Alkohol se používá se téměř výhradně v nápojích. Alkohol se při odbourávání mění pomocí systému alkoholdehydrogenáz v játrech v

acetaldehyd a ten pak oxidací v acetát a další nezávadné produkty.

Konečnými produkty je oxid uhličitý a voda.

Alkohol a acetaldehyd zasahují všechny orgánové systémy, nejvíce nervový systém a játra. Dochází k narušení látkové přeměny sacharidů a lipidů a k jiným změnám. Acetaldehyd vytěšňuje vápník z membrán a interferuje s metabolismem biogenních aminů, přičemž vznikají tetraizochinoliny, které působí jako falešné neurotransmitery.

Systém alkoholdehydrogenáz se vyvíjí až po narození a je různě vyvinut u různých ras. Například indiáni Severní Ameriky a Japonci tento systém nemají a proto jsou značně citliví vůči účinkům alkoholu.

Podání alkoholu vede za normální situace k aktivaci enkefalinové opiátové soustavy, ale při chronickém používání naopak k formování tolerance těchto systémů.

Alkohol je diuretikem, a to svým zásahem přes zadní lalok hypofýzy, kde inhibuje ADH. Zahuštění krve má ovšem za následek, že jsou uvedeny v chod kompenzační mechanismy s výsledným pocitem žízně.

Zdravá játra jsou schopna odbourat zhruba 0,1 gramu etanolu na 1 kg hmotnosti člověka za hodinu, což odpovídá poklesu hladiny alkoholu v krvi o 0,17 promile za hodinu.

Alkohol při chronickém zneužívání zvyšuje pohotovost ke křečím.

Nicméně dnes se i v lékařské komunitě objevují názory o prospěšnosti alkoholu pro oběhový systém, srdce a pro snížení rizika infarktu. Někteří lékaři pokládají abstinenci dokonce za "vyloženě nebezpečnou". Doporučované denní dávky se pohybují od půl sklenice piva po tři decilitry whisky. Alkohol ovšem není vasodilatátor a jeho účinek je jen sedativně inhibiční.

Návyk a závislost:

Závislosti propadá 7-10% pijáků podle citlivosti a dlouhodobého vlivu společenského prostředí. (Citlivost je dána genetickým polymorfismem lidské jaterní alkoholdehydrogenázy na dvanáctém chromozómu. Její nízké množství v erytrocytech může působit zvýšenou hladinu acetaldehydu v periferní krvi. Tyto odlišnosti vyvolávají např. výraznější červenání a rychlejší růst hladin alkoholu a acetaldehydu v krvi.)

Somatické komplikace závislosti:

Orgánem, který bývá pitím alkoholu nejdříve poškozen, jsou játra. V játrech probíhá účinkem alkoholdehydrogenázy oxidace etanolu na acetaldehyd, který ve větších koncentracích poškozuje membránu hepatocytů. Při nadměrném přísunu alkoholu se do jeho odbourávání zapojuje kromě glykolýzy také mikrosomální etanol-oxidační systém, jehož kapacita se dovede díky indukci enzymů přizpůsobit stoupající dodávce alkoholu. Alkohol dále stimuluje fibrogenezi a syntézu kolagenu a působí imunologickou hyperreaktivitu vedoucí k destrukci hepatocytů.

Pokud je jaterní buňka soustavně zatěžována odbouráváním etanolu, dochází ke změnám v metabolismu lipidů, kdy se zvyšuje syntéza mastných kyselin a triacylglycerolů a objevuje se porucha beta-oxidace mastných kyselin). To vede postupně k hromadění lipidů v hepatocytech, k jaterní steatóze. Tento stav je obvykle provázen zvětšením jater (hepatomegalií). Steatóza nepůsobí pacientovi žádné subjektivní potíže, pokud nedojde k bolestivému rozepětí jaterního pouzdra.

Pokud pití alkoholu pokračuje, dochází postupně k zániku jaterních buněk a v okolí dochází k jaterní fibróze, což je mezenchymální vazivově zánětlivá reakce. Po alkoholickém excessu se může objevit akutní alkoholická hepatitida, která je klinicky provázena horečkami, žloutenkou, zvracením, bolestmi v nadbřišku, mohou se objevit také krvácivé projevy. Onemocnění má mortalitu až 50%.

Pokud pití alkoholu pokračuje, dochází k uzlovitému bujení vaziva, které postupně vytlačí zbývající jaterní tkáň. Vyvíjí se jaterní cirhóza. Taková játra jsou dysfunkční v metabolismu živin, v odstraňování toxických látek z organismu, v tvorbě plazmatických bílkovin a udržování glykemie. To se klinicky projeví řadou příznaků, jako je únava, otoky, poruchy krevní srážlivosti, trávicí obtíže, žloutenka atd. Stav postupně vede k selhání jater a smrti. Dalším orgánem, který trpí nadměrným pitím alkoholu, je slinivka břišní (pankreas). Alkohol zpočátku stimuluje sekreci pankreasu, což později vede k poškození žlázy. Asi polovina všech onemocnění pankreasu souvisí s nadměrným užíváním alkoholu. Chronická pankreatitida se projevuje neurčitými dyspeptickými potížemi. Akutní pankreatitida se projevuje jako náhlá příhoda břišní. Obě formy jsou provázeny zvýšením obsahu amyláz v moči. Alkohol také ovlivňuje sekreci inzulinu a tím způsobuje poruchy glycidového

metabolismu včetně projevů dosud skrytého diabetu.

Trávicí ústrojí je poškozováno především přímým kontaktem alkoholu s citlivou sliznicí od dutiny ústní až po konečník. Alkohol v první fázi způsobuje reaktivní překrvení sliznic, což umožňuje snazší prostup infekce. V žaludku pak vzniká atrofická gastritida, která může později vést k rakovině žaludku. Na sliznici poškozené alkoholem snadněji vzniká žaludeční vřed. Alkohol má přímý toxický vliv na sliznici tenkého střeva.

Ledviny zpravidla nejsou alkoholem přímo poškozovány, ale vzhledem ke zvýšenému objemu tělesných tekutin jsou vystavovány zvýšeným nárokům na svoji funkci.

Srdce a krevní oběh jsou přímo poškozovány alkoholem a jsou ohrožovány zvýšeným ukládáním lipidů do cévní stěny, které je způsobeno poruchou metabolismu lipidů v játrech.

Může vzniknout alkoholická kardiomyopatie. Obtíže pacientů začínají zpravidla tachykardií, extrasystolami, dušností, snadnou únavností, později se přidává noční kašel a otoky jako známky srdečního selhání.

Dále se často objevuje systémová arteriální hypertenze, která souvisí s nadprodukcí kortizonu a noradrenalinu. Po několika týdnech abstinence se tlak vrací k normě i bez medikamentů.

Dýchací systém alkoholiků trpí častými záněty, které mají těžší průběh a vyšší mortalitu. Příčinami jsou toxický vliv alkoholu na sliznici dýchacích cest, poruchy výživy, poruchy imunity. Svůj značně negativní vliv má aktivní a pasivní kouření.

Alkohol dále narušuje hormonální regulaci organismu. Zvyšují se plazmatické hladiny prolaktinu, růstového hormonu a kortizolu. Chroničtí alkoholici mají často měsícovitý obličej, obezitu v trupu a tenké končetiny. Snižují se hladiny adiuretického hormonu, oxytocinu a u mužů testosteronu, u žen androsteronu.

Pohlavní systém je postižen u obojího pohlaví sníženou potencí. Hematologické projevy alkoholismu jsou pestré. Typickým projevem je makrocytární anémie. Objevuje se trombocytopenie a leukopenie (porucha agregace trombocytů a leukocytů). Je také prodloužena srážlivost a krvácivost a dochází proto k nápadně snadné tvorbě hematomů.

Kožní projevy mohou být jak skryté, tak zjevné. Dochází k atrofii podkožní tukové tkáně, zarudnutí tváře, víček atd. Vzhled pleti je

stařecký. Často nacházíme modřiny, které pacient nedovede vysvětlit.

Kostra a kosti jsou v důsledku poruchy metabolismu vitamínu D v játrech častěji postiženy osteoporózou.

Neurologické komplikace závislosti:

Příčinou poruch nervového systému jsou degenerativní a často destruktivní změny nervové tkáně vlivem alkoholu, který porušuje vedení nervového vzruchu, zvyšuje práh bolesti a pohotovost ke křečím a narušuje REM (Rapid Eye Movements) spánek. Objevují se poruchy krátkodobé i dlouhodobé paměti. Někdy bývá narušena hybnost a koordinace.

Nejčastějším projevem chronického alkoholismu je alkoholický tremor, který souvisí s poškozením podkorových jader buněk a mozečku a postižením vláknem, která mají vliv na svalový tonus. Postižený proto trpí třesem víček, prstů, rukou, někdy jazyka, rtů, později hlavy a celého těla. Ranní třes ustupuje po první dávce alkoholu a lze jej považovat za jasný fyziologický příznak alkoholismu.

Asi u 20% pacientů se objevuje alkoholická polyneuropatie, jejíž podstatou je degenerace axonů vlivem metabolismu alkoholu (kyselina pyrohroznová, acetyldehydrové frakce), poruchy výživy a nedostatek thiaminu. Objevují se různé formy tohoto syndromu. Paretická forma se projevuje obrnami skupiny bércevého svalstva, kdy pacient se nepostaví na paty a při chůzi zakopává. Ataktická forma se projevuje nejistou chůzí a poruchami hluboké citlivosti. Somestetická forma se projevuje úpornými bolestmi, paresteziemi, hyperestetickými zónami.

Alkoholická myopatie je méně známá komplikace chronického alkoholismu. Poškození svalů je většinou způsobeno vysokou dávkou alkoholu. Onemocnění začíná bouřlivě, objevuje se náhlá slabost a bolesti, zejména dolních končetin a dochází k těžkým obrnám. Postižené svaly jsou oteklé a bolestivé na pohmat.

Svalová nekróza vzniká zřejmě poruchou metabolismu kyseliny mléčné a změnou permeability buněk. Jsou zvýšeny sérové enzymy, kalium a kreatinin. Objevuje se proteinurie, myoglobinurie. Těžké formy jsou smrtelné, lehké formy mohou vymizet během několika týdnů.

Alkoholické encefalopatie jsou důsledkem působení alkoholu na

mozkovou tkáň. Ecefalopatie Gyet-Wernicke se projevuje poruchami okohybných nervů, poruchami vědomí, ataxií a těžkým organickým psychosyndromem. Jde o krvácení do mozkového kmene, které patří k nejčastějším cévním příhodám chronických alkoholiků.

Encefalopatie Jolliffe je komplikací etylismu a nedostatku kyseliny nikotinové. Projevuje se spastickými parézami, někdy poruchami paměti a halucinacemi.

Atrofie mozku vzniká zpravidla při dlouhodobém zneužívání alkoholu a dochází k ní asi po 5 až 10 letech těžkého pití. Při vzniku atrofie se uplatňuje zejména porucha jaterného metabolismu a opakovaný toxický edém mozku. Atrofie postihuje především frontální a parietální korové oblasti mozku. Nález atrofie se nemusí krýt s výskytem demence.

Atrofie mozečku vzniká v důsledku toxických nekróz. Projevuje se poruchami chůze a stoje, poruchami koordinace více na dolních než horních končetinách, třesem, dysartrickou řečí.

Alkoholická epilepsie se projevuje sporadicky záchvaty typu grand mal, vzácněji psychomotorickými nebo malými záchvaty.

Mozkové oběhové poruchy vznikají v důsledku zvýšení propustnosti cévní stěny a nedostatečné tvorby protrombinu v játrech.

Poruchy vegetativního nervového systému jsou časté. Již po asi 8 až 12 hodinách abstinence po předcházející intoxikaci se objevují přechodné známky iritace autonomního nervového systému. Někdy lze pozorovat vegetativní příznaky, jako je pocení, kolísání pulsu a krevního tlaku.

Psychické komplikace závislosti:

K alkoholickým psychózám patří delirium tremens, alkoholická halucinóza, alkoholická paranoidní psychóza, Korsakovova psychóza a alkoholická demence.

Při jednorázové intoxikaci alkoholem se mohou objevit některé psychotické stavy, jako je prostá opilost, komplikovaná opilost a patická opilost.

Prostá opilost (ebrietas simplex) je běžným důsledkem požití alkoholu v nadměrné dávce. Projevuje se kvantitativní poruchou vědomí v závislosti na požití dávce alkoholu. Postupně dochází k ovlivnění vědomí od excitace přes spavost, spánek, bezvědomí až smrt, která nastává při překročení hladiny 4 až 5 g/l alkoholu v krvi.

Komplikovaná opilost (ebrietas complicata) je opilost, která je

provázena kvantitativní poruchou vědomí. Od jednoduché formy se odlišuje výraznou neschopností sebeovládání, dlouhou změnou psychického stavu, poruchou motoriky a reflexů. Často se objevují bludy, halucinace při zachované orientaci v situaci. Následná amnézie je častá.

Patická opilost (ebrietas pathica) je typem opilosti, kterou již řadíme mezi alkoholické psychózy. Jde o kvalitativní poruchu vnímání a vědomí. Mráкотný, delirantní stav propuká náhle a je provázen úzkostnými nebo paranoidními stavy. Je narušena motorika a artikulace řeči. Lze sledovat změny ve výrazu tváře, pohyb je spojen s motorickým neklidem a celkově bezúčelným počínáním. Činy jsou obvykle osobnosti postiženého cizí a chybí jim motivační pozadí. Na vzniku tohoto stavu se podílí individuální dispozice osobnosti, vývoj závislosti na alkoholu a všeobecně oslabující činitele, jako je hlad, vyčerpání nebo duševní napětí.

Nejčastější alkoholickou psychózou je delirium tremens. K varovným příznakům patří úzkostné stavy, nespavost, neklid, předrážděnost, děsivé sny, případně halucinace po probuzení. Objevuje se třes, noční pocení, nechutenství, celkové vyčerpání. Po těchto varovných příznacích se objevují masivní především zrakové halucinace, stav zmatenosti a celkové dezorientace. Typické jsou vidiny lidských postav a malých zvířat zasazených do scénických výjevů. Vedle zrakových halucinací se objevují také fragmenty vnímaného okolí, sluchové halucinace a iluze. Stupňuje se úzkost a neklid, který vrcholí v deliriu zaměstnaností. Pacient ztrácí orientaci v čase a v místě, přičemž s ním lze udržet verbální kontakt.

Delirium tremens se rozvíjí po vynucené abstinenci, při horečnatém onemocnění, úrazu apod. Někdy se objevují vícesmyslové halucinace, vedle zrakových také čichové, chuťové a sluchové. Delirium tremens nejčastěji začíná v noci a trvá 2 až 5 dní, někdy více. Obvykle je zakončeno spánkem nebo postupným odchodem příznaků.

Ze somatických projevů se vedle třesu a pocení vyskytuje často tachykardie, hypertenze, febrilita, ataxie, poruchy zraku a dehydratace. Úmrtnost při deliriu tremens se pohybuje od 1 do 10 procent. Při nepříznivém vývoji může delirium tremens přejít do Korsakovovy psychózy nebo demence.

Alkoholická halucinóza je typická sluchovými halucinacemi, které

jsou provázeny pocitem pronásledování. Pacient má dojem pronásledujících kroků, hádajících se hlasů, z nichž některé pacienta obviňují a jiné hájí. Halucinóza se často projevuje nočními děsy nebo je uváděna hrůznými sny. Pacient se snaží své halucinace vysvětlit bludnou interpretací. Somatické projevy jsou v porovnání s deliriem tremens mírnější. Akutní průběh může trvat 3 až 10 dní, příznaky mohou doznívat několik měsíců.

Alkoholická paranoidní psychóza se projevuje masivními bludy pronásledování, vztahovačností, nedůvěry, žárlivosti. Vyskytuje se často u mužů. Podezřívavost, vztahovačnost, nedůvěřivost jsou často premorbidní rysy osobnosti. Klinicky lze sledovat poruchy vnímání a poruchy myšlení.

Paranoidní vývoj lze sledovat také jako součást vývoje závislosti na alkoholu a jako obranný postoj vůči životním situacím. Žárlivecký blud u závislého na alkoholu nabývá někdy groteskní podoby, ale není tak komplikovaný, jako u schizofrenie.

Korsakovova psychóza (S.S. Korsakov, 1887) se dnes častěji označuje jako Wernickeho-Korsakovův syndrom. Někdy se společná etiologie těchto dvou syndromů neuznává, protože u Wernickeho syndromu je často účinná vitaminová terapie. Typickým příznakem Korsakovovy psychózy je porucha krátkodobé paměti, především zapamatování a dezorientace při zachování dřívějších zážitků a profesionálních schopností. Mezery v paměti pacient vyplňuje různými výmysly, kterým sám věří. Tato psychóza se vyskytuje častěji u žen. Psychóza začíná obvykle kolem 50. roku věku. Terapii ustupují obvykle polyneuritické projevy a choroba má většinou regresivně chronický charakter s reziduálním efektem. Těžký defekt se vyskytuje až v polovině případů Korsakovovy psychózy. Diagnózu Korsakovovy psychózy lze stanovit na základě retrográdní amnézie, konfabulace, narušené orientace a poruchy všítipivosti. Alkoholická demence je obecný úbytek duševních schopností, která přichází kolem 50. roku věku.

Někdy dochází ke kombinaci závislosti na alkoholu a jiné duševní choroby, jako je schizofrenie. Každá alkoholická psychóza je důsledkem dlouhodobého zneužívání alkoholu a na psychice zanechává trvalé stopy.

Léčba:

Stejně jako může náhlý vzrůst množství drogy u závislého vyvolat

delirium tremens, může ho vyvolat i náhlý pokles a abstinence. Metody léčení návyku jsou celkem propracované (a drastické) - Disulfiramem, aplikace tetraethylthiuramdisulfidu (Stopethyl, Antabus), kalciumkarbimidecitrátu (CCC, Temposil) či metrodinazolu (v těžkých případech lithiovými solemi a depotními neuroleptiky).

1.1.1. Absint

Absint je emeraldově zelená alkoholická (75%) tekutina, příbuzná vermutu, které je díky přítomnosti Absinthinu, extraktu z pelyňku [*Artemisia absinthium*] dosti hořká. Absint býval a je populární mezi umělci (Van Gogh, Baudelaire, Jirous), věřilo se, že podporuje kreativitu. Byl také spojován s nebezpečími bohémského života a tudíž ve většině zemí zakázán.

Aktivní substance, alkohol thujol a jeho keton thujon, zdá se nemá velké účinky. Obsah trpkého pelyňkového temně zeleného oleje je asi 4 mg v jednom drinku, což odpovídá 2 - 4 mg thujonu. To je příliš málo pro biologickou aktivitu a člověk se opije ze samotného alkoholu dříve, než do sebe stačí dostat větší dávku. Uvádí se, že dnes je v absintu neškodný anethol.

Chronický absintismus se projevoval křečemi, slábnutím paměti a inteligence, nespavostí, halucinacemi a epileptickými záchvaty.

Stejně efekty vyvolává i samotný alkohol.

1.2. Narkotika

Narkotika jsou drogy, které utišují bolest a často způsobují spánek.

Řadíme k nim opium, deriváty opia a jeho syntetické náhražky. Přírodní narkotika zahrnují opium (paregoric, parepectolin), morfin (MS-Contin, Roxanol), kodein (Tylenol w/codein, Empirin w/codein, Robitussin AC), a thebain. Polosyntetická narkotika jsou heroin a hydromorfon (Dilaudid). Syntetická narkotika jsou meperidin nebo Pethidin (Demerol, Mepergan), methadon (Dolophin, Methadose), crack a jiné (Darvon, Lomofil).

Používání opiátů vyvolává labilitu nálad, třes, nespavost, dotýčný špatně vypadá, má špatnou výživu. Jsou většinou silně návykové. Při odvykacích příznacích je v popředí neodolatelná touha po látce, objevuje se husí kůže. Poněvadž se zachovávají psychické schopnosti, je vynalézavost při opatřování další dávky velká.

1.2.1. Opium (mekonium, laudanum)

Opium se používalo v Číně jako prostředek, který stereotypní těžkou mechanickou práci činil zajímavějším. Číňani si jej samozřejmě přivezli i do Ameriky a za dob krize na počátku 20. století vytvářeli bílým dělníkům pracovní konkurenci. Stejně činili i černoši s kokainem a mexikánci s marihuanou, přidala se k tomu prohibice (a její stabilně placení úředníci, kteří po svém propuštění hledali práci a šířili proto strach z drog), rasová nenávisť, americký protidrogový úřad s jeho tehdejšími předsedou Harrym J. Anslingerem. Surové opium je možné po tepelné úpravě kouřit. Zvládnutí takového rituálu s vodní dýmku je však dost náročné.

Chemie:

Na získání 1 kg surového opia je zapotřebí šťáva z 20 000 nezralých makovic (farmakoceuticky se zpracovává celá rostlina *Papaver somniferum*, Mák setý). Mák se seje v prosinci, v červnu je sklizen, zelené makovice jsou pak naříznuty škrabkou se sedmi čepelemi a přes noc z nich pomalu vytéká šťáva. Vysušený latex je pak stlačován do kostek. Při celém procesu je třeba zamezit přístupu světla.

Součástí surového opia je 25 alkaloidů, z nichž je nejdůležitější morfin (9 - 13% obsahu) a kodein (3-metylmorfin, 0.3 - 1.9%), který se může demetylací v organismu měnit v morfin.

1.2.2. Morfin (morphium, angl. Morphine)

Injekce morfia vyvolá vyrovnanou, klidnou euforii. Nastává lhostejnost ke starostem, stoupá sebevědomí a myšlenky se zrychlí (neruší mozkové funkce). Morfin tlumí vnímání bolesti, tlumí dráždivost dýchacího centra. Ve vysokých dávkách působí hypnoticky a dýchací centrum ochrne.

Chemie:

Morfin lze vyrobit synteticky, ale je to nákladné. Z 10 kg surového opia se získá 1 kg morfinové báze mnohem snadněji. Používá se v lékařství proti bolesti v dávkách 10 - 20 mg, účinek nastává po 20ti minutách a trvá dvě až tři hodiny.

Působení:

Morfin využívá speciální receptory, které se nacházejí hlavně v mezimozku, míše a limbickém systému. Chová se jako falešný neurotransmitter, obsazuje receptory a funguje jako blokátor

monoaminů. Neurony vytvářejí další receptory, čímž zvyšují citlivost. Proto tolerance na tuto látku stoupá a po náhlém přerušení jejího přísunu dochází k nadměrné reakci neuronů. Odvykací příznaky jsou pravým opakem normálního účinku morfinu. Smrtelná dávka je asi 100 mg.

Návyk:

Morfin vyvolává značnou závislost. Když má člověk drogy dostatek a dosáhne po letech jisté stabilizace, bere ho dvacet let a nic se neděje. Jsou známy případy prvorepublikových lékárníků, u nichž se po smrti zjistilo, že čtyřicet let brali morfin. V pokročilém stádiu je morfinista bledý, předčasně zešedivělý a celkově tělesně zchátralý. Morfinistky mívají menstruační poruchy, morfin u nich snižuje plodnost, může zavinit odchylky v těhotenství a potrat. Den po porodu se u novorozence dostaví abstinенční příznaky.

1.2.3. Heroin

Heroin je klasická tvrdá droga. Funguje podobně jako morfin, stačí ale pětikrát až desetkrát menší dávka. Při podání má náhlý nárazový účinek (kick, flash). Smrt přichází náhle, často má mrtvý ještě jehlu v žíle. Heroin proniká do mozku lépe než morfin, působí prudčeji, ale jeho účinek je kratší. Asi jednu až sedm hodin působí příjemný pocit uspokojení, nazývaný "high".

Chemie:

Acetylací morfinové báze se získává heroin (diacetylmorfin). Z 1 kg morfinu se získá asi 100 g heroinu. V řetězu prodejců se do čistého heroinu míchají různé příměsi, aby byl zisk co nejvyšší, a proto výsledná koncentrace dost kolísá (obvyklý obsah účinné látky býval v 70. letech asi 5%, dnes okolo 40%, u nás však až 80%). Z jednoho gramu heroinu se udělá asi 10 až 20 balíčků. Když je na černém trhu heroinu více, je směs bohatší a cena stejná. V opačném případě je prášek slabý a cena vyšší. Toto kolísání často zapříčiňuje použití smrtelné dávky, většinou nechtěně - tzv. zlatá střela.

Heroin vypadá jako hnědý, někdy bílý prášek se slabou octovou vůní, dnes dostanete i černý, který octem přímo zapáchá. Jedna normální střela bývá 10 mg čistého heroinu, u nezvyklého je však 60 mg smrtelná dávka. Když je čistý, stačí dávka 2.5 mg.

Heroin se šňupá, vdechují se páry při zahřívání, nebo se aplikuje i.m. (intramuskulárně, nitrosvalově) nebo i.v. (intravenosně, nitrožilně).

Prášek se s přidáním citrónové šťávy rozehrřeje ve vodě na lžičce nad plamenem, přefiltruje vatou a injikuje. Injekuje se nejen do žil, ale i do svalů. Pokud se vpichy chtějí utajit, píchá se třeba pod jazyk. Mezi závislými v Americe, kde je rozšířen AIDS, se injekční jehly většinou nepoužívají, pouze se šnupe. Je-li nedostatek heroinu, užívají se z nouze velké dávky kodeinu s alkoholem. Asi 20 - 30% kodeinu se tak mění v morfin. Kodein je obsažen např. v Alnagonu, který se míchá s vodou, vstříkne do žíly a dochází k jeho přestavbě na opiát.

Působení:

Letální dávky parenterálně jsou 50 až 70 mg, při kombinaci s alkoholem a jinými látkami, ovlivňujícími dýchací centrum, ještě nižší.

Návyk:

Bylo zjištěno, že stačí deset heroinových injekcí, aby došlo ke kompletní závislosti. Heroinismus se pokládá za nejtěžší toxikomani. Kromě všech nebezpečí způsobovaných morfinem je zde ještě riziko přenosu nemoci sdílením injekčních stříkaček a jehel mezi závislými. Jako náhražka pro závislé se používá methadon, v Amsterdamu jej denně pro registrované osoby rozváží tzv. "methadonový autobus".

Mýty o heroinu a dalších tvrdých drogách:

V oblasti tvrdých drog se setkáváme s řadou mýtů. Jedním z nejrozšířenějších je mýtus o "tvrdosti" tvrdých drog, který je dodnes živěn literaturou a filmem. Tento mýtus představuje především heroin a kokain ve světle absolutně návykových látek.

Není nic vzdálenějšího realitě. Většina osob, které provádějí na sobě experimenty s drogami, se závislými nestane. Většinou drogu přestanou používat úplně nebo přejdou na "rekreační" užívání drogy bez negativních následků pro ně samé a pro jejich okolí. Toxikomané mají také období, kratší nebo delší, periodicky se opakující, kdy drogu neužívají. Někdy se vracejí k rekreačnímu používání nebo mohou přejít k měkké droze, jako je marihuana, hašiš nebo alkohol.

Dalším velmi rozšířeným mýtem je mýtus o "peklu odvykacích příznaků" po zastavení užívání tvrdých drog, především heroinu. Ve skutečnosti jsou tyto příznaky srovnatelné se středně těžkou chřipkou a trvají asi kolem jednoho týdne. Každý heroinista si toto období několikrát prodělal a tento stav prozaicky označuje jako "nemoc".

Dalším mýtem je mýtus o škodlivosti heroinu na lidské zdraví.

Většina heroinistů se ale těší i při dlouholetém užívání heroinu poměrně dobrému tělesnému zdraví. Letité užívání alkoholu poškodí organismus podstatně více, než používání opiátů, k nimž heroin náleží. Představa vyzáblého, špinavého, pološileného, agresivního toxikomana (tedy heroinisty) patří do říše našich předsudků a také strachů a úzkostí. Neprofesionální oko není schopno na ulici heroinistu vůbec poznat, pokud nejde o kriminální osobu. Pokud se zbavíme svých předsudků a odmítneme mýty, měli bychom pochopit, že základní přístupy k toxikomanům musí být tolerance a respekt (samozřejmě v určitých mezích), maximální snaha o pochopení a pomoc, která nutně nemusí znamenat abstinenci drog.

[1, str. 138 - 139]

1.2.4. Další opiáty

Deriváty morfinu, jako dikodyd a dihydrokodeinon jsou označovány názvem Brown. Ti, co dlouho brali brown a poté využili otevření poměrů a přešli na heroin, tvrdí, že heroin má slabší účinky. V roce 1980 se v Kalifornii objevil syntetický "China White". Jde o preparát asijského původu, který je asi osmdesátkrát účinnější než heroin. Špatně se dávákuje a dochází k úmrtím způsobeným ochrnutím dýchacího centra.

Hodně se též rozmohlo kouření cracku (crack je stimulant - viz. kokain), v poslední době ale jeho uživatelé přecházejí zpět na slabší a pohodlnější heroin. Možná i kvůli fámám o geneticky poškozených dětech, které se neprokázaly. Skutečností je, že matkám závislým na opiátech se mohou narodit mentálně retardované děti, stejně tak u kokainu a hlavně alkoholu.

1.2.5. Léčba po užívání opiátů

V akutním stavu postižený zvrací, jinak má pocit sucha v ústech, ochablé svalstvo, deprese dýchání, pomalý tep. Doporučuje se podávat Naloxon. Pokud nedojde k reakci, jedná se o jinou drogu.

Někdy je nutné umělé dýchání, výplach žaludku, protišokové opatření.

Návyk se léčí aplikací Apomorfinu, Haloperidolu, Diazepamu.

Úplnou abstinenci a detoxikaci, aplikací opiátových antagonistů (methadonový program) a terapeutickým spolubydlením s vhodným

člověkem. Terapeutická společenství vedou k lepší socializaci, methadonový program spíše stabilizuje.

1.3. Nikotin

Starověk a středověk neznal tabák, avšak kouření vonných listů, vonného koření a drog je původu dávného. Také v Číně se již před 2000 lety kouřilo, antické národy, Římané i Keltové kouřili. Kouřením tabáku je známa indiánská kultura. Kolumbovi námořníci jej do Evropy dovezli hned r. 1492, semena dorazila o dvacet let později. Svě jméno dostal tabák po francouzském velvyslanci v Portugalsku Jeanu Nicotovi, který přenesl tabáková semena do Francie. Tabák byl tehdy považován za všelék, ale tato pověra vzala za své již koncem 16. století.

Původně se kouřila dýmka, doutníky začali vyrábět Španělé počátkem 18. století, první cigarety vznikly až okolo r. 1830 a nyní vytlačují ostatní způsoby, neboť spěchu moderního člověka vyhovují nejlépe.

Kouří se z nudy, z rozpačitosti, při práci, při konferencích (dříve bylo kouření při jednání ve vyšších kruzích nepřijatelné, toto tabu prolomil svou ignorancí až J. V. Stalin). Uplatňují se i jiné faktory (orální agrese), nelze však také pominout jistou vegetativní euforii. Nápadná je touha po jídle po kouření, příznivý vliv kouření na ranní defekaci a na nepříjemné spastické stavy v trávicím ústrojí (cigareta na lačno má však nepříjemnější účinek). Kouření odvádí pozornost, což při duševní práci někdy znamená odpočinek. Požitek z kouření ovlivňuje z velké části pozorování kouře.

Působení:

Nikotin je pyridin-N-metylpyrrolidin, tekutý alkaloid obsažený v tabáku [*Nicotiana tabacum*]. V rostlině je vázán na kyselinu jablečnou nebo citrónovou, jeho množství dosahuje až 8%. Při kouření se uvolňuje a přechází do kouře, vstřebává se sliznicemi zejména trávicího a dýchacího ústrojí. Přechází i do mateřského mléka a je prokázán jeho přestup placentou na plod.

Nikotin je mitotický jed, postihující buněčné jádro, zvyšuje dráždivost centrálního nervstva, pak je ochrnuje. V menších dávkách rozmnožuje sekreci slin, žaludečních šťáv a potu. Po kouření se zvyšuje cévní tonus se spasmami tepen a tepének na končetinách. U 80% zdravých lidí po vykouření jediné cigarety klesá periferní

krevní objem o pětinu až o třetinu. Vasokonstrikce dosahuje maxima 10 minut po kouření, odeznívá po půl hodině.

Dávka 60 mg nikotinu je spolehlivě smrtelná do 10 minut a jejím účinkům nelze zabránit. Z cigarety se vstřebá 1 - 2 mg, z doutníku až 10 mg. Smrt byla pozorována po 18 dýmkách, u jiného postiženého po 40 cigaretách a 14 doutnicích během 12 hodin. Škodlivost kouře závisí též na způsobu vdechování a rychlosti kouření. Nelze pominout, že kouření podporuje vznik žaludečních vředů a koliky, infarktu myokardu, rakoviny plic atd.

Tabákový kouř kromě nikotinu obsahuje i pyridinové zásady, kyanovodík, amoniak, kysličník uhelnatý, uhličitý, metan a sirovodík. Kyselá netěkavá složka tabákového kouře obsahuje převážně kyselinu mléčnou, glykolovou, jantarovou, malonovou, pyroslizovou, jablečnou aj.

Prudká otrava nebývá nebezpečná, projevuje se bolestí hlavy, bledostí, smrtelným potem, závratí, nauseou a zvracením.

Návyk:

Mechanismus návyku lze snadno vyložit dynamickým stereotypem na základě souboru podmíněných reflexů z interoceptorů, ale převážně z exteroceptorů. Složka psychosociální převládá nad složkou toxikomanickou. Pravidlem při tabakismu je chronický zánět hrtanu, hltanu, průdušnice a průdušek, dále nechutenství, střídání průjmů se zácpou a zvracením. Oběhový systém je narušen bušením srdce a nepravidelností tepu.

2. Stimulanty

Stimulanty jsou drogy, které uvolňují lehkou depresi a zvyšují aktivitu a energii. Patří sem kofein i čaj, dále kokain, amfetaminy (Desoxyn, Dexedrin), metamfetamin (speed), fenmetrazin (Preludin), metylfenidát (Ritalin), a jiné (Cylert, Sanorex, Tenuate). Také mnoho léků se používá jako stimulanty (uppers). Jednotlivé druhy jsou pojmenovány podle jejich vzhledu: yellow jackets, robin eggs, white crosses, black beauties, bennies.

2.1. Kofein

Požívání kofeinu v černé kávě je velice rozšířeno, najdou se i žvýkačky kávových zrněk. V Africe žvýkají kolové ořechy, v Severní Americe i jinde pijí Coca-colu, v Jižní Americe se pije maté. Indiáni

připravují nápoj z guarany. V Asii a od dob Marca Pola i v Evropě a jinde se pije čaj. S (někdy až obřadným) pitím čaje je spojena praxe zen-budhismu a má v něm nezastupitelné místo.

Jistě není jen shoda okolností, že káva, čaj a kakao patří do repertoáru stimulujících nápojů, na které si západní společnost vypracovala návyk a bez kterých by nutková křečovitá bdělost, praktičnost a produktivnost naší denní rutiny téměř byla nepředstavitelná. I moderní věda prý má svůj původ v kavárnách Anglie 17. století. Kofein pomohl žiletkové ostří naší bdělosti napřít nemilosrdně proti naší stínové duši; hořkost onoho 'kofeinového ostří' dodnes poslouží k tomu, aby si většina z nás uvědomila, že je ráno, že jsme naživu a že jsme probuzeni do reálného světa." Obecně se dá říci, že kofein uvolňuje hladké svalstvo a stimuluje srdce a dýchací systém, má protispánkové účinky ("stay-awake pills"), odstraňuje únavu, zvláště duševní, zbystřuje myšlení, působí jistou euforii. Nemění osobnost a charakter.

Chemie:

Kofein je docela běžná, "povolená" látka, obsažená v mnoha potravinách, nejvíce asi v kávě (šálek kávy: 90-150 mg, fermentovaný čaj taktéž, zelený čaj 30-70 mg, cola 0.3l 30-45 mg, tyčka čokolády 30 mg, kakao 2 mg, v poslední době v tzv. "energy drinks").

Kofein se vyskytuje v čajových lístcích [*Thea sinensis*] a v kávě [*Coffea arabica*] v míře max. 4%. Chemicky jde o 1,3,7-trimethylxantin, čaj obsahuje i dvě další látky s podobným účinkem: theofylin (1,3-dimethylxantin, více toxický, méně stimulační, objevují se však jen stopová množství) a theobromin (3,7-dimethylxantin, hojně se vyskytuje v rostlině *Theobroma cacao*, má podobné, ale slabší účinky jako kofein). Kolové semeno [*Cola vera*, *C. acuminata*, *C. Ballayi*] má obsahovat nejméně 1.5% bezvodého kofeinu a theobrominu. V kávě kofein působí v několika minutách, v čaji pomaleji (40 minut), je tlumen jinými alkaloidy a celková povaha působení je odlišná. Káva také obsahuje karcinogenní látky, jako každá pražená pochutina. Je nesporné, že čaj je zdravější.

Kofein je mitotický jed, ve větších dávkách je křečový. Zvyšuje obsah mastných kyselin v oběhovém systému, byl proto léta používán sportovci. Pro nezvyklého má jen částečný účinek. Ve vyšších koncentracích se vstřebává rychleji. Kofein je v těle nejprve

demetylován v dimetylxantin, pak v monometylxantin, které se dále štěpí v močovinu a tak se vylučují. Opouští tělo asi 5 až 6 hodin po požití. Placentou přechází snadno k plodu, nemá ale podstatnější vliv, nepožíla-li ho matka ve větším množství. Předávkování (250 mg a výše) se projevuje nervozitou, vzrušením, tachykardií, srdeční arytmii, roztřekáností, nespavostí a škrábáním svalů. Hlášená smrtelná dávka je 10 g. Při intoxikaci je třeba zabezpečit větrání, umístit do stabilizované polohy (s nataženou přední stranou krku), vyvolat zvracení, pomáhá propanolol 10-20 gama/kg, esmolol 50 gama/kg i.v.

2.2. Kokain

Kokain je reprezentantem skupiny stimulantů. Listy velkého keře Koka pravá [Erythroxylon Coca] a jeho dalších druhů byly lidmi používány už od starověku. Jednak k vyvolání mimořádných psychických prožitků v rituálech jihoamerických náboženství, jednak byly žvýkány při těžké práci ve velké nadmořské výšce. Docházelo při tom ke stahu periferních cév a nižšímu výdeji tepla, anestetický účinek vedl ke snížení pocitu hladu a hlavně docházelo k vymizení pocitu únavy. Osoby, které kokain takto používají, se později dostávají do stavu apatie, snadněji podléhají infekcím a někdy se stanou závislými na kokainu. Doposud proběhlo několik vln kokainismu.

V 80. letech 20. století došlo k velké vlně popularity kokainu v USA (převážně mezi yuppies) a pět let po tom také v západní Evropě. Experimentování s kokainem prováděl také Sigmund Freud, který se domníval, že zbaví přítele morfinismu a zatím zapříčinil jeho kokainismus. Jeho samotného stálo velké úsilí, aby přerušil experimenty na sobě. Kokain brali královna Viktorie i Winston Churchill. Návyk na kokain lze dlouhodobě snášet, asi jako u morfia a dotyční říkají, že kdyby nebrali kokain, byli by stejně alkoholicí, nebo něco podobného.

Kokain má euforizační a stimulační účinek, nápadná je aktivita a zvýšené vědomí vlastních schopností. Při vysokých dávkách se může objevit úzkost, zkreslené vnímání, někdy i vztahovačnost. Objevuje se chlad v obličeji. Pocit svědění kůže se vykládá buď existencí "zvírátek", nebo "krystalů" v kůži. Může docházet k poruchám vidění, vnímání záblesků, k iluzím. Při velmi vysokých dávkách je

zde obraz paranoidně halucinatorní psychózy, někdy jen strach.

Chemie:

Vlastní kokain (benzoylekgoninmetylester) se získává jako čistá látka několika etapami laboratorního zpracování. Syntetická výroba je totiž drahá a zcela nevýhodná. Vlastní báze kokainu se nazývá crack, klasický je v podobě jeho solí. Obě látky jsou nelegální, řazené mezi tvrdé drogy.

Působení:

Hlavní význam kokainu byl ve využití anestetického účinku, přičemž byly zároveň staženy periferní cévy. To bylo žádáno v nosním, ušním a krčním lékařství a v oftalmologii. Dnes je nahrazen účinnými syntetickými látkami. Účinky kokainu jsou různé po požití prášku, šňupání či kouření. Většinou je důsledkem psychomotorická stimulace, účinek je sympatomimetický. Zvyšuje se tlak, urychluje tep a dechová frekvence, zorničky se rozšiřují. Účinek je podle způsobu aplikace pozorovatelný za několik sekund až minut, trvá asi půl hodiny. Někteří tvrdí, že se to projeví až po několika aplikacích. K odeznění akutní intoxikace dojde za jednu až dvě hodiny, kdy již převládá deprese, pocit tělesné sešlosti, ospalost a nemožnost usnout.

To zase vede k nutnosti drogu aplikovat a záležitost se tak může protáhnout na několikadenní tah. V intoxikaci může dojít k epileptickým křečím. Po aplikaci a odeznění příjemné reakce může trvat těžká kocovina.

Tvrdí se že ti, kteří berou kokain soustavně přes 1/4 roku, tj. hned novou dávkou odstraňují nepříjemné stavy po vystřízlivění, se začnou vyznačovat nesmyslnou hovorností. Často se objevuje bušení srdce, nespavost, ztráta REM spánku (snění).

Kokain zasahuje do neurotransmiterů, pravděpodobně brzdí zpětné vstřebávání noradrenalinu a zvýšeně uvolňuje dopamin. V synapsích klesá obsah serotoninu (blokuje se přeměna tryptofanu v serotonin).

Komplikace je v tom, že kokain bývá někdy používán k potlačení nepříjemných příznaků lidmi, kteří berou heroin a amfetamin. Někdy se prodávají kombinace kokainu s amfetaminem, jindy s LSD. K úmrtím dochází při kombinacích s morfinem nebo s barbituráty.

Návyk:

Kokainisté si umí vypěstovat schopnost mít příjemné halucinace.

Někdy jsou neklidní, úzkostní, vidí drobné parazity. Kroužky různých požívačů si dovedou vsugerovat společné halucinace a

splněná přání, hlavně sexuální. Pohlavní pud je vystupňován, ženy se stávají nymfomanickými.

Léčba:

Řadu těžkých příznaků může dobře tlumit Haloperidol. Někdy dojde k obrazu atropinové otravy nebo k tzv. kokainovému šoku. Při křečích je třeba podávat Diazepam i.v. (intravenózně, tj. nitrožilně)

2.3. Psychoanaleptika

Psychoanaleptika jsou dalším typem stimulantů. Radí se sem efedrin, kathin a budivé aminy (Benedrin, Dexedrin, Pervitin, Fenmetrazin).

2.3.1. Efedrin

Efedrin je obsažen v lécích Ipecarin, Solutan, Asthmin, Kodynal, Vicedrin, Yastil.

Efedrin objevil K. K. Chen, když hledal náhradu za adrenalin.

Původem je to alkaloid z čínských rostlin Ma huang Ephedra [Ephedra vulgaris, E. equisetina, česky chvojník] je chemicky velmi blízký kathinu, amfetaminu i metamfetaminu (má slabší a déle trvající účinky). Je to antihypnotikum, zmenšuje hloubku spánku.

Použití:

Efedrin se používá na léčení astmatu, jako nosní kapky při onemocnění horních cest dýchacích nebo pro zvýšení krevního tlaku. Předávkování se projevuje nervozitou, závratěmi, rychlým pulsem, dýchacími potížemi, zmatením, halucinacemi. Předávkování lze dosáhnout velmi snadno (150 - 200 mg) a je značně nebezpečné, zvláště pro starší osoby.

Působení:

Efedrin je sympatomimetikum, tj. uvolňuje noradrenalin ze sympatických nervových zakončení a brzdí jeho zpětné vstřebávání ze synaptických štěrbin - je inhibitorem monoaminoxydázy. Prochází snadno do mozku a působí jako CNS stimulant. V lidském organismu se nemetabolizuje a vyloučí se do 48 hodin ledvinami. Chemicky je efedrin chlorid L-(-)-erythro-(2-hydroxy-1-methyl-2-fenylethyl)-methyloamonný.

2.3.2. Kathin

Kathin je stimulant ze stonků a listů Kathy jedlé [Catha edulis], která je domovem ve východní Africe a v Arábii, podobá se našemu

ptačímu zobu. Kat se žvýká nebo se pije jako čaj. Požívá se také v prášku, ve směsi s cukrem a vodou nebo mlékem, také jako alkoholický nápoj. Lze jej i kouřit. Účinek je excitační a omamný, podobný jako u benzedrinu a pervitinu. Dochází ke zvýšení duševní čilosti, činorodosti, vzrušení. Potlačuje chuť k jídlu, zmenšuje pocit únavy. Po dvou hodinách změny mizí a může se dostavit deprese. Ve vyšších dávkách vyvolává halucinace. Dlouhodobé užívání katu vede ke klesání pohlavního pudu, trávícím a srdečním poruchám.

Abstinenční příznaky nejsou známy.

2.3.3. Budivé aminy

Žádoucím účinkem těchto psychostimulancií má být zvýšení úrovně bdělosti, popř. zabránění spánku. Lze-li toho jejich podáním dosáhnout, pak k tomu dochází zprostředkovaně, tím, že tyto látky urychlují psychomotoriku. Jsou-li psychické a nervové procesy urychleny, je mozek schopen v časové jednotce zachytit a zpracovat více podnětů a tato vyšší citlivost zabraňuje usnutí. Tohoto účinku však často dosahují na úkor kvality práce mozku: člověk duševně pracuje sice rychleji, ale s více chybami, někdy vysloveně zbrkle až zmateně. Dalším vedlejším jevem je snížení prahu pro vznik úzkosti a strachu.

Pomocí těchto stimulantů si např. mládež usnadňuje učení před zkouškami, protože si rychle vybavují naučené informace.

Hledá se hlavně euforie, aktivita a hovor ve skupině. Převládá nechutenství. Zkušeni se nutí k požívání vitaminů. Po probuzení z tahu pociťují "úžasný hlad". Jsou vyhledávány také proto, že mimo excitační působení zvyšují příjemnost sexuálních pocitů a odsouvají ejakulaci. Amfetamin také používali kokainisté v inhalaci jako náhražku kokainu. Po delším užívání a díky zvyšování dávky (20 tablet denně) se začnou objevovat prchavé iluze a halucinace. Později vystupuje do popředí vztahovačnost, pocit, že se někdo dívá. Jsou pozorovány zvláštní záblesky, jasně barevné kontury předmětů a dění kolem nabývá zvláštního smyslu.

Budivé aminy jsou látky synteticky vytvořené, amfetaminy, metamfetamin (MA, Pervitin, Speed) a další (Ice). Dále sem patří Psychoton, Fenmetrazin, Centedrin, Ritalin, Preludint, Mirapont.

Tyto budivé látky jsou sympatomimetické aminy, kde stimulace nervového systému převyšuje periferní adrenergní efekt. Významná

je jejich centrální inhibice pocitu hladu. K tomu stačí 5 - 10 mg. Jako psychoanaleptika mohou působit i preparáty jiného složení, např. velké dávky kofeinu, Sydnocarb, ale i Meratran, inhibitory monoaminoxydázy (Niamid, Nuredal, Parnate).

Amfetamin

Amfetamin je obsažen v lécích Psychoton, (Akedron, Astedrin, Benzedrin, Elastenon, Dexedrin).

Amfetamin byl vyroben už v roce 1877, účinná je i jeho pravotočivá (dextroamfetamin - Dexedrin) a levotočivá (Levedran) forma. Je to typický reprezentant psychostimulancií. Jeho podání vede k větší sdílnosti a urychlení řeči, ve vyšších dávkách ke stavu intenzivní emoční hyperforie (bleskové intenzivní všeobjímající blaho, orgasmus celé bytosti), veškeré vjemy jsou neobyčejně silné a jasné, čas jako by plynul pomalu. Myšlení je subjektivně vnímáno jako rychlé a pronikavé, ve skutečnosti je však bizarní a neproduktivní. Snaha tohoto stavu využít k posílení sexuálního prožitku většinou končí kvůli nezájmu nebo dokonce impotenci. V závislosti na postoji jedince a situaci mohou místo příjemných prožitků přijít i zlobné náladu a vztek. V důsledku bludů při psychóze či depresivních nálad provázejících abstinenci příznaky se mohou objevit pokusy o sebevraždu.

Toxikomani s amfetaminem podnikají i několik dní dlouhé tahy, kdy si při odeznívání jedné dávky ihned aplikují novou. Pomocí barbiturátů pak upadnou do spánku trvajícího i 24 - 36 h. Existují i literární popisy, viz. např. Hubert Selby.

Chemie:

Amfetamin je oficiálně síran amfetaminia je síran 1-methyl- 2-fenylethylamonný. Terapeutické dávky jsou 5 mg perorálně, 2 mg podkožně, bere se však často 30 - 1000 mg i. v.

Somatické příznaky jsou parestezie, kašel, stoupá krevní tlak, zvyšuje se bazální metabolismus, objevuje se třes a pocení. U závislých jsou komplikacemi vyhublost, infikované jizvy, žloutenka.

Amfetamin ovlivňuje EEG záznam tak, že je aktivita rychlá, amplituda nízká. Kromě halucinací a psychotických stavů se mohou objevit i organické mozkové syndromy, doprovázené často demencí.

Asi u 10% zemřelých jsou zjištělné změny v mozku.

Fenmetrazin

Fenmetrazin byl v roce 1954 použit k léčení obezity a již v roce 1956 byla zjištěna závislost. Je to stimulant s obdobnými vlastnostmi jako amfetamin. Urychluje psychomotorické tempo, ruší spánek, v závislosti na dávce způsobuje podrážděnost a kalí koncentraci pozornosti. Při opakovaném použití vznikají schizofrenní psychózy.

Chemie:

Jedna dávka Fenmetrazinu je 10 - 20 mg (25 mg v 1 tabletě). Fenmetrazin má morfolinový kruh a chemicky jde o chlorid D(+)-3-methyl-2-fenyl-tetrahydro-1,4-oxazinia.

Riziko vzniku závislosti je podobné jako u amfetaminu.

2.3.4. Metamfetamin

Metamfetamin je nejpoužívanější zástupce budivých aminů a naši toxikomané jej zneužívají ve formě pervitinu (perníku). Kdysi se metamfetamin předepisoval závislým na heroinu, používala jej německá vojska v 2. světové válce, v r. 1941 byla popsána první psychóza. Objevuje se pocit obrovské fyzické a mentální síly, pak emoční labilita. Je narušeno vnímání (iluze, halucinace). Člověk je velmi hovorný, zvládá náročnou duševní práci (alespoň subjektivně).

Závislé osoby používaly 3 až 5x denně perorálně 20 - 50 mg, při tazích se metamfetamin aplikoval každé dvě hodiny do žíly i několik dní. Používá se 100 - 300 mg, ale jak tah pokračuje, dávka stoupá. Při chronickém zneužívání se objevuje neklid, halucinace, psychóza. Při předávkování je pocitována těžká bolest v hrudníku a dochází k bezvědomí na 1 až 2 h.

Metamfetamin se vyrábí poměrně jednoduše z amfetaminu nebo z efedrinu. Účinný je jeho pravotočivý d-izomer. Toxikomané jej užívají buď polykají, nebo jej šňupou jako kokain.

2.3.5. MDMA (Extáze)

Látka MDMA byla patentována 1913 německou firmou MERCK, a dokud nebyla zakázána (v Anglii 1977, v USA 1985), běžně se prodávala v barech a klubech. MDMA má široké spektrum použití.

Je to stimulant, spojený dnes hlavně s tancem na "rave parties", používá se jako náhrada za Speed (koncentrace, motivace, kreativita, energie). Ne méně důležitý je však její vliv na psychiku, díky němuž byla léta používána k psychoterapii, který spočívá v produkování

stavů entaktogeneze a empatogeneze.

Entaktogeneze je stav, kdy se člověku zdá, že všechno se světem se zdá dobré a v pořádku, člověk vnímá pocity "míru" a radosti.

Souznění se vším tvorstvem, matkou Zemí Gaiou. Obvyklé věci se mohou zdát abnormálně krásné a zajímavé.

Empatogeneze je vytváření stavů empatie (vcítění do pocitů druhé osoby). MDMA je díky tomu známa jako "hug drug", droga objímání. Jsou zažívány pocity emocionální blízkosti k druhým (a k sobě), spolu se zhroucením komunikačních bariér je potom snadné otevřít se, hovořit s ostatními. Mnoho lidí vyhledává MDMA právě k tomuto účelu: "Konverzace proudí jako voda. Víte přesně co říct a kdy to říct."

MDMA zřetelně zesiluje smyslové vnímání - chuť, hmat, čich, zrak.

Intoxikovaní se často dotýkají různých povrchů (kůže, navzájem), ochutnávají jídla a nápoje. Dotyk a osobní kontakt (sexuální i jiný) se díky emocionální blízkosti subjektů může stát intenzivně příjemným.

Použití:

Míchání s účinky marihuany či LSD (známé jako "XL", většina dává přednost nižším dávkám) je zdá se přípustné, nikoli tak se sedativy (Heroin, alkohol - dehydratace) nebo dalšími stimulanty (Kokain, amfetaminy). Smrt nastává v kombinaci s MAO inhibitory. Obvyklá dávka je 80 - 160 mg perorálně (přibližně 2 mg/kg). Efekty se dostaví po 30 až 45 minutách, dosahují maxima po 1 - 1.5 h. Zde se pro prodloužení tripu bere 1/3 až 1/2 původní dávky. Po dalších 2 hodinách se jinak začínají vytrácet.

Po mnoha dávkách může MDMA pro někoho "ztratit svoje kouzlo", nepomáhá ani dlouhodobá přestávka. Příčiny jsou pravděpodobně spíše psychologické než neurofyzilogické.

Chemie, působení:

MDMA (3,4-methylen-dioxy-metamfetamin) je polosyntetický bílý krystalický prášek, chemicky blízký metamfetaminům. Zvyšuje krevní tlak a puls, objevuje se sucho v ústech, skřípání zubů, nystagmus, nausea. Ve vyšších dávkách (předávkování) jsou příznaky podobné jako u amfetaminů: závratě, hyperkardie, nervozita. Ve vyvolané euforii lze snadno ignorovat příznaky nebezpečné dehydratace nebo přehřátí, vedoucí ke ztrátě vědomí, hospitalizaci, v horších případech k smrti. Postiženého je nutné

zchladit, podávat vodu a ovocné nápoje, nikoli alkohol.

MDMA též patrně způsobuje snížení hladiny serotoninů v mozku (udává se až o 30%), což by možná mohlo být příčinou objevujících se depresivních stavů. Bránit se lze používáním vitaminů.

Neurotoxické změny i přes masové používání nejsou prokázány (výzkumy se prováděly pouze na laboratorních zvířatech).

Příbuzné látky: MDA (3,4-methyldioxyamfetamin) MDA byl populární krátce v 70. letech jako "droga lásky". Toto označení se někdy používá i pro MDMA. Má větší stimulační účinky a je více toxická.

MDE, MDEA (N-ethyl-methyldioxyamfetamin) často nazývána "Eva", má podobné účinky, méně komunikativní a emoční, více intelektuální.

MMDA (3-methoxy-4,5-methyldioxyamfetamin) působí zajímavé halucinace při zavřených očích, vědomé sny.

3. Halucinogeny

Vlastní halucinogeny jsou drogy, které u zdravého člověka vyvolávají psychické změny. Způsobují poruchy vnímání, zasahují citění, myšlení, pud sebezáchovy a nálady. Jen zřídka u nich jde o pravé halucinace. Patří sem substituované indolalkylaminy (LSD-25, dimethyltryptamin, psilocybin), substituované fenylalkylaminy (meskalin) a syntetické halucinogeny - amfetaminové varianty (PMA, STP, DOB).

Od těchto halucinogenů odlišujeme tzv. delirogeny, což jsou látky s intenzivními centrálními anticholinergními vlastnostmi, které zpravidla vedou ke kvalitativní poruše vědomí. Jde např. o phencyclidin a phencyclidinová analoga (PCE, PCPy, TCP), benactyzin a ditran, též antiparkinsonikum trihexyfenidyl (Trifenidyl), atropin a skopolamin (četné rostliny a houby s psychotropními alkaloidy - muskarin, ibotenová kyselina, muscimol, myristicin, harmalin, ibogain).

Halucinogeny (LSD, Meskalin, Psilocybin) mají mezi drogami výjimečné postavení. Většinou nezpůsobují návyk - někdy tomu je právě naopak. Navozují jiné stavy vědomí, rozpínají duši a přinášejí transcendentní zkušenost, kdy člověk může např. i vidět čtyřrozměrně. "Halucinogeny" je velmi nepřesný termín, i když jsou schopny před zavřenýma očima vytvářet velice komplexní a

"halucinatorní" struktury, jejich hlavním efektem je, že jistým způsobem suspendují tlumicí a selektivní procesy v nervovém systému, což vede k zostření smyslů až k nadnormální úrovni vnímání.

K dispozici by měly být nejméně dva dny: jeden pro samotný prožitek, který trvá šest či osm hodin, druhý pak pro jeho zhodnocení v uvolněném stavu mysli, jaký zpravidla následuje.

Jelikož člověk pod vlivem psychotropních látek často cítí obrovské možnosti a dost dobře neví, co s nimi, bylo sepsáno mnoho příruček, manuálů a odborných knih, jak dosáhnout určitého cíle a umělecko-estetického, psychotherapeutického či transcendentního zážitku.

Nejnámější je patrně "Psychedelic Experience" T. Learyho, manuál založený na mystice Tibetské knihy mrtvých, nebo "LSD

Psychotherapy" S. Grofa. Leary rozlišuje např. introvertovaný a extravertovaný typ zážitku. U extravertovaného jde o pocity fuze s externími objekty (květiny, lidé) a je pro něj potřeba obohatit prostředí o svíčky, obrázky, knihy, vonné tyčinky a hudbu, naproti tomu introvertovaný zážitek (čisté světlo, vlny energie) přichází v prostředí bez světla, zvuků, pachů a pohybu.

Psychotropní látky získaly počátkem 60. let 20. století velkou popularitu mimo oblast lékařství díky zájmu některých filosofů, umělců a spisovatelů (A. Huxley: Doors of Perception), kteří v nich začali vidět prostředek k prožití něčeho zcela nepoznaného, možnost rozšířit oblast vědomí do nového mystického transcendentálního.

Jelich význam je srovnáván s překročením hranic zeměkoule člověkem do vesmíru: krok do zevního prostoru má být vyrovnán krokem do lidského duševna. Experimentování s halucinogeny se stalo atraktivním pro různé skupiny lidí (hippies) protestující proti vžitému řádu a způsobu života. Svými "výlety" demonstrovali právo na svobodu prožívat něco výjimečného i proti vůli společenského řádu, ve kterém jsou nuceni žít.

Dnes už nikdo masové užívání těchto látek neprosazuje, jsou chápány více jako pomůcka k osobnímu růstu jednotlivce.

Nejnámějším psychedelickým "šamanem" dnešní doby je asi Terrence McKenna, zastánce pouze přírodních látek, zato v heroických dávkách.

3.1. Přírodní halucinogeny

Celkem roste v Evropě asi 20 halucinogenních rostlin, ve střední a jižní Americe asi 130. Tyto rostliny byly používány ke kultovním účelům a v příslušných etnických oblastech byly obklopeny různými tabu a různými rituály. T. McKenna se domnívá, že nejdramatičtější změnu ve vědomí před-člověka způsobily v pravěku právě psychedelické houby a radí, aby člověk, než si nějakou drogu vezme, vždy napřed studoval historii jejího použití starými národy.

3.1.1. Meskalin

Kaktus Peyotl byl indiány amerického jihozápadu a Mexika dlouho používán jako prostředek spojení s božským světem a požívání jeho usušených květů je dodnes hlavní svátostí indiánské církve. Pole působnosti má dnes také při experimentálně psychologickém výzkumu.

Vyvolává podobné účinky jako LSD. Bohaté zrakové iluze, opojení, únava, gumová podlaha, nohy jako by samy odskakovaly od země, pocít, že je není možno ovládat, odosobnění, poruchy vztahu k okolnímu světu a svému tělu (výraznější než při LSD). Někdy zúžení vědomí, méně bizarních nápadů, vnímání je změněno, někdy zpříjemněno. Meskalin způsobuje synezezii, úder je vnímán barevně. Asi nejvyhledávanější jsou zářivé, barevné pseudo-halucinace a halucinace, vidiny girlandovitých a arabeskovitých ornamentů, velmi pestrých a kaleidoskopicky se měnících. Předměty se "tváří", mají mimiku. Někdy je zbystřen sluch, je však špatná lokalizace zvuku. Taktéž nastává snížení schopnosti diferencovat akustické podněty - člověk si iluzivně přetváří zvuky, má čichové, chuťové a jiné, i sexuálně zbarvené halucinace. Špatně se odhaduje vzdálenost, jsou poruchy vnímání času - většinou se zpomaluje, někdy zrychluje. Je výrazná nechuť k jakékoli činnosti, psychomotorický útlum.

Někdy přichází smích, až nutkavý, jindy deprese, paranoia. Na meskalin se hned navnadil i Jim Morrison, když si v jedné knížce prohlédl, jak vytváří svoje sítě pavouk, kterému tuto drogu podali.

Byly utkány naprosto chaoticky, na rozdíl od LSD, po kterém zůstávaly geometricky pravidelné.

Chemie:

Meskalin je /1-/3,4,5-trimethoxyphenyl/beta-aminoethan a je chemicky blízký adrenalinu, noradrenalinu, dopaminu, DOM, DOB,

TMA. Byl k nám dovážen už před 2. světovou válkou jako sušené řízky (mezkalové knoflíky či koláčky) nadzemní části *Lophophora Williamsi*, kaktusu Peyotl. Syntetizován byl na přelomu století. Samotný kaktus obsahuje 40 dalších alkaloidů, které snad nejsou psychotropní, ale nějak účinkovat mohou. Nejvíce je v něm meskalinu (až 0.58%).

Působení:

Velké dávky mohou poškodit játra a ochromit dýchací centrum (dávky bývají 200 až 600 mg, běžně 3g). Halucinogenní účinek se projeví teprve po jeho strávení. Nejvíce se koncentruje v játrech a ledvinách, nejméně v mozku a míše. Polovina se vyloučí nezměněná za 6 - 8 hodin. Působit začíná za 1 - 2 hodiny, účinek trvá 6 - 12 hod. Snový stav je po droze povlovnější, po syntetickém preparátu silnější a kratší. Vegetativní účinky jsou podobné jako u LSD, tj. mydriáza, změny pulsu, poruchy dýchání. Jiné alkaloidy obsažené v droze provokují na začátku nevolnost a zvracení. Po opakovaných injekcích meskalinu byla zjištěna tolerance, a to i na LSD. Mezi těmito dvěma látkami tedy existuje zkřížená tolerance. Při opakovaném použití ovšem mohou být poškozena játra.

3.1.2. DMT (DET, DPT)

DMT je jedním z nejrychleji a nejintenzivněji působících halucinogenů. Objekty ztrácí veškerou formu, rozpadají se na hru vibrací, lze zažít transport do jiného vesmíru, setkání s cizími tvory. Nedoporučuje se snaha vyzvídat, jen pozorovat. Nejlepší pro trip je světlý pokoj, nikoli však přímé sluneční světlo (barvy jsou jinak neuvěřitelně intenzivní). Po návratu z hyperprostoru je nejlepší začít mluvit, myšlenky si případně zaznamenat na magnetofon.

DMT bylo objeveno r. 1931, jeho halucinogenní efekty 1956.

Nachází se v mnoha rostlinách, např. *Mimosa hostilis* (z jejích kořenů se dělá halucinogenní nápoj Jarema) nebo *Ayahuasca* (má psychotropní účinky, produkuje stavy s telepatickou zkušeností). Při intoxikaci se objevují mydriáza (rozšíření zorniček), tachykardie (zvýšený tlukot srdce), je těžké vyjádřit myšlenky, koncentrovat se. DMT značí N,N-dimetyl-tryptamin. Je podobný bufoteninu, blízký psilocybinu. Po svalové injekci dojde k náhlému rauši, který trvá 1 - 2 hodiny. Injekce do žíly nebo kouření působí ještě rychleji. Průběh může být někdy dramatický.

Dávky se při inhalaci pohybují mezi 40 a 70 mg (doporučuje se mezi 40 a 55 mg) a měly by být přesně odváženy. Pokud nestačí 30 sekund kouření, nemá cenu pokračovat (nejméně až po hodině). Již při inhalaci se objevují intenzivní tělesné pocity a slabost (výpary chutnají jako hořící plastik), je vhodné sedět a mít kolegu pro další manipulaci s dýmku. Trip začíná ihned, vrcholí za 5 až 20 minut a trvá asi půl hodiny. Po jeho skončení lze aplikovat další halucinogen perorálně (LSD, MDM, MDA, psilocybin), jeho účinky se znásobí a umožní lépe porozumět vizím z DMT.

DET (dietyltryptamin) má tytéž účinky, jsou jemnější, podobné psilocybinu a trvají déle (1.5 - 2 h).

DPT (dipropyltryptamin) působí stejně, má menší vedlejší účinky než DMT. Trip trvá delší dobu, podle dávky (15-30 mg: 1.5 - 2 h, 60 - 150 mg: 4 - 6 h).

3.1.3. Muchomůrka červená [Amanita Muscaria]

Účinky vypadají jako polospánek s barevnými vizemi, nebo je zvýšená aktivita, euforie, pocit lehkosti, pohyblivosti. Nervy jsou stimulovány a stav minimálního vlivu vůle produkuje silné efekty.

Například, když někdo chce překročit malé stéblo trávy, kráčí a skáče, jakoby překážky byly kmeny stromů. Jestliže je člověk normálně hovorný, jeho řečové nervy jsou v neustálé aktivitě a on nedobrovolně vyzradí svá tajemství. Plně při vědomí si je chce uchovat, ale bez moci jakkoli se ovládnout. Kdo má rád tanec, tančí a milovník hudby neustále zpívá. Jiní běží nebo jdou zcela bezmyšlenkovitě tam, kam vůbec jít nechtějí. Někdy člověk mluví ke svým vizím, se skelným pohledem. Psychické vzrušení se stupňuje a projevuje se inkoherečním myšlením, ztrátou kontaktu s okolím, halucinacemi. Také motorický neklid se zvyšuje (bezúčelné pohyby, grimasy, nekoordinovanost).

Je-li excitační stádium prožíváno ve spánku, bývají přítomny halucinační sny a nemocný se zpravidla probouzí až zvracením. Snové stavy jsou prožívány buď s pocitem přechodu do posmrtného života, nebo s pocitem depersonalizace. V druhém údobí (komatózním) je člověk v různě hlubokém kómatu. Po (i spontánním) probuzení mívá často pocit reinkarnace.

Účinky mají zcela jiný charakter než tyto po psilocybinu nebo LSD. Přichází po půl až dvou hodinách a trvají 4 - 6, někdy i 8 hodin.

Někdy přetrvávají poruchy koordinace pohybů a řeči i několik dnů. Muchomůrky červené jsou také houby, které si brali Vikingové, aby vstoupili do vhodného stavu "beserker" pro bitvu. V této houbě má původ i 3500 let stará droga soma, přinesená Árijci do údolí Indu, která dala vzniknout mj. i tisíci hymnám véd (R. G. Wasson). Psychické a neurotoxické změny vyvolávají zejména muchomůrky z vyšších horských poloh. U muchomůrek z teplých krajů převládá muskarinový typ otravy. Smrtelné otravy muchomůrkou červená obvykle nevyvolává. Podobné vlastnosti jako muchomůrka červená by měla mít muchomůrka královská [*Amanita regalis*], muchomůrka tygrovaná [*Amanita pantheris*], ovšem v menších dávkách. Kdo se v houbách a v muchomůrkách příliš nevyzná, neměl by riskovat záměnu s některými vysoce jedovatými druhy.

Muchomůrky obsahují muscimol a muscazon (ten je v menších množstvích a méně aktivní), oba CNS halucinogeny, ovlivňují serotoninergní synapse, jde o parasympatikomimetika. Dále kyselinu ibotenovou, která je asi hlavní účinnou látkou, její obsah je 0.05 - 0.1 % převážně v klobouku houby, přičemž její množství kolísá podle sezóny (v létě více, na podzim méně), která "přepíná" intoxikaci (způsobuje trhání svalů apod.) a muskarin, vysoce toxický alkaloid (obsah je velice nízký, 0.0002% v čerstvé tkáni, což je málo pro fyziologickou aktivitu). Teplo při sušení houby dekarboxyluje a dehydruje kyselinu ibotenovou, a ta se mění v biologicky účinnější muscimol a téměř neúčinný muscazon.

3.1.4. Lysohlávka kopinatá

Psilocybin a psilocin byly nejprve získány z mexických hub Psilocybe a Stropharia zásluhou etnobotanika R. G. Wassona a "otce LSD" A. Hofmanna; vyskytují se však i v některých střeoevropských houbách, jako jsou naše Lysohlávka kopinatá [Psilocybe semilanceata], a Lysohlávka česká [Psilocybe bohemica, Šebek]. Obsah účinných látek závisí na lokalitě růstu a klesá skladováním. Normální dávka bývá 20 mg (25-60 lysohlávek kopinatých). 9 - 10 mg psilocybinu aplikovaného podkožně vyvolává euforii, úsměvnou duševní pohodu, zvýšenou usměrnitelnou aktivitu, zdvořilost a uhlazené chování, mikroskopické a jiné barevné vize bez úzkostného doprovodu - "Jako když se dívám na barevnou filmovou operetu.", pocity rozbití a prohloubení časových a prostorových

souvislostí, deformace tváří a osob. Všechny barvy (i na bílých plochách), nabývají krásných, teplých, pastelových odstínů, jsou vzájemně sladěny "jako obrazy impresionistů".

Bez prudkého myšlenkového tempa a agitovanosti LSD, a bez změn osobnosti jako po meskalinu. Vše většinou končí náhle 6 hodin po aplikaci (lze přerušit např. barbituráty či neuroleptiky). Vyvolává psychickou závislost; kombinace s marihuanou zvyšuje vizualizaci a poruchy vnímání, způsobuje však ukončení tripu, proto se kouří až ke konci, kdy posiluje skomírání efektů.

Dva až tři dny před tripem je vhodné zásobit se informacemi, které budou potřeba, přečíst si nějaké knihy, podívat se na filmy o přírodě. Pak též pustit do pokoje čerstvý vzduch, přinést květiny apod. Hudba je nejlepší klidná a pomalá, bez bicích. Při častém opakování ztrácí zážitek s lysohlávkami svou "božskost", takže je nejlepší omezit se pouze na 4 až 10 dávek ročně.

Mykologický popis Lysohlávky kopinaté:

Klobouček - většinou má průměr 0.5 - 2 cm, většinou vyšší než širší, má tvar úzkého kužele se špičatým výčnělkem (bradavkou), je světle žlutohnědý, s tmavším okrajem, sušením téměř zbělá. Hladký, za vlhka slizký nebo lepivý, nikdy se nerozvíjí.

V některých krajích je klobouček plošší, až 5 cm v průměru, bíložlutý často s nazelenalou bradavkou. Po dešti jsou slizké a natrhané rychle získají modrozelenou barvu.

Nožka - 5 až 20 cm dlouhá, o průměru 2 - 3 mm, štíhlá, válcovitá, nepravidelně pokroucená, světlejší než klobouček a často zbarvená do modrozelená směrem k základně.

Lupeny - olivové, šedohnědé až šedočerné, široké a husté. Spóry purpurově červené.

Tělo - tenké, pevné, některým je jeho chuť odporná.

Podobné druhy - *Psilocybe cyanescens* (nemá na kloboučku výčnělek), *Psilocybe fimetaria* (roste na hnoji), obě jedovaté.

Test na *psilocybin* - poškozené tělo houby po 20 - 120 minutách zmodrá (jako inkoust, ale protože je houba žlutavá, vypadá to modrozeleně).

Roste od srpna do listopadu, často ve velkých skupinách v půdě, v trsech trav, na mytínách, pastvinách, loukách, na okrajích lesů v listí a u cest, ale nikdy ne na hnoji, jako jiné lysohlávky. Není příliš hojná, nachází se zejména v podhorských oblastech (po prudkém

dešti a dlouhém hledání).

Chemie:

Psilocybin je O-fosforyl-4-hydroxy-omega-N,N dimetyl- tryptamin, psilocin je defosforovaný psilocybin. Je zajímavé, že tryptamin, serotonin, bufotenin, psilocin a psilocybin mají velmi blízkou chemickou strukturu.

3.1.5. Durman, rulík, blín

Velká skupina rostlinných halucinogenů je reprezentována také u nás rostoucími lilkovitými rostlinami, většinou prudce jedovatými obsahem svých alkaloidů. Nejvýznamnějšími zástupci této skupiny jsou durman neboli panenská okurka, rulík zlomocný a blín černý [Solanaceae: *Datura stramonium*, *Atropa belladonna*, *Hyosciamus niger*].

Ve středověkém kouzelnictví měly důležitou úlohu a byly součástí čarodějnických masť, jimiž se mazaly čarodějnice "před odletem na sabat", tj. aby upadly do zvláštního mráкотného stavu s bohatými halucinacemi a sny.

Atropin zvyšuje dynamogenní, touhu po pohybu, sklon k nemotivovanému smíchu, zrakové, ale i sluchové a čichové halucinace. Halucinace jsou velmi pohyblivé, jako je létání, jízda, otáčení. Zajímavá je značná tendence k agresi. Leckde na světě se ještě používají ke změně psychiky (na jazzových festivalech v USA apod.). Vyvolávají daleko těžší poruchy vědomí, než třeba hašiš, LSD, nebo i DMT.

S rulíkem se celá koncepce reality hroutí, vědomá kontrola zážitku je nemožná. "Jeden moment můžete sedět a dívat se na televizi a ten další vás najednou vaše mrtvá babička vedle na pohovce požádá o ještě trochu čaje. Já osobně jsem se koupal s miliony hmyzu a nevěděl, jestli je to skutečnost, nebo ne..." I zkušený jako T.

McKenna mají strach z míst, kam se lze s rulíkem dostat. Po skončení účinku (trvá 24 - 36 hodin) jsou účastníci kritičtí. Někteří farmakologicky vzdělaní toxikomané experimentují i s těmito látkami jako drogami nebo za použití čistých alkaloidů. Snaží se modifikovat obrazy jiných intoxikací, nebo se pokoušejí zvládnout některé nepříjemné vegetativní projevy.

Lilkovité rostliny obsahují v různých zastoupeních scopolamin, hyosciamin, atropin a meteloidin (durman). V zásadě je jim

chemicky příbuzný kokain. Tyto alkaloidy působí jako parasympatolytika. Blokují parasympatická zakončení, vytlačují acetylcholin.

3.1.6. Muškátový oříšek

Další známý halucinogen, Muškátový oříšek, se většinou pije v teplém nápoji (mletý, asi 1 polévková lžíce - 15 až 25 g). Účinek je narkotický, ale může vyvolat i vzrušení. Objevuje se za 10 min - 4 hod. a trvá 5 - 24 hod. Muškát obsahuje Myristicin - 4%, Safrol - 0.6% aj., chemicky velmi podobné dopaminu a meskalinu.

Experimentátoři mluví o ztrátě starostí, většina jej přirovnává k marihuaně. Stoupá žízeň, kolísá hlad, přítomnost druhých je nežádoucí, někdy indiferentní; nálada jde většinou do deprese. Trip je často doprovázen nepříjemnými vegetativními projevy - závratěmi, nevolností. Fyzický atak muškátového oříšku na tělo je tak silný, že může u žen přivolat menstruaci. Ve středověku se používal k potratům.

3.1.7. Další přírodní látky

Bufotenin

V roce 1971 také kouřili toxikomané v Queenslandu rozsekané kůže ropuch pro jejich halucinogenní efekty. Žabí kůže takto byla používána po celém světě. Kromě sterolových derivátů byly totiž z některých kožních sekretů ropuch izolovány basické dusíkaté sloučeniny. Jsou to deriváty pyrokatechinu a indolalkylaminů a souborně se nazývají bufoteniny.

Kawa-kawa

Kawa-kawa je kořen opojného pepře *Piper methysticum*, rostoucího v Oceánii. stejně se nazývá nápoj připravovaný z kořene žvýkáním zlepšující náladu a ve velkých dávkách působící hypnoticky.

Bulbokapnin

Naše rostlina *Dymnivka dutá* [*Corydalis cava*] obsahuje 5% alkaloidů, které se dělí do 3 skupin. V jedné z nich je i bulbokapnin. Po dávkách kolem 0.2 až 0.5 g lze pozorovat u vyšetřovaných osob pomalost, celkovou pohybovou chudost, občasné zapomínání

končetin v nepřirozených polohách, např. nohy zdviženy nad podložku a hlava neopřena (tzv. fiktivní poduška) a duševní změny.

Všichni udávali pocit duševní strnulosti, prodloužené ulpívání myšlenek a současné uklidnění a ujasnění ve vlastním nitru.

Objevuje se katatonický syndrom.

Yohimbin

Yohimbin je alkaloid z kůry kamerunského stromu *Pausinystalia*

Yohimbe nebo stromu *Corynanthe Yohimbe*. Působí pohlavní dráždění a rozšíření cév a působí na sexuální centra v míše. Smrtelná otrava není známa. Po požití větších dávek se rozbuší srdce, pálí v očích, překrví se pánevní orgány. Může nastat erekce a krvácení z genitálií.

Žen-šen

Žen-šen je kořen mnoholeté travnaté byliny všeho [Panax ginseng], která roste na Dálném Východě. Byl znám již 4000 let př. n. l. V lidovém lékařství je žen-šen účinný při každé slabosti, Číňané jej prohlašovali za "elixir potentionis". Výzkum prokázal, že žen-šen zvyšuje pracovní schopnost, aniž vyvolává nespavost, zlepšuje oční adaptaci a akomodaci. Řádná dávka též zlepšuje negativní příznaky dojezdu po amfetaminech.

Harmin a banisterin (yagéin)

Harmin a banisterin jsou identické alkaloidy. Banisterin je v Brazílské tropické liáně *Banisteria caapi*, používá se amazonskými Indiány jako narkotikum (Yagé, Ayahuasca, Caapi). Nejdříve procházejí stadii slepé zuřivosti, poté se dostavuje příjemná polonarkóza.

Harmin je v semenech Růty turecké [*Peganum harmala*], která se vyskytuje v Eurasii od Španělska po Tibet). Působí hlavně na afektivní stránku člověka a na pohybové volní impulsy. Je nazýván jedem agrese. Při dostatečné dávce se dostavuje silný vztek až slepá zuřivost, následovaná stavem sníženého vědomí, příjemným, snivým. Tato snivost je zvláště u Indiánů, u Evropanů dávka 200 mg způsobila deprese a nepříjemné duševní stavy.

Extrakt z liány *Haemadictyon amazonica*, obsahující yagéin a yagenin, působí živé zrakové halucinace, v nich převládá modrá

barva v různých odstínech.

3.2. Syntetické halucinogeny

Kromě LSD-25 (v přírodě se vyskytují pouze příbuzné lysergamidy) se sem řadí tzv. Designer drugs, fenetylaminy popsané asi nejlépe v známé knize "Phenethylamines I Have Known And Loved (Pihkal)" od A. Shulgina a jeho manželky (DOM, DOB, DOI, MDA, MDMA, MMDA, DMMDA, MDE, 2C-B, 2C-E, DOET, DOPR, p-DOT, MBDB, MMA, LE-25 ...), pak látky na bázi PCP, a jiné. Mohly by sem náležet i MDMA a příbuzné drogy, které jsou uvedeny v oddíle stimulantů jako látky na bázi amfetaminu.

3.2.1. LSD-25

V roce 1938 mladý chemik švýcarské firmy Sandoz Albert Hofmann syntetizoval v rámci své práce různé deriváty kyseliny lysergové, mezi nimi i její dietylamid, kterému dal jméno LSD-25. Nezdálo se, že by měl na krysách a kočkách nějaké zvláštní účinky a tak se jím dále nezabýval. O pět let později, na jaře roku 1943 Hofmann ale vyrobil dietylamid znova. Aniž by si ho aplikoval, zažil doma zvláštní stavy. Vzal si tedy na zkoušku nejmenší dávku, jakou si u podobných látek dokázal představit, asi 200 mikrogramů, a objevil tak plné účinky této vůbec nejsilnější drogy.

O nějakých 25 let později, kdy už si LSD vzaly statisíce lidí, LSD vyzkoušel indický sadhu, svatý muž Hari Dass Baba, aby porovnal výsledky svých starých transcendentních cvičení, vedoucích k samadhi s tím, co mu umožnila "kyselina". Svůj zážitek vyjádřil slovy: "Američané se stali příliš velkými materialisty. Proto se jim Bůh zjevil v podobě hmoty - jako LSD." U indických guruů psychedelika obecně vzbudila značný zájem, i když tvrdili, že podobných stavů mohou dosáhnout meditacemi.

LSD se v 50. letech 20. století začalo používat jako léčebný prostředek v psychiatrii, velké výsledky s ním dosáhl např. Stanislav Grof (Snad právě LSD stálo u základů transpersonální psychologie). Firma Sandoz ho také pod názvem Delysid pro tyto účely vyráběla. Když se ale v 60. letech rozmohlo jeho masové "zneužívání", i mezi dětmi, byla výroba zastavena.

Jako efekty LSD menších dávek (jaké se berou dnes - 100 mikrogramů, i méně) člověk pociťuje rozkolísanost, vnitřní chvění,

nervozitu, spolu s urychlujícími vlastnostmi LSD snadno zaměnitelné za efekty amfetaminů. Nízké dávky stimulují dýchání, vysoké ji tlumí.

Běh myšlenek se urychluje, zpřesňuje se koncentrace na ně, jsou zacyklené a fraktální, člověk volně asociuje. Na plochách a věcech lze vidět barevné vzory, se zavřenýma očima přichází vizualizace, je možné si představit cokoliv. Hudba je vnímána trojrozměrně, i zkresleně. Vše kolem je vnímáno jako objekty, které jsou sympatické a se kterými lze hovořit apod. Při doznívání je zvýšený pocit náhledu do věcí a jejich chápání, zvýšená představivost, schopnost popsat vjemy barvitými a vzletnými slovy.

Při vyšších dávkách přichází i opojení, příjemná únava, závrať, lehkost a tíže v končetinách, fenomén "gumové podlahy", dále odosobnění, poruchy vlastního "já" k okolnímu světu, uvolnění potlačených vzpomínek, euforie, dotýčný má sklon k divokým a bizarním nápadům, zhoršují se vyjadřovací schopnosti, téměř úplně ztrácí chuť k jídlu. Tělo připadá někdy jako velmi těžké, že nejde ani zdvihnout prst, pak zase lehké, vzniká dojem, že lze vzlétnout a plout místností jako ryba v akváriu.

Barvy nabývají zvláštní plnosti a sytosti, jsou vidět girlandovité a arabeskovité ornamenty, bohaté iluze a pseudohalucinace, obrysy předmětů nabývají na ostroti, poté se jemně rozplývají, rozměry prostoru se mění, perspektiva se zplošťuje a prohlubuje. Vzniká dojem jako při pohledu kukátkem, které chvílemi vše přibližuje, pak zase vzdaluje. Člověk si přetváří monotónní akustické podněty v sugestivní hudbu, časté jsou synestezie, zvuky mají barvy a barvy mají vůni, je vidět hudba linoucí se jako zvláštní barevné vlnovky z reproduktoru. Změní se prožívání času a prostoru jako dimenzí, někdy má člověk tendenci vyhledávat samotu. Při vhodném výběru prostředí si lze zachovat kritický postoj k prožívanému a vědomý

odstup. Ten však může být i na krátké okamžiky ztracen a intoxikovaný může propadnout panice, z pseudoiluzí se stanou iluze a halucinace, dochází k paranoidním interpretacím - bojům s démony, přichází hrůzy opravdové psychózy a agrese. Tehdy je potřeba odstranit hrozivé vlivy a věci, pomáhá klidný hovor.

"Psychedelická dávka" (350 - 500 mikrogramů) způsobuje úplné, ale dočasné zhroucení obvyklých cest vnímání světa a sebe (mystická transcendence). Špatné tripy (panika, sebevražedné chování, deprese)

se většinou objevují jen při psychedelických dávkách (200 mikrogramů a více).

Někomu se účinky LSD zdají nudné a míchají jej s jinými drogami (psilocybin, meskalin). Vizionářské stavy A. Huxley dosahoval právě kombinací 200 gama LSD a 30 mg meskalinu. Kombinace s marihuanou zvyšuje vizualizaci, poruchy vnímání a řeči, při skomírání efektů LSD je může znovu posílit. Kombinace s MDA a podobnými látkami je též možná, je ovšem potřeba dopředu znát jejich efekty. Efekty alkoholu LSD přebíjí a působí proti nim (alkohol je sedativum, LSD účinkuje jako stimulant). Při kombinaci s metamfetaminem mohou přijít jak extatické dojmy, tak velice nepříjemné tělesné stavy při dozrívání efektu.

LSD se významně používalo jako pomůcka psychoterapie, protože zpřístupňuje "jiné formy vědomí". Ukázalo se, že výsledky jsou značně ovlivněny očekáváním psychoterapeuta a že reakce se mění od osoby k osobě i při různých sezeních. Mnoho pacientů si již opakování nepřálo. Mnozí říkali, že se jim objevují vzpomínky z dětství, že jde o transcendentální zkušenost. Experimenty, které se u nás s LSD prováděly na studentech psychologie po přípravě, která zahrnovala četbu a poslech filozofických stoických textů, bylo po jednorázové dávce 300 gama zjištěno, že nedošlo ke změně skóre v dotazníku životního smyslu, statisticky významně se snížila rigidita a dogmatismus a významně se změnil postoj k neobvyklému a mystickému chápání skutečnosti. Zážitek byl hodnocen jako významný příspěvek k lepšímu porozumění sobě a k rozšíření obzoru pro hodnoty. Tyto trvalejší změny se vykládají jako následek hlubokého zážitku, jako může být i láska, smrt blízkého, prožití bouře na moři (Huxley: "Člověk vracející se dveřmi ve zdi nikdy není stejný jako ten, který jimi prošel ven.").

Po užití LSD, stejně jako po jiném intenzivním emocionálním zážitku, mohou nastávat flashbacky (trpí jimi asi 25% lidí - 39% z nich je má za děsivé, 57% za příjemné). Jsou to okamžiky, kdy se psychické stavy vracejí na podněty běžného světa i bez drogy.

Nejčastěji se objevují jako kratičké záblesky několik dní po intoxikaci večer při usínání, méně často i během dne: člověk na chvíli zase vidí zvláštní fialové halo kolem předmětů, objeví se synestezie, rovný chodník se začne hadovitě vinout. Zpravidla lze tyto vjemy vůlí modifikovat, zahnat a zase třeba úmyslně znovu

vyvolat. Po užívání LSD a podobných látek se někteří lidé stanou senzitivnější k psychedelickým účinkům marihuany. Kouření marihuany je pravděpodobně jeden z nejobvyklejších zdrojů flashbacků.

Chemie:

LSD-25 lze sice vyrobit synteticky, ale výroba je nákladná. Nejlépe se vyrábí z indolovaných alkaloidů námelu, avšak syntéza je obecně velmi náročná. Samotná L-lysergová kyselina psychotropní účinky nemá. LSD-25 je dietylamid tartarát lysergové kyseliny, 9,10-Didehydro-N,N-dietyl-6-metylergolin-8B-Carboxamid, psychoaktivní je pouze d-stereoizomer. Při přidání atomu bromu (3-brom-N-amid) také psychotropní není (podání této látky před LSD může její účinky rušit).

Amidy kyseliny lysergové byly zjištěny i v přírodě, v semenech některých lianovitých rostlin Jižní Ameriky, používaných jako dysleptika. Jsou to Ipomoea Violacea (Povíjnice fialková) a Rivea Corymbosa. Obsahují d-amid kyseliny lysergové (Ergin LA-111, Isoergin), Ipomoea 0.06%, Rivea 5krát méně. Též semena Ipomoea purpurea mohou sloužit jako náhražka LSD (jedno semeno odpovídá asi 1 mikrogramu LSD). Průběh intoxikace těmito semeny je daleko nepříjemnější.

Působení:

LSD zasahuje do oblasti serotoninových i dopaminových receptorů; v podstatě je serotoninový antagonist. LSD ovlivňuje 5-hydroxytryptamin (Serotonin), inhibiční transmitter. Když je jeho aktivita snížena, následující neuron v řetězci se stává aktivnější. Serotoninové receptory mají patrně vliv na řízení vnímání, spánku, pozornosti a nálady, takže aktivity LSD a jiných halucinogenů je možné vysvětlit jako odstraňování zábran v těchto systémech.

U LSD byla zjištěna možnost kombinace s dalšími indolovými alkaloidy (psilocybinem, DMT) a meskalinem, ale ne s hašišem. LSD-25 je vůbec nejúčinnější halucinogen - k vyvolání účinku stačí spolknout 20-50 mikrogramů, obvyklá dávka je 100 gama, v 60. letech se však běžně bralo 350 - 500 gama (tzv. psychedelická dávka).

Podává se většinou orálně (bílý prášek, tablety nebo napuštěný papírek), tj. cucá se nebo polyká. Účinky se projeví obvykle za 20 minut až hodinu, při píchnutí do žíly po několika sekundách. Dojde

ke zrychlení, pak ke zpomalení tepu, zvyšuje se teplota, rozšíří se zorničky, objeví se poruchy motoriky a nepříjemné pocity. Po 2 hod. zůstává v těle 1-10% nezměněné látky. Psychotropní efekty se projevují po 30 až 90 minutách (po nitrožilní aplikaci dříve), a trvají 5 až 12 hodin. V té době je většina látky nedetekovatelná nebo vázaná na játra, působí zřejmě její metabolity. V takovémto stavu splývají smyslové vjemy, barvy jsou jasné, mění se chápání času, je narušeno tělesné schéma, norma se střídá s abnormálními prožitky.

Mohou vzniknout komplikace: křeče, aj.

Psychotické reakce (paranoidní bludy, halucinace, strach) vznikají i u dříve zdravých lidí (i následkem jediné dávky). LSD je sama nezpůsobuje, může však spustit skrytou psychózu, přičemž nelze předem stanovit, kdo k ní má dispozice. Tyto stavy bývají často způsobeny nevhodnou aplikací (nepřátelské prostředí). Zřídka dochází k sebevraždám, při nekontrolovaném užití v poměru 1:1000. Sydney Cohen zkoumal LSD na 5000 lidech, kteří si celkem 25000-krát vzali LSD. Dospěl k 1.8 psychóz, 1.2 pokusů o sebevraždu a 0.4 úspěšných sebevražd na 1000 dávek.

Na LSD rychle vzniká tolerance (do 3 dnů), tj. další dávky užitě rychle po sobě už tolik neúčinkují. Tolerance klesá stejně rychle.

Návyk:

LSD-25 je jediná droga, u které bylo prokázáno, že má nulový potenciál fyzického i psychického návyku. Psychická závislost však trvá i týdny (nebo naopak může vzniknout averze vůči droze). Je takto někdy používáno lidmi zneužívajícími více látek jako nástroj útěků, eskapismu. Byly zjištěny indukované chronické psychotické stavy, podobné schizofrenii.

Léčba:

Chránit před poraněním. Chlorpromazin i. m. - 50 mg každé tři hodiny. Nikdy Respirin. Psychotické stavy může tlumit alkohol, vitamin B3 (nebo niacin).

3.2.2. DOM, DOB

DOM poprvé syntetizoval A. Shulgin. V polovině roku 1967 se začalo objevovat na ulicích San Francisca pod názvem STP, nebo "Super LSD". STP mělo znamenat "Serenity, Tranquility, and Peace" (vyrovnanost, klid a mír), interpretovalo se však i jako "Super Terrifying Psychedelic", "Stop The Police", nebo policií jako "Too

Stupid To Puke". Ve skutečnosti jsou ta tři písmena vzata z názvu jedné naprosto nesouvisející přísady do motorového oleje; jistý expert to v populárním článku o drogách obrátil a napsal, že tato přísada do motorového oleje má psychedelické vlastnosti - ještě že děti lásky příliš nečetly.

Podobně jako u LSD je člověk schopen separovat komponenty složitých věcí, vnímá více barev a vnímá je jako extrémní (mění se jejich význam), se zavřenýma očima je vidět obrázky synchronizované s hudbou, poslech hudby je neuvěřitelným zážitkem.

Jako jedna dávka stačí již 3 - 10 mg, zpočátku se ale distribuovalo v 20 mg tabletách a spolu s netrpělivostí při pomalejším nástupu, než jaký je u LSD, docházelo k častým případům předávkování. Účinky mohou trvat až 24 - 72 hodin, čím více, tím delší trip.

Chemie:

DOM je 2,5-dimethoxy-metylamfetamin. Je velmi blízký amfetaminu, noradrenalinu a dopaminu. DOM je "čistší" 5-HT2 antagonist než LSD, příznaky jsou také podobné jako u LSD, ale při vysokých dávkách doprovázené zmateností, úzkostí a zuřivostí, svalovými křečemi a křečemi v břiše. Na to příznivě působí Valium - Diazepam, nebo opět Chlorpromazin.

DOB (bromo-STP) je chemicky 2,5-dimethoxy-bromamfetamin; spojuje strukturu amfetaminu a meskalinu. Je to psychotomimetický halucinogen. Rozšiřuje vizuální vnímavost, zesiluje barvy, přicházejí barevné, důležité sny. Efekty jsou opět příbuzné LSD. Poprvé se objevil v Británii v 70. letech jako náhrada LSD (též na papírcích, jelikož dávky jsou 1-3 mg). Aktivní je už pod 1 mg a tudíž netoxický a relativně bezpečný, ovšem byly zaznamenány i 24 až 36 h trvající tripy po předávkování (75 mg). Průběh je pak nekontrolovaný, agresivní a zuřivý. Předpokládá se, že 30 - 35 mg vyvolá smrt. Také zde je intoxikace zhoršována neuroleptiky.

3.2.3. 2C-B (2C-D, 2C-E)

Účinky jsou podobné MDMA s většími vizuálními efekty, méně stimuluje, rozšiřuje všechny smysly. Přináší halucinace jako LSD, obzvláště barevné. Způsobuje zvýšenou tělesnou senzitivitu na pachy, chuť, citlivost kůže, sexuální stimulaci, zvyšuje pocit fyzického zdraví a energie, nebo na druhé straně zostření

nepříjemných tělesných pocitů. Je to entogen a entaktogen. Hudba je někdy zkreslená, sochy a jiná umělecká díla jsou vnímána personifikovaně, šamanistické pocity, zvláštní sexuální zážitky (divoké, zvířecí). 2C-B je díky možnosti bohaté vizuální představivosti (snad nejsilnější halucinogen v tomto směru) a intenzivní imaginace při zavřených očích nástroj k učení a růstu. Při vyšších dávkách (nad 30 mg) je intenzivně halucinogenní, může produkovat zážitky opuštění těla. Někteří lidé to mohou těžko snášet; tyto dávky jsou většinou nepříjemné.

Ještě do podzimu 1993 bylo 2C-B v USA legální a používalo se v psychoterapii.

Užívá se v dávkách 12-24 mg šňupáním (což je bolestivé, neboť se nerozpouští ve vodě), lze ho i jíst, trip trvá 3-8 hodin.

Chemie:

Chemicky je 2C-B 4-bromo-2,5-dimetoxyfenetylamin, fenyletylaminový analog DOB, je bezpečnější. Neexistuje návyk a nejsou známy žádné vedlejší efekty. V dávkách 10 - 20 mg je to prý afrodisiakum, pro tyto účely je možné jej kombinovat s MDMA - 2C-B se vezme asi 3 h po běžné dávce MDMA. Říká se, že 2C-B je taková třída, že další kombinace nejsou k ničemu.

2C-D (LE-25)

Je 2,5-dimetoxy-4-metylfenetylamin (příbuzný DOM), působí v dávkách 20-60 mg, trip trvá 4-6 h, je velmi barevný. Nedělá moc samo, ale potencuje účinky ostatních látek, aniž by je zabarvovalo vlastními efekty. Nad 150 mg působí naplno jako 2C-B.

2C-E

Také rozšiřuje estetické vnímání, někdy velice zvláštním způsobem, ještě však není plně prozkoumána.

Je to 2,5-dimetoxy-4-etylfenetylamin, jeho amfetaminový analog je DOET. Působí 8-12 h při dávkách 10-25 mg, stejně jako u předchozích se u vyšších dávek projevují spíše nepříjemné efekty.

3.2.4. PCP

"Brání mozku jasně rozeznávat mezi informacemi smyslových orgánů a duševními jevy (city, myšlenky). Dojde k chaosu reality a fantazie, vnějšího a vnitřního světa." Kdo užívá týden, musí dávku

postupně zvyšovat. Šíří se heslo: "Když vezmeš a přežiješ, jsi správný chlap." Dávka několika mg vyvolá euforii a neklid, vyšší dávky způsobují zuřivost, poškozování sebe a okolí (není cítit bolest), s čímž se mísí ospalost, apatie a křeče. K smrti dojde po ochrnutí dýchacího centra.

PCP je ze skupiny syntetických halucinogenů nejvíce nebezpečný, protože skutečně zabíjí! PCP je chemicky phencyclidin, 1-/1-fenyl-cyklohexyl-/piperidin. V roce 1957 byl zaveden jako ultrakrátce působící narkotikum (Sernylan), později vyřazen, nebo nahrazen Ketaminem. Od r. 1967 se rozšířilo jen pouliční, nemedicínské použití. Vyrábí se levně ze tří látek a prodává se většinou jako "Angel dust", nebo "Droga šílenství" ve formě ke šňupání, spreje, pilulek čípků i injekcí. Často je bez výstrahy obsaženo v marihuanovém jointu nebo vydáváno za meskalin.

Látka se vylučuje několik dní. Spojuje se tady účinek halucinogenu, budivého aminu a hypnotika. Průběh tripu je zcela nevypočitatelný. V USA PCP vyzkoušely už miliony lidí - ale také už v r. 1978 bylo 100 mrtvých a 10000 dodaných na resuscitaci. Působí hlavně na hippocampus.

Někteří lékaři tvrdí, že ke spolehlivému vnímání dojde až za dva roky po vysazení užívání - objevují se totiž "flash-back" stavy jako po LSD a hašiši, post-PCP deprese a jiné psychózy. Na akutní stav zabírá Chlorpromazin, Meperidin.

3.2.5 Ketamin

Ketamin je anestetikum, vyzkoušené (ve Vietnamské válce) a celkem bezpečné, které způsobuje disociaci - oddělení vědomí od těla. Je příbuzný s PCP. Zážitky se liší podle způsobu aplikace: objeví se fragmentace, chaos, hudba (psychedelická, S. Grof doporučuje pomalou a rozpínavou hudbu, neměla by být moc nahlas) zní bezva, zužuje se šířka pásma vnímaných frekvencí. Vůně a chuť mizí.

Někdy se míchají časové souvislosti, přicházejí i zážitky smrti. Asi po půl hodině se vrací ostřejší zrak a schopnost řeči (po i.m. dávce).

Je opět vhodné vytvořit si pro trip příjemné přátelské prostředí, protože všechno závisí na náladě. Ketamin je empatogen, při tripu je možné cítit přítomnost mnoha lidí a porozumění s nimi.

Běžná dávka je i.m. 2 mg/kg ("dobré" účinky už od 0.5 mg/kg), stav polo-bezvědomí se dostaví do 2 minut a trvá 20-30 minut.

Anestetické efekty trvají pak dále až 4 hodiny a mohou být provázeny silnou nevolností a neschopností pohybu. Perorálně je nutno brát asi 4x více: prášek (získá se zahřátím) se zalije 1 cm horké vody, rozmíchá, a přidá se něco kyselého, např. pomerančový džus. Efekt se pak dostaví za 15-20 minut a průběh je lehčí a delší (2-3 h.). Aplikovat lze i i.v., s velmi rychlým a silným efektem (není radno píchat si ho vlastnoručně a vstoje).

Původ Ketaminu spadá někdy do let 1963-65, kdy se vyvíjela skupina phencyclidinů (CI-395, PCP, Sernyl, CI-400, CI-581 = Ketamin). Je to 2-(2-Chlorophenyl)-2-methylamino-cyklohexanon.

Ovlivňuje 3 receptory: NMDA, Sigma a PCP2, fyziologické příznaky jsou zvýšený krevní tlak, nausea. Pokud se Ketamin bere příliš často, nastává vůči němu rezistence a doba tripu se zkracuje; přestávky by měly být alespoň měsíc. Nesmí se používat s alkoholem, barbituráty, Valiem (LSD, MDMA jsou v pořádku). Předávkování nic nepřinese, je nepříjemné, nebezpečné až při 20 mg/kg.

3.2.6. Další látky (E4Euh, DIPT, ALD-52)

E4Euh (Intellex) je dlouho působící (14h) derivát amfetaminu, aktivní perorálně (10 - 20 mg). Má zvyšovat inteligenci s některými efekty MDMA. Nedá se kombinovat s LSD.

DIPT je aktivní perorálně a má dosti specifické působení. Pouze mění vnímání hudby.

ALD-52 Je N-acetyl-LSD, začalo se vyrábět jako náhražka ilegálního LSD. Trip má hladší průběh, EEG na intoxikovaných ukazuje stav relaxace, na rozdíl od vln koncentrovanosti po LSD.

3.3. Nootropní látky

Těž nazývané "smart drugs", chytré drogy, drogy informačního věku se začaly zneužívat asi na počátku 80. let 20. století. Pomáhaly srovnat mozkovou činnost po dlouhých parties bez spánku, případně zorganizovat mozkovou činnost rozházenou "extasy" a marihuanou.

V 90. letech 20. století byly spojeny též s vlnou RAVE hudby a se snahou dotyčných lidí vybičovat kreativní a intelektuální schopnosti mozku: ".. jako bych se celou tu dobu před tím díval do světa přes špinavé sklo, které najednou někdo umyl."

Jsou k dostání v lékárnách, volně, nebo na lékařský předpis. V

některých zemích jsou bohatě inzerovány např. na školách a rodiče je dětem nutí před zkouškami, aby se více naučily. Paradoxem však je, že testy těchto látek na pokusných skupinách nikdy zvláštní zlepšení mozkové činnosti neprokázaly.

Nootropní látky je nová skupina farmak, která působí příznivě na proces učení a paměti a na kvalitativní poruchy vědomí. Nejde o stimulaci ve smyslu, jakým účinkují psychostimulancia, ale spíše o normalizaci činnosti buněk CNS zlepšením metabolismu glukózy, aktivací syntézy ATP, ADP aj. To zvyšuje odolnost buněk k hypoxii a urychluje jejich restituci po poškození. Nezdá se, že by působily velké změny ve zdravém organismu. Většinou nejsou toxické a berou se dlouhodobě, mohou ale způsobit nespavost, nevolnost, útlum, deprese. Obecně by je neměli brát lidé s vysokým krevním tlakem a srdečními problémy a se sklony k psychóze (tj. i k depresím).

3.3.1. Piracetam

Piracetam je obsažen v domácím léčivu Kalicor, v zahraničí v léčivech Nootropil, Cerebroforte, Encefalux, Pyscotron, Stimucortex, UCB-6215.

Je kognitivní posilovač při nedostatku kyslíku, používá se k léčbě senilní demence, závratí, alkoholismu apod. Zlepšuje paměť, podporuje výměnu informací mezi levou a pravou mozkovou hemisférou (považováno za kreativitu). Celkově zlepšuje metabolismus šedé mozkové kůry (prokrvení, spotřeba glukózy) a dá se považovat za CNS stimulant - člověk je aktivnější, bystřejší, více se směje. Zlepšuje sexuální prožitek. Subjektivně působí pocity pročištění mozku, zostření vnímání apod. Má regenerační efekt. Piracetam, vyvinutý UCB Laboratories v Belgii (2-oxo- pyrrolidin acetamid) je GABA analog (gamma-amino-butyricové kyseliny, což je mozkový neurotransmitter), přes GABAergní systém však nepůsobí, je tudíž podstatná spíše jeho podobnost pyroglutamátu (2-oxo-pyrrolidin karboxylová kyselina).

Pro zneužívání se bere 2400 - 4800 mg denně ve třech dávkách (v lékařském použití mnohem méně). Probuzení na začátku však vyžaduje 4 až 8 g. Efekty se dostaví po 30 - 60 minutách. Jeho efekt zvyšuje požití DMAE, cholinu, centrofenoxinu nebo hyderginu. Pravděpodobně totiž zvyšuje spotřebu acetylcholinu, který je potřeba

doplnit.

3.3.2. DMAE, cholin, lecitin

DMAE je dimethylaminoetanol, stimulující produkci cholinu v mozku. Cholin (trimethylaminoetanol) podporuje produkci acetylcholinu, hlavního mozkového neurotransmiteru. Vyskytuje se v různých solích, včetně fosfatidyl cholinu, který je aktivní složkou lecitinu a pomáhá též při poruchách metabolismu. Acetylcholin zvyšuje inteligenci, usnadňuje učení, zlepšuje paměť a vůbec náladu a vitalitu.

Berou se různé dávky, např. 3 g cholinu denně ve třech dávkách, nebo gram DMAE stejným způsobem (efekt se dostaví po dvou týdnech, při vyšších dávkách dříve), plus 500-1000 mg vitamínu B-5 pro podporu přeměny cholinu na acetylcholin (B-5 je kyselina pantotenová - lze nalézt v multivitaminech).

3.3.3. Hydergin, sulbutiamin (Arcalion)

Hydergin zabraňuje poškození mozkových buněk (např. volnými radikály) a léčí, pokud již k poškození došlo. Zvyšuje mentální schopnosti a zpomaluje procesy stárnutí, zlepšuje metabolismus mozku a zvyšuje produkci dopaminu. Imituje látku zvanou faktor nervového růstu, díky které rostou dendrity - informační vlákna (pozorováno jako efekt učení).

Hydergin produkuje firma Sandoz, kde jej v ergotech objevil A. Hofmann.

Dávky jsou 9 - 12 mg denně. Je i ve vysokých dávkách netoxický, zpočátku ale způsobuje nevolnost. Efekty se projeví za několik týdnů či měsíců.

Sulbutiamin je podobný hyderginu, ale lepší. 2 x 200 mg denně po 20 dní, více jak 600 mg způsobuje bolesti hlavy.

3.3.4. Vasopressin (Diapid)

Vasopressin je přirozený mozkový hormon zajišťující pozornost, koncentraci, paměť a vybavování. Usnadňuje učení a je dobrý se při zkouškách. Produkci vasopressinu snižují látky jako kokain, LSD a amfetaminy.

Používá se jako sprej do nosu, 2 - 4 vstříky 2 - 3 x denně. Působí ihned. Občas způsobuje nepříjemné vedlejší účinky včetně krvácení

z nosu a bolestí.

3.3.5. L-fenylalanin

Fenylalanin se přeměňuje v tyrosin, prekurzor k tvorbě noradrenalinu a dopaminu v mozkových buňkách. Tím se zvyšuje aktivita a snižuje potřeba spánku.

Bere se 500 - 1000 mg spolu s 1 g vitamínu C a 30 - 50 mg B6.

Dobrá kombinace je též 500 mg L-fenylalaninu s 350 mg DMAE třikrát denně + multivitamin. Nesmí se používat s MAO inhibitory či při vysokém tlaku.

3.3.6. Pemolin (2-imino-5-fenyl-4-oxazolidinon)

Pemolin používali během 2. světové války američtí a britští letci k udržení pozornosti během dlouhotrvajících náletů. Na rozdíl od amfetaminů, používaných nacistickou armádou, se u pemolinu neobjevují po požití vážnější negativní příznaky (u německých letců byly po požití amfetaminů shledávány příznaky silného srdečního stresu, vysychání sliznic, křeče mimického svalstva apod.). V dávce od 20 do 50 mg (orálně) se dostavuje silně tonizační účinek na lidskou psychiku, v kombinaci s některými testosterony, strichninem a přípravky z yohimbe se používá jako lék na impotenci a konečně jeho sloučenina s hořčíkem je součástí léčiv zpomalující nástup stařecké senility, zlepšující paměť a působící jako účinné afrodiziakum.

Pemoline Magnesium

Chemie:

([2-imino-5-phenyl-4-oxazolidinonato(2)-] diaquomagnesium)

Výroba:

500 mg pemolinu se smíchá se 170 mg (nebo více) hydroxidu hořčíku nebo 1 lžící (nebo více) hořečnatého mléka. Pak se zamíchá a nechá ustát 30 minut.

Užití:

Toto množství se rozdělí na 10 až 14 stejných částí a užívá se po 10 - 14 dnů ráno. Efekt je kumulativní. Efekt zvyšuje proteinová dieta, vitamin C a B.

Efekt:

Větší dávky působí jako psychický a CNS stimulant, zlepšující mentální schopnosti, zvláště paměť a to na 6 až 24 hodin. Menší, po

sobě jdoucí dávky působí mírně jako psychický stimulant, s akumulací hořčíku u mozkových synapsí. V tomto případě zvyšuje výkonnost paměti až o 60 %. Postupně se zvyšující účinek trvá několik týdnů až měsíců a může být obnoven další sérií dávek (když je to zapotřebí). Může se užívat pro naučení, nebo za účelem vzpomnutí si dávno naučeného (a zapomenutého). Pomáhá vytváření RNA v mozku.

Kontraindikace:

Velké dávky (ale i malé pokud jsou brány před spaním) mohou způsobit nespavost.

Poznámka:

Aminokyseliny je nejlepší brát na prázdný žaludek.

Kromě uvedených jsou další známé preparáty meclofenoxát (Lucidril), piritonol (Enerbol, Encephabol), naftidrofuril (Dusodril), DHEA (dehydroepiandrosteron), hydergin, sulbutiamin (Arcalion), vinpocetin (Cavinton), deprenyl (Eldepryl), žen-šen apod.

3.4. Psychotropní látky jiných skupin

Některé léky, jako barbituráty, analgetika, neuroleptika, antidepresiva, trankvilizéry apod. mohou také vyvolat pozměněné psychické stavy. Často je používají osoby závislé na jiných drogách pro modifikaci rauše či zmírňování odvykacích příznaků.

3.4.1. Barbituráty

Jsou rozšířeny hlavně jako hypnotika. Působí také v bdělém stavu ke tlumení působení nepříznivých zevních vlivů nebo tělesných pocitů.

3.4.2. Nebarbiturátová hypnotika

Přemůže-li se jejich tlumivý účinek, mají dráždivý a euforizační výsledek, a to zvláště po vysokých dávkách. Poté zase dochází ke spavosti.

3.4.3. Běžná analgetika obsahující fenacetin

U mnoha osob vyvolávají euforii. Způsobují hnědožluté až naředlé zbarvení kůže.

3.4.4. Neuroleptika

Je to nejstarší a také největší skupina psychofarmak. Jejich hlavním

účelem je léčba psychóz, tedy "integrace psychiky". Antipsychotické působení, zejména u schizofrenních psychóz, je prověřeno nesčetnými dvojité slepými (double-blind) studiemi. Zde se většinou používají k odstranění nepříjemných příznaků intoxikace jinými drogami. Tak postupují zkušení závislí. Neužívají se běžně, avšak děti a mládež, která chce zažít psychické změny, polyká i tato léčiva.

Neuroleptický syndrom, vyvolaný těmito látkami je směsí účinků žádoucích a nežádoucích: je to stav jisté lhostejnosti k podnětům ze zevního prostředí i ke stimulům přicházejícím z organismu, který je zpravidla provázen nechutí k pohybu, snížením iniciativy a extrapyramidovým syndromem. Nežádoucím účinkem (zneužíváním) je též vznik organického psychosyndromu s kvalitativní poruchou vědomí (delirantní stav).

Nejrozšířenější chlorpromazin (Largactil, Plegomazin, Chlorazin) byl objeven v roce 1950 Charpentierem v laboratořích firmy Specia (Francie); má biologický poločas 30 h, dávka při akutním stavu 100 mg. Thioridazin funguje podobně, Chlorprothixen 9 h, 44 mg, Perfenazin 9 h, 9 mg, Haloperidol 20 h, 2 mg.

Měla by se dodržovat zásada monoterapie, tj. užívat pouze jeden preparát. Neuroleptika se navzájem nepotencují.

3.4.5. Trankvilizéry (anxiolytika, antifobika)

Jsou předurčený ke (zne)užívání, poněvadž snižují strach, uvolňují, snižují vliv nepříjemných vnějších zásahů. Staly se téměř farmaky všedního dne, jelikož místo neuróz jsou jimi potlačovány i běžné přirozeně vzniklé psychické stavy. Jako vedlejší účinek vždy ve větší či menší míře ovlivňují vigilitu, proto pod jejich vlivem nelze konat práce vyžadující soustředěnou pozornost.

Původně to byly hlavně propandioly (Meprobamat), nyní většinou deriváty benzodiazepinu (Diazepam - Valium, chlórdiazepoxid - Librium: účinek přes 24 h, Oxazepam, tofizopam, bromazepam: méně než 12 h, Nitrazepam, flunitrazepam - Rohypnol, alprazolam: 12 - 24 h apod.). Účinky při delším požívání klesají.

Jsou nebezpečné, mohou vytvořit i těžkou závislost s abstinenními syndromy včetně epileptických paroxysmů. S alkoholem mohou vyvolat mimořádné stavy.

3.4.6. Silná analgetika

Jde např. o Tilidin (Valoron), blízký phencyclidinu, deriváty dihydromorfinu, dihydrokodeinu a morfinanové deriváty, benzomorfony (Fortral) i látky obsahující pethidinovou skupinu (Dolantin).

3.4.7. Methadonová skupina

Tyto látky jsou určeny hlavně k potlačování odvykacích příznaků při vysazení opiátů. Mají nahradit používanou drogu a pak se má dávka snižovat, až bude osoba zbavena závislosti. Fentanyl, 80x až 400x silnější než morfin se začíná rozmáhat v USA, u nás nezletilí berou Trifenidyl, který ve velké dávce působí jako halucinogen, je ale schopen vyvolat i vážnou otravu.

Methadon, 1-metyl-4-oxo-3,3-difenhexyl účinkuje centrálně podobně jako morfin, ale je silnější a méně hypnotický. Nejvyšší jednotlivá dávka perorálně a podkožně 20 mg, terapeutická dávka je 2 až 10x nižší.

3.4.8. Těkavé látky

Zneužívanými těkavými látkami jsou obvykle výpary toluenu, éteru, benzínu, chloroformu, trichloretylénu (Narcogen), tetrachlórmetanu v různých čistících prostředcích a lepidlech. Inhalace se vyhledává buď pro euforizující působení, nebo pro komplex příznaků obluženého vědomí - iluze, halucinace, změny nálady, jenž se dostavuje po inhalaci trvající i desítky minut. Vcelku lze "sniffing", inhalaci těkavých rozpustidel a výparů lepidel umělých hmot považovat za zábavu převážně mladistvých. Účinek trvá 30 - 45 min po skončení čichání. U 130 lidí vyšetřovaných během dvou let nebyly zjištěny žádné hrubé změny EEG a jaterních funkcí, ani v krevním obrazu. Pokud sniffer přestává čichat, jakmile se cítí pod vlivem drogy, je tato forma používání psychotropních látek relativně bezpečná (ovšem vyvolává návyk!).

V praxi ale smotek nasycený čichanou látkou zůstane ležet na nose i ústech dotyčného ve stavu těžké opojenosti (nebo i v igelitovém sáčku přetaženém přes hlavu) a nastává smrt následkem ochrnutí dýchacího centra.

3.4.9. Oxid dusný

Oxid dusný, rajský plyn (N₂O) je nejedovatý, nehořlavý a

nevýbušný plyn nasládlé chuti. Jeho anestetizující účinek objevil Humprey Davy r. 1799. Je to prostředek celkového znečítlivění. Je-li podáván sám, působí cyanózu a hlubokou narkózu, která by vyústila v udušení. Používá se proto vždy ve směsi s kyslíkem. Po zastavení přívodu N₂O se citlivost velmi rychle vrací. Vylučuje se z organismu nezměněn. Během narkózy rajským plynem se obvykle popisují vjemy zvonění v uších, nezřídka vyvolává vzpomínkové klamy.

3.4.10. Izopentylnitrit (izoamylinitrit)

Toto farmakum, působící rozšíření cév, se předepisuje pacientům s angínou pectoris a některými druhy astmatických potížích pro odstranění akutních bolestivých stavů. Je distribuováno v malých skleněných lahvičkách; aplikační formou je inhalace (obvykle 0.2 ml což se provádí tak, že se lahvička přiloží k nosní dírce a konzument se zhluboka nadechne (asi 5 až 6 sekund), pak ještě jednou u druhé nosní dírký). Fyziologický efekt spočívá v mírném uvolnění svalstva, navození tíž pocitů jaké vyvolává rajský plyn. Vynikající je kombinace s marihuanou. Při používání je lepší sedět než stát.

Kontraindikace:

Snižuje krevní tlak, u osob s nízkým tlakem se mohou objevit bolesti hlavy, srdeční slabost. Obvykle se však negativní příznaky nevyskytují.

Je používán také jako afrodiziakum (především homosexuály) a dá se sehnat v sexshopech. Ve Francii stojí jedna lahvička okolo 100 franků.

4. Konopí

Konopí seté, konopí indické [*Cannabis sativa*, *cannabis indica*] poskytuje halucinogeny a tišící prostředky, včetně marihuany, tetrahydrocannabinolu (THC, Marinol), hašiš, a hašišový olej (hash oil).

Konopí však neposkytuje pouze drogy. Pokud by jeho pěstování nebylo zakázáno, měli bychom rostlinu, která poskytuje vlákna na výrobu textilu a papíru. Bylo by možno destilovat benzín biologicky mnohem čistší, než ten, co se používá dnes. Mohli bychom jíst její semínka, bohatá na proteiny a mastné kyseliny, vhodná i při dietách pro svou lehkou stravitelnost (psychotropní účinky nemají), nemluvě o jejich kvalitách jako dávno známého všeléku. Kromě toho konopí

roste téměř všude, bez potřeby ohromných dávek pesticidů a hnojiv jako u ostatních plodin. Téměř nevyčerpává půdu; může růst na jednom místě třeba dvacet let. Mnohým civilizacím již pomohlo přežít právě konopí.

Marihuana bývá směs listů, květů a stonků rostliny, hašiš je vlastní pryskyřice konopí. Spíše než do halucinogenů se tyto drogy řadí mezi psychodysleptika, látky, které především mění kvalitu psychické činnosti. Po aplikaci se projevují poruchy vnímání, emocí, myšlení. Uklidňování nebo stimulace nejsou tak výrazné. Pokud nejde o těžkou otravu (too stoned), nedochází k poruchám vědomí. Cannabis vyvolává opojení, které je sice nesmírné, rozhodně ne však zdrucující. Na rozdíl od skutečných halucinogenů totiž nenarušuje sebekontrolu, umožňuje intenzivní soustředění, které je možné nasměrovat k rozvíjení představivosti (což tvrdí četní hudebníci a jiní umělci, ať už západní, nebo orientální), nebo i směrem k duchovním praktikám.

Změny na chromozomech sice u jeho požívačů sice zpozorovány byly, ne však ve větší míře, než při užívání kávy či aspirinu. Jakékoli poškození paměti a mozku je dnes již vědecky vyvráceno metodou, která dokázala rozpoznat i efekty učení na mozkových buňkách. Byly však zaznamenány pozitivní lékařské vlivy, a to jak tradičními čínskými lékaři, tak i moderními specialisty a terapeuty. Konopí seté je nápadná rostlina dorůstající výšek 2 až 3 m, konopí indické je menší (1 m) a má delší listy.

4.1. Marihuana

Marihuana, Budič smíchu, zdaleka není objevem šedesátých let tohoto století. Konopí je součástí těch nejstabilnějších a nejdéle existujících kultur. Psychofarmakologické studie z poslední doby ukazují, že aktivní složka konopí - tetrahydrocannabinol - má v lidském mozku vlastní receptor, což naznačuje, že člověk a marihuana k sobě mají dávný předkulturní vztah (čínským znakem pro konopí je velký "člověk"). Drogy z konopí často hrály důležitou roli při rituálním spojení s božstvy, i když jejich použití jako lék či mast pro duchovní, meditační, euforické a relaxační účely bylo většinou tabu. V letech 1430/31 byla i Johanka z Arku nařčena z užívání nejrůznějších "čarodějnických" bylin včetně konopí. V mnoha starých buddhistických legendách je zase psáno, že

"Siddhárta" (Buddha) sám užíval a nejedl nic jiného než konopí a jeho semena, a to oněch 6 let předcházejících jeho osvětlení a zjevení čtyř velkých pravd buddhismu.

Představitelství ovlivněná zkušeností s houbami a konopím vytvořila ve fantazii Lewise Carrolla Alenku v říši divů. Konopí od počátku našeho století užívaly téměř čtyři generace Američanů. Prakticky každý v téhle zemi býval od svého dětství v povznesené náladě díky jeho užívání. Tehdy ještě lékaři užití konopí nepovažovali za zlozvyk, který plodí protispolečenské nálady nebo násilí a předepisovali extrakty jako lék i dětem.

Celkem lze říci, že požívač marihuany prochází dvěma stadii: stadiem sevřenosti a úzkosti a stadiem euforie a vnitřní blaženosti. V tomto druhém stadiu si někteří počínají velmi dětinsky, dělají nesmyslné věci a upadají občas do neztišitelného smíchu. Tato dobrá nálada někdy přejde v pláč a tělesnou i duševní kocovinu. Rozkoš nemá ráz ukojení, spíše čisté spokojenosti jako po dobré zprávě nebo po úspěchu. Smysly jsou někdy zostřeny, zejména sluch a chuť. Jídlo třeba nabývá nevšední chutnosti, šramot zní jako rány z děla. Zrakem vnímané je někdy zkresleno, charakteristické je špatné odhadování času a prostoru.

Konopí se používá v různých formách - ganja (samičí květenství čili palice pokryté lepkavou pryskyřicí), bhang (horní listy samičí rostliny), charas (pryskyřice setřená rukama ze samičích květenství) a hašiš (pryskyřice extrahovaná s tuky ve vařící vodě a vykrytalizovaná). Termíny bhang a hašiš jsou v některých místech používány pro nápoje připravené z konopí:

"Bhang" je slabší než jiné produkty z konopí a říká se o něm, že zklidňuje krev. I proto, že se často konzumuje jako tekutina, bývá v horkém počasí považován za zdravější než normální kouření. Ze špatné či slabé trávy nebo pro přípravu dalších pokrmů je možné udělat konopné máslo, posvátné ghí. Receptů na zpracování konopí je velmi mnoho. Zabývají se většinou tím, jak THC z konopí co nejlépe rozpustit v tucích, olejích či alkoholu, aby se potom rychle a účinně vstřebalo do organismu.

Kouření marihuany má velké společenské kouzlo. Rituál balení jointa, "čvaňhák", jeho chválení, posílání mezi přáteli i třeba náhodnými známými na koncertě s podivným svitem v očích a vychutnávání hlubokých šluků se zde nedá dost dobře popsat. Někde

je zvykem balit joint na bázi tabáku z klasické cigarety, jinde se nekouří z ničeho než šlukovek, podomácku vyrobených i jiných dýmek.

Chemie:

Konopí dorůstá i v mírném pásmu, mívá menší obsah cannabinolů. Cigareta marihuany (1 g) obsahuje obvykle 5 až 10 mg THC (delta-9-tetrahydrocannabinolu), který je hlavní účinnou látkou. V jednom gramu rostlinného materiálu, vypěstovaného u nás, se našlo od 0.2 do 69.4 mg THC (běžně ve světě je v marihuaně 0.3 - 14% THC, ve šlechtěných druzích z Nizozemska 9 - 27% !), přičemž droga s obsahem nad 3.3 mg vyvolá typické účinky. Množství drogy k tomu potřebné je však značně individuální, tzv. automatické dávkování. Nikdo kuřáka nenutí, aby vykouřil celý 'joint', naopak - nepříjemné stavy po předávkování jej rychle naučí 'test the waters' - poznat, jak silná požívaná marihuana je. Při kouření se účinky dostavují ihned nebo po několika minutách, trvají 1 - 3 h.

Účinky:

Při ústním požívání marihuany (5 - 20 g) se efekty dostavují za 30 - 90 minut, neustále narůstají a trvají 4 - 8 h. Při předávkování mohou vyústit v několikahodinové bezvědomí či hluboký spánek.

Metabolity cannabinoidů se kumulují v organismu - po týdnu zůstává až 70% tetrahydrocannabinolů, střední doba exkrece je 27 dnů

(někdy až 77 dnů). Jedná se však hlavně o 11-hydroxy-tetrahydrocannabinol (11-OH-THC) a 11-nor-9-carboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (11-nor), hromadící se v tukových buňkách.

Jistým zmatením pojmů je, že i tyto látky jsou označovány THC, stejně jako delta-9-tetrahydrocannabinol, nemají ovšem jeho účinky. V dorostlém konopí je vždy část cannabinolů (někdy vše) v podobě kyseliny THC, za normálního stavu bez euforizačních účinků. Tato kyselina se mění v THC zahřátím. Co se THC týče, na vzduchu oxiduje (při vyšších teplotách rychleji), je proto vhodné uchovávat marihuanu ve vzduchotěsných nádobách a v chladu.

THC se nerozpouští ve vodě, v tucích, olejích a alkoholu ano.

Alkohol jeho účinky zvyšuje.

Působení:

Mimo euforizace a jiných popsanych jevů vyvolává časovou dezintegraci, ovlivňuje reakční čas, vybavování si z trvalé paměti, porozumění psané informaci, atd. U epileptiků může pomoci k

záchvatu.

4.2. Hašiř

Kouření hařiře je stejně staré a oblíbené jako užívání marihuany. Jiř v roce 1845 osobnosti, jako byli Alexandr Dumas, Victor Hugo nebo Gautier zalořili první "Cannabis club" v Evropě - Klub Hařiřinů (Le Club Des Haschichins). Fitz Hugh Ludlow (The Hashish Eater, 1857) pořívání hařiře velebí jako nádherné duřevní dobrodruřství, zároveň vřak varuje od přiřlišné závislosti na něm i na jiných drogách. Na světových výstavách od roku 1860 až do počátku 20. století byla vřdy velkou atrakcí expozice "tureckého kouření hařiře" a ve stejné době se v Americe běžně prodávala neřkodná a doporučovaná sladkůstka Hasheesh candy, hařiř kandovaný v javorovém cukru. Kuřárny hařiře byly otevřeny ve větřině větřích měst Ameriky a pětřvaly až do 20. let našeho století.

Účinek hařiře se projevuje nutkáním k naprostému klidu s přiřjemným sněním, zabarveným podle osobnosti. Čas a vztah k okolí je chápán zkresleně, je depersonalizace, naruření myřlení (poruření toku asociací, jako by někdo bral myřlenky). Změny zrakového vnímání přečhází v iluze a (bohaté barevné) pseudohalucinace, porucha prostorového vnímání. Je naruřena kritika, dochází k podobnému jednání jako u marihuany. Smyslové vnímání má zvýřenou intenzitu, člověk vidí to, na co myřlí. Záleří na výchozí náladě, dávce a okolí.

Literárně se hařiřem zabýval např. Charles Baudelaire (Báseň o hařiři).

Chemie:

Hařiř je vlastní pryskyřice konopí extrahovaná s tuky ve vařící vodě a vykřystalizovaná, činné látky jsou cannabinoly, hlavně THC. Vypadá jako hnědořlutá kostka, někdy do černa. Čerstvý je pruřný, pak tuhý, drolí se po zahřátí v plameni. Postupů extrakce hařiře z konopí je mnoho, včetně další izomerace pro zvýření účinku. Těž ve formě hařového oleje je látka ještě několikrát účinnější.

Působení:

Hařiř se nejčastěji kouří. Pouřívají se krásné vodní dýmky, do kterých se nasype i třetina gramu a na jeden mocný zátah (zpočátku pomalu, než se rozhoří, pak víc a víc) inhaluje. Přiřznaky se objeví ihned, rauř po minutách, nejvýře po patnácti. Těž se často nadrobí do

cigaretového tabáku a ubalí se joint. Obluzení trvá 30 až 60 minut, vytrácí se po třech hodinách. Při ústním požití (pro začátek např. 2 g v jogurtu) je průběh delší. Hašiš působí 5x až 8x silněji než marihuana. Objevuje se sucho v krku, psychomotorické poruchy, hlad a žízeň, někomu může být velmi špatně a zvrací. Je poměrně málo vegetativních změn a poruch látkové přeměny. Nebezpečné jsou vysoké dávky (nad 20 mg THC) a chronické zneužívání. Při otravě stoupá v mozku serotonin. Není zkřížená tolerance s pravými halucinogeny. S alkoholem O.K., účinky se zesilují.

Léčba:

Hašiš potencuje hypnotika, sedativa, ale i budivé aminy. Když se objeví atypický rauš, panický strach, působí dobře trankvilizéry, barbituráty i káva.

Příloha 1.:

Seznam omamných látek podle vládního nařízení

Skupina I.

Acetorfin hydrochlorid (Acetorphinum) 3-0-acetyl-7alfa[2(R)-hydroxy-2-pentyl]-6,14--endoethenotetra- hydrooripavin

Acethylmethadol (Acethylmethadolum)
3-acetoxy-4,4-difenyl-6-dimethylaminoheptan

Allylprodin (Allylprodinum)
3-allyl-4-fenyl-1-methyl-4-propionyloxypiperidin

Alfacethylmethadol (Alphacethylmethadolum)
alfa-3-acetoxy-4,4-difenyl-6-dimethylaminoheptan

Alfameprodin (Alphapromedinum)
alfa-3-ethyl-4-fenyl-1-methyl-4-propionyloxypiperidin

Alfamethadol (Alphamethadolum)
alfa-4,4-difenyl-6-dimethylamino-3-heptanol

Alfaprodin (Alphaprodinum)
alfa-1,3-dimethyl-4-fenyl-4-propionyloxypiperidin

Acetyl-alfa-methyl-fentanyl (Acetyl-alpha-methyl-fentanylum) N-[1-(alfa-methylfenethyl)-4-piperidyl]acetanylid

Alfa-methylfentanyl (Alpha-methyl-fentanylum) N-[1-(alfa-methylfenethyl)-4-piperidyl]propionanilid

3-Methylfentanyl (3-Methylfentanylum)
cis nebo trans N-(1-fenethyl-3-menthyl-4-piperidyl)-propionanilid

PEPAP
ethylester kyseliny 1-fenethyl-4-fenyl-4-piperidin-karboxylové

MPPP
propylester kyseliny 4-fenyl-1-methyl-4-piperidin-karboxylové

Alfentanil (Alphentanilum)
N-{1-[2-(4-ethyl-4,5-dihydro-5-oxo-1H-tetrazol-1-yl)-ethyl]-4-methoxymethyl-4-piperidinyl}-N-fenylpropionamid-monohydrochlorid

Anileridin (Anileridinum)
ethylester kyseliny 1-(4-aminofenethyl)-4-fenyl-4-piperidin-karboxylové

Benzethidin (Benzethidinum)
ethylester kyseliny 1-(2-benzyloxyethyl)-4-fenyl-4-piperidin-karboxylové

Benzylmorfin (Benzylmorphinum)
3-benzylmorfin

Betacetylmethadol (Betacetylmethadolum)
beta-3-acetoxy-4,4-difenyl-6-dimethylaminoheptan

Betameprodin (Betameprodinum)
beta-3-ethyl-4-fenyl-1-methyl-4-propionyloxypiperidin

Betamethadol (Betamethadolum)

beta-4,4-difenyl-6-dimethylamino-3-heptanol

Betaprodin (Betaprodinum)

beta-1,3-dimethyl-4-fenyl-4-propionyloxypiperidin

Bezitramid (Bezitramidum)

1-(3,3-difenyl-3-kyanpropyl)-4-(2-oxo-3-propionyl-1-benzimidazoliny)-piperidin

Dextromoramid (Dextromoramidum)

(+)-1-(2,2-difenyl-3-methyl-4-morfolinobutyryl)-pyrrolidin

Diampromid (Diampromidum)

N-[2-(methylfenethylamino)propyl]propionanilid

Diethylthiambuten (Diethylthiambutenum)

3-diethylamino-1,1-di(2'-thienyl)-1-buten

Difenoxin (Difenoxinum)

1-(3,3-difenyl-3-kyanpropyl)-4-fenyl-4-piperidin-karboxylová kyselina

Difenoxylat (Diphenoxylatum)

ethylester kyseliny 1-(3,3-difenyl-3-kyanpropyl)-4-fenyl-4-piperidinkarboxylové

Dihydromorfin (Dihydromorfinum)

4,5-epoxy-17-methylmorfinan-3,6-diol

Dimenoxadol (Dimenoxadolum)

2-dimethylaminoethylester kyseliny ethoxydifenyloctové

Dimepheptanol (Dimepheptanolum)

4,4-difenyl-6-dimethylamino-3-heptanol

Dimethylthiambuten (Dimethylthiambutenum)

3-dimethylamino-1,1-di(2'-thienyl)-1-buten

Dioxafetylbutyrát (Dioxphetylum butyricum)
ethylester kyseliny 2,2-difenyl-4-morfolinomáslé

Dipipanon (Dipipanonium)
4,4-difenyl-6-piperidino-3-heptanon

Drotebanol (Drotebanolum)
3,4-dimethoxy-17-methylmorfinan-6beta,14-diol

Ekgonin (Ecgoninum)
[1R-(exo,exo)]-3-hydroxy-8-methyl-8-azabicyclo[3.2.1]oktan-2-
-karboxylová kyselina,
jeho estery a deriváty, z kterých je možno transformací získat
ekgodin a kokain

Ethylmethylthiambuten (Ethylmethylthiambutenum) 1,1-di(2'-
thienyl)-3-methylethylamino-1-buten

Etonitazen (Etonitazenum)
1-(2-diethylaminoethyl)-2-(4-ethoxybenzyl)-5-nitrobezimidazol

Etoxidrin (Etoxidinum)
ethylester kyseliny 4-fenyl-1-[2-(2-hydroxyethoxy)ethyl]-4-
-piperidinkarboxylové

Fenadoxon (Phenadoxonium)
4,4-difenyl-6-morfolino-3-heptanon

Fenampromid (Phenampronidum)
N-(1-methyl-2-piperidinoethyl)propionanilid

Fenazocin (Phenazocinum)
5,9-dimethyl-2-fenethyl-2'-hydroxy-6,7-benzomorfan

Fenomorfan (Phenomorphanium)
N-fenethyl-3-hydroxymorfinam

Fenoperidin (Phenoperidinum)

ethylester kyseliny 4-fenyl-1-(3-fenyl-3-hydroxypropyl)-4-piperidinkarboxylové

Fentanyl (Fentanylum)
N-(1-fenethyl-4-piperidyl)propionanilid

Furethidin (Furethidinum)
ethylester kyseliny 4-fenyl-1-(2-tetrahydrofufuryloxyethyl)-4-piperidinkarboxylové

Hydrokodon (Hydrocodonum)
dihydrokodeinon = 4,5-epoxy-3-methoxy-17-methylmorfinan-6-on

Hydromorfinol (Hydromorphinolum)
14-hydroxy-7,8-dihydromorfin

Hydromorfon (Hydromorphonum)
dihydromorfinon = 4,5-epoxy-3-hydroxy-17-methylmorfinan-6-on

Hydroxypethidin (Hydroxypethidinum)
ethylester kyseliny 4-(3-hydroxyfenyl)-1-methyl-4-piperidin-karboxylové

Isomethadon (Isomethadonum)
4,4-difenyl-6-dimethylamino-5-methyl-3-hexanon

Klonitazen (Clonitazenum)
1-(2-diethylaminoethyl)-2-(4-chlorbenzyl)-5-nitrobenzimidazol

Kodoxim (Codoximum)
6-karboxymethyloxim dihydrokodeinonum

Koka - list (Folium Erythroxylon coca)

Kokain
methylester benzoylekgoninu

Koncentrát z tobolek a slámy máku [Papaverum sativa]

(surovina získaná zpracováním makové slámy za účelem koncentrace alkaloidů, jestliže je tato surovina určena pro oběh)

Levofenacylmorfan (Levophenacylmorphanum)
(-)-N-fenacyl-3-hydroxymorfinan

Levomethorfan (Levomethorphanum)
(-)-3-methoxy-N-methylmorfinan

Levomoramid (Levomoramidum)
(-)-1-(2,2-difenyl-3-methyl-4-morfolinobutyryl)-pyrrolidin

Levorfanol (Levorphanolum)
(-)-3-hydroxy-N-methylmorfinan

Metazocin (Metazocinum)
2'-hydroxy-2,5,9-trimethyl-6,7-benzomorfan

Methadon (Methadonum)
4,4-difenyl-6-dimethylamino-3-heptanon

Methadon, meziprodukt
2,2-difenyl-4-dimethylaminovaleronitril

Methyl-desorfin (Methyl-desorphinum)
6-methyl-delta-6-desoxymorfin

Methyldihydromorfin (Methyldihydromorphanum)
6-methyl-7,8-dihydromorfin

Metopon (Metoponum)
5-methyl-7,8-dihydromorfin-6-on

Moramid, meziprodukt
kyselina 2,2-difenyl-3-methyl-4-morfolinomásečná

Morferidin (Morpheridinum)
ethylester kyseliny 4-fenyl-1-(2-morfolinoethyl)-4-piperidin-

karboxylové

Morfin (Morphinum)

7,8-didehydro-4,5-epoxy-17-methylmorfinan-3,6-diol

Morfin methobromid (Morphinium methylbromatum)
a jiné deriváty morfinu se čtyřvazným dusíkem včetně derivátů
morfin-N-oxydu (i kodein-N-oxydu)

Morfin-N-oxid

(5alfa,6alfa)-7,8-didehydro-4,5-epoxy-17-methylmorfinan-3,6-diol- -
17-oxid

Myrofin (Myrophinum)

6-myristoil-3-benzylmorfin

Nikomorfin (Nicomorphinum)

3,6-dinikotinoylmorfin

Noracymethadol (Noracymethadolum)

alfa-(plus minus)-3-acetoxy-4,4-difenyl-6-methylaminoheptan

Norlevorfanol (Norlevorphanolum)

(-)-3-hydroxymorfinan

Normethadon (Normethadonum)

4,4-difenyl-6-dimethylamino-3-hexanon

Normorfin (Normorphinum)

demethylmorfin = (5alfa,6alfa)-7,8-didehydro-4,5-epoxymorfinan- -
3,6-diol

Norpipanon (Norpipanonum)

4,4-difenyl-6-piperidino-3-hexanon

Opium

Oxykodon (Oxycodonum)

14-hydroxydihydrokodeinon

Oxymorfon (Oxymorphonum)
14-hydroxydihydromorfinon

Pethidin (Pethidinum)
ethylester kyseliny 4-fenyl-1-methyl-4-piperidinkarboxylové

Pethidin, meziprodukt A
4-fenyl-4-kyan-1-methylpiperidin

Pethidin, meziprodukt B
ethylester kyseliny 4-fenyl-4-piperidinkarboxylové

Pethidin, meziprodukt C
kyselina 4-fenyl-1-methyl-4-piperidinkarboxylová

Piminodin (Piminodium)
ethylester kyseliny 4-fenyl-1-(3-fenylaminopropyl)-4-piperidin-
karboxylové

Piritramid (Piritramidum)
1-(3,3-difenyl-3-kyanpropyl)-4-piperidino-4-piperidinkarboxamid

Proheptazin (Proheptazinum)
1,3-dimethyl-4-fenyl-4-propionyloxyhexahydro-1H-azepin

Properidin (Preperidinum)
izopropylester kyseliny 4-fenyl-1-methyl-4-piperidinkarboxylové

Racemethorfan (Racemethorphanum)
(plus mínus)-3-methoxy-N-methylmorfinan

Racemoramid (Racemoramidum)
(plus mínus)-1-(2,2-difenyl-3-methyl-4-morfolinobutyryl)-
pyrrolidin

Racemorfan (Racemorphanum)

(plus minus)-3-hydroxy-N-methylmorfinan

Sufentanil (Sufentanilum)

N-{4-methoxymethyl-1-[2-(2-thienyl)ethyl]-4-piperidyl}-
propionanilid

Thebain (Thebainum)

(5alfa)-6,7,8,14-tetradehydro-4,5-epoxy-3,6-dimethoxy- -17-
methylmorfinan

Thebakon (Thebaconum)

acetyldihydrokodeinon

Tilidin (Tilidinum)

(plus minus)-ethylester trans-2-dimethylamino-1 fenyl- -3-
cyklohexen-1-karboxylové kyseliny

Trimeperidin (Trimeperidinum)

4-fenyl-4-propionyloxy-1,2,5-trimethylpiperidin

Alfa-Methylthiofentanyl (Alfa-methylthiofentanylum) N-/1-/1-
methyl-2(2-thienyl)ethyl/4-piperidyl/-propionanilid

Parafluorfentanyl (Parafluorofentanylum)

4-fluor-N-(1-fenethyl-4-piperidyl)propionanilid

Beta-Hydroxyfentanyl (Beta-hydroxyfentanylum) N-/1-(beta-
hydroxyfenethyl)-4-piperidyl/propionanilid

Beta-Hydroxymethylfentanyl (Beta-hydroxymethylfentanylum)
N-/1-(beta-hydroxyfenethyl)-3-methyl-4-piperidyl/-propionanilid

Thiofentanyl (Thiofentanylum)

N-/1-/2-(2-thienyl)ethyl-/4-piperidyl/propionanilid

3-Methylthiofentanyl (3-Methylthiofentanylum) N-/3-methyl-1-/2-
(2-thienyl)ethyl-/4-piperidyl/-propionanilid

izomery omamných látek uvedených v této skupině, až na výslovné výjimky, ve všech případech, kdy tyto izomery mohou existovat podle zvláštního chemického označení;

estery a étery omamných látek uvedených v této skupině, pokud nejsou uvedeny v jiné skupině seznamu, ve všech případech, kdy tyto estery a étery mohou existovat;

solí omamných látek uvedených v této skupině včetně solí esterů, éterů a izomerů uvedených výše, ve všech případech, kdy tyto soli mohou existovat.

Skupina II.

Acetyldihydrokodein (Acetyldihydrocodeinum) (5alfa,6alfa)-6-acetoxy-4,5-epoxy-3-methoxy-17-methylmorfinan

Dihydrokodein (Dihydrocodeinum) (5alfa,6alfa)-7,8-didehydro-4,5-epoxy-17-methylmorfinan-6-ol

Dextropropoxyfen (Dextropropoxyphenum) alfa-(+)-1,2-difenyl-4-dimethylamino-3-methyl-2-propionyloxybutan

Ethylmorfin (Ethylmorphinum)
3-ethylmorfin

Folkodin (Pholcodinum)
3-(2-morfolinoethyl)morfin

Kodein (Codeinum)
3-methylmorfin

Nikokodin (Nicocodinum)
6-nikotinoylkodein

Nikodikodin (Nicodicodinum)
6-nikotinoyl-7,8-dihydrokodein

Norkodein (Norcodeinum)
N-demethylkodein

Propiram (Propiramum)
N-(1-methyl-2-pipeeridinoethyl)-N-(2-pyridyl)propionamid

izomery omamných látek uvedených v této skupině, až na výslovné výjimky, ve všech případech, kdy tyto izomery mohou existovat podle zvláštního chemického označení;

soli omamných látek uvedených v této skupině včetně solí jejich izomerů uvedených výše ve všech případech, kdy tyto soli mohou existovat.
Skupina III.

Konopí
(Cannabis a pryskyřice z konopí 24)

Desomorfin (Desomorphinum)
6-desoxy-7,8-dihydromorfin

Etorfin (Etorphinum)
6,7,8,14-tetrahydro-7alfa-[2(R)-hydroxy-2-pentyl]-6,14-endo-ethenooripavin

Heroin (Diacetylmorphinum)
3,6-diacetylmorfin

Ketobemidon (Ketobemidonum)
4-(3-hydroxyfenyl)-1-methyl-4-propionylpiperidin

soli omamných látek uvedených v této skupině ve všech případech, kdy tyto soli mohou existovat.

pozn.: Konopí, pokud je pěstováno a používáno výlučně k průmyslovým účelům a pro účely zahradnické, není posuzováno jako omamná látka.

Literatura:

- [1] Heller, Jiří; Pecinovská, Olga a kol.: Závislost známá neznámá. Grada Publishing s.r.o., Avicenum. Praha 1996
- [2] Riedl, Ota - Vondráček, Vladimír: Klinická toxikologie. Toxikologie léků, potravin, jedovatých živočichů, rostlin aj. 5. vyd. 820 + 43 s. Avicenum 1980, Malostranské náměstí, Praha 1
- [3] Mečíř, Jan: Zneužívání alkoholu a nealkoholových drog u mládeže. 1. vyd. 160 s. Avicenum 1990, Malostranské náměstí 28, Praha 1
- [4] Mrňa, Boris: Psychofarmaka v praxi, 1. vyd. 26 s. Univerzita Palackého, lék. fakulta Olomouc 1992
- [5] Benešová, Olga; Krejčí, Ivan; Pavlík Alfred: Nootropic drugs. 200 s., Avicenum 1991, Malostranské náměstí 28, 118 02 Praha 1

Texty ze sítě Internet:

- [I1] Klodner, Michal: Letem světem drog, verze 2.0, 1995 (Michal Klodner, Okružní 33, 678 01 Blansko, e-mail: [M1])
- [I2] The Usenet alt.drugs archive na ftp, [http: hyperreal.com](http://hyperreal.com)
- [I3] Automatizovaný systém právních informací ASPI, Byll Software

Literatura použitá v elektronickém textu [I1]:

- [01] Ota Riedl, Vladimír Vondráček: Klinická toxikologie Toxikologie léků, potravin, jedovatých živočichů, rostlin aj. 5. vyd. 820 + 43 s. Avicenum 1980, Malostranské náměstí, Praha 1
- [02] Jan Mečíř: Zneužívání alkoholu a nealkoholových drog u mládeže 1. vyd. 160 s. Avicenum 1990, Malostranské náměstí 28, Praha 1
- [03] Boris Mrňa: Psychofarmaka v praxi 1. vyd. 26 s. Univerzita Palackého, lék. fakulta Olomouc 1992
- [04] Alexander Shulgin, Ann Shulgin - Phenethylamines I Have Known And Loved: The Chemical Story. el. verze na ftp: ursa-major.spdccc.com (1995)
- [05] Brian S. Julin - Frequently Asked Questions about Cannabis. Hemp University of Massachusetts, Cannabis Reform Coalition 1994 S.A.O. box #2, 415 Student Union Building, UMASS, Amherst MA, 01003 U.S.A. / verdant@titan.ucs.umass.edu

- [06] Olga Benešová, Ivan Krejčí, Alfred Pavlík - Nootropic drugs. 200 s, Avicenum 1991, Malostranské náměstí 28, 118 02 Praha 1
- [07] The Usenet alt.drugs archive na ftp, [http: hyperreal.com](http://hyperreal.com)
- [08] Vokno č. 27 - Psychedelie & Cyberpunk. Společnost pro podporu vydávání časopisů 1993 Bolzanova 7, Praha 1 (přestalo vycházet)
- [09] Živel č. 1, 2. Živel House, Jindřišská 5, 110 00 Praha 1
- [10] Albert Hofmann: LSD - My Problem Child. el. verze na ftp: hyperreal.com (1995)
- [11] Adam Gottlieb: Vaříme s konopím. Votobia 1995, 115 s., P. O. BOX 131, 771 00 Olomouc