

Neurobiology of craving in the context of addictology

Táborská, M. ¹, Skála, A. ², Táborská, V. ²

1 | Charles University, Faculty of Science, Department of Physiology, Prague, Czech Republic

2 | Charles University, First Faculty of Medicine and General University Hospital in Prague, Department of Addictology, Prague, Czech Republic

Citation | Táborská, M., Skála, A., & Táborská, V. Neurobiologie cravingu v kontextu adiktologie. *Adiktologie v preventivní a léčebné praxi*, 8(4), 228–237. <https://doi.org/10.35198/APLP/2025-004-0003>

Summary | Craving is part of the addiction cycle, characterized by a compulsive desire for an addictive substance. As a complex phenomenon, it connects biological and psychological processes with human experience. When this desire persists and intensifies, it can lead to a loss of self-control and an increased likelihood of relapse, meaning the renewed use of the addictive substance. Key brain areas involved in triggering craving are those responsible for the reward system, including the prefrontal cortex, basal ganglia, ventral tegmental area, and, importantly, regions involved in memory and emotions such as the hippocampus and amygdala. This article focuses on the basic theoretical and neurobiological explanation of craving, as well as a summary of recent studies that have brought new insights into the field of craving and therefore have the potential to significantly influence the understanding of craving and the direction of future research. Studying craving allows for a better understanding of the development, maintenance, and treatment of addictive behavior.

Keywords | craving – neurobiology – addiction – addictology

Submitted | 19 October 2025

Accepted | 29 December 2025

Grant affiliation | None

Corresponding author | Bc. Markéta Táborská, Charles University, Faculty of Science, Department of Physiology, Viničná 7, 128 44 Praha 2, Czech Republic

marketa.taborska@email.cz

Neurobiologie cravingu v kontextu adiktologie

Táborská, M. ¹, Skála, A. ², Táborská, V. ²

1 | Univerzita Karlova, Přírodovědecká fakulta, Katedra fyziologie

2 | Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta a Všeobecní fakultní nemocnice v Praze, Klinika adiktologie

Citace | Táborská, M., Skála, A., & Táborská, V. Neurobiologie cravingu v kontextu adiktologie. *Adiktologie v preventivní a léčebné praxi*, 8(4), 228–237. <https://doi.org/10.35198/APLP/2025-004-0003>

Souhrn | Craving je součástí cyklu závislosti, kdy dochází k nutkavé touze po návykové látce. Jako komplexní jev propojuje biologické a psychologické procesy s lidským prožíváním. Při přetrvávání a zvýšení této touhy dochází ke ztrátě sebekontroly a větší pravděpodobnosti relapsu, tedy znovupoužití návykové látky. Pro spuštění cravingu jsou důležité zejména oblasti mozku zodpovědné za systém odměny, kam spadá prefrontální kortex, bazální ganglia, ventrální tegmentální oblast a v neposlední řadě oblasti zodpovědné za vzpomínky a emoce, tedy hipokampus a amygdala. V tomto článku se věnujeme základnímu teoretickému a neurobiologickému vysvětlení cravingu a také shrnutí aktuálních studií, které přinesly nové poznatky v oblasti cravingu a mají tedy potenciál významně ovlivnit pohled na studium cravingu a směr budoucích výzkumů. Studium cravingu umožňuje lépe porozumět vzniku, udržování i léčbě závislostního chování.

Klíčová slova | bažení – neurobiologie – závislost – adiktologie

Došlo do redakce | 19. října 2025

Přijato k tisku | 29. prosince 2025

Grantová podpora | Ne

Korespondující autor | Bc. Markéta Táborská, Univerzita Karlova, Přírodovědecká fakulta, Katedra fyziologie, Viničná 7, 128 44 Praha 2

marketa.taborska@email.cz

1 TEORETICKÉ UKOTVENÍ

Craving (bažení) je v terapeutické praxi často se vyskytujícím jevem provázejícím závislosti a jejich léčbu (Cless et al., 2023). Je definován jako silný subjektivní pocit touhy či nutkání po užití návykových látek (Toulami et al., 2025). Ovšem i jedinci se závislostními poruchami nelátkového typu zažívají mnohdy intenzivní craving po konkrétních činnostech a mohou mít potíže s ovládáním svého chování (Antons et al., 2020). Craving u nelátkové závislosti je nicméně stále zdrojem kontroverze. Navzdory klinickému významu zůstává tento typ cravingu pořád málo prozkoumaný. Konkrétně není jasné, zda se jeho fenomenologie může pohybovat v rámci spektra, tedy od „zdravé“ touhy až po craving, jenž se vyskytuje v kontextu závislostního užívání látek (Klimenko et al., 2024).

2 CÍLE A METODOLOGIE

Relevantní studie byly vyhledávány od července 2025 do března 2026 v databázích PubMed, Web of Science, Scopus a Google Scholar. Vyhledávání probíhalo pomocí kombinací klíčových slov craving, addiction, neurobiology a příbuzných termínů. Doplňkově byly využity také nástroje pro vyhledávání vědecké literatury založené na umělé inteligenci (Semantic Scholar, Elicit, Consensus), které umožňují identifikaci relevantních studií na základě tematických dotazů a citací.

Výběr studií probíhal ve dvou krocích: nejprve screeningem názvů a abstraktů a následně posouzením plných textů. Do přehledu byly zařazeny zejména studie a přehledové články zaměřené na neurobiologické mechanismy cravingu a možnosti jeho terapeutického ovlivnění. Další relevantní literatura byla identifikována prostřednictvím analýzy citací vybraných publikací.

Cílem tohoto článku je poskytnout komplexní pohled na craving nejen z hlediska jeho neurobiologických mechanismů, ale také z hlediska typologie a klasifikace. Dále článek shrnuje současné poznatky z výzkumu cravingu a jejich možné implikace do klinické praxe zejména v oblasti prevence.

3 TEORETICKÉ PŘÍSTUPY A TYPOLOGIE CRAVINGU

U látkových poruch užívání existují důkazy rozdílu mezi neurobiologií touhy a cravingu. Přestože se nachází kontinuum mezi těmito stavy, craving není pouze patologicky zesílenou touhou. Vzniká zde však potřeba přesné terminologie odlišující touhu od cravingu (Peterson-Sockwell et al., 2023). Craving může nasedat na tzv. přemýšlení o touze (*desire thinking*), což je specifický kognitivní proces, který se týká vědomého a opakovaného přemýšlení o něčem, co si člověk přeje nebo po čem touží (Caselli & Spada, 2015). *Desire thinking* jako samotný jev má vliv na eskalaci a přetrvávání cravingu (Mansueto et al., 2019). Na základě te-

orie konstruovaných emocí (*theory of constructed emotions*) (Barrett, 2017) na craving jako nelineární poukazuje Wilson (2022), který zmiňuje, že stavy cravingu vznikají tehdy, když mozek vytváří predikce, které kategorizují smyslové vjemy z těla a okolního světa jako projev cravingu, a to na základě předchozích zkušeností a charakteristik aktuální situace.

Craving jako dynamický proces neslouží jen k diagnóze, nýbrž je považován za významný spouštěč relapsu u všech druhů závislostí a zároveň je důležitým terapeutickým cílem a možným indikátorem průběhu léčby (Baillet et al., 2024; Demina et al., 2023; Vafaie & Kober, 2022). Charakterizovat však craving jako něco čistě spojeného s diagnostikou by byla chyba, neboť ne všichni lidé se závislostí pociťují craving po návykové látce, a naopak někteří lidé pociťují tuto touhu i několik let po vyléčení, kdy již nesplňují diagnostická kritéria pro poruchy způsobené užíváním návykových látek (Pickard, 2024). Autorka Thrul et al. (2025) poukazuje na to, že v kvalitativních výzkumech vyvolává samotný termín craving u pacientů či klientů širokou škálu popisů tohoto jevu, jiné zase uráží jako stigmatizované slovo, což by však mohlo být dáno buďto bohatou zásobou synonym a slangu pro craving (Maarefvand et al., 2013), nebo naopak nedostatkem slov popisujících tento stav (Hormes & Rozin, 2010).

Ve své práci z roku 1999 odkazují Nešpor a Csémy na dvojí typ cravingu, a to na craving tělesný, k němuž dochází při odeznívání intoxikace návykovými látkami, a na craving psychický, který se objevuje po delší abstinenci v „reakci na pohled na návykovou látku, při setkání s typickým prostředím, kde člověk dříve návykovou látku požíval, nebo při setkání s lidmi, kteří drogy berou“ (Nešpor & Csémy, 1999, s. 7). První z těchto typů je v souladu s nedávnou studií, v níž pacienti, kteří referovali užívání návykových látek v posledních 30 dnech, častěji uváděli craving po návykové látce ve srovnání s pacienty, kteří v posledních 30 dnech žádné návykové látky neužívali (Cless et al., 2023). Druhý typ odpovídá výše zmíněné studii (Vafaie & Kober, 2022) a naznačuje, že podněty spojené s návykovými látkami a indikátory cravingu hrají významnou roli v užívání návykových látek a recidivách a jsou důležitým mechanismem látkových závislostí.

Pickard (2024) navrhuje tři varianty touhy po návykových látkách. Každou variantu lze chápat jako odpovídající různým druhům cravingu, které nazývá *cue-induced* (touha vyvolaná podnětem), *goal-focused* (touha zaměřená na cíl) a *attachment-based* (touha založená na připoutanosti).

3.1 Touha vyvolaná podnětem

Podněty, které se prostřednictvím individuálního učení spojily s užíváním návykových látek, mohou být exteroceptivní, což jsou např. lidé, místa, předměty, reklamy. Druhý typ jsou podněty interoceptivní, např. vzpomínky, nálady, emoce a fyzické stavy. Jejich naučení nasedá na teorii motivační významnosti (*incentive salience theory*), která tvrdí, že craving je způsoben neuroadaptacemi v mezolimbickém dopaminovém systému. Jinými slovy „vysvětlení drogového

cravingu není psychologické, ale neurobiologické“ (Pickard, 2024, s. 613), a proto „cue-induced craving je ve své nejčistší podobě čistá touha: touha užít návykovou látku jen kvůli samotnému užití návykové látky, ničemu víc“ (Pickard, 2024, s. 614).

3.2 Touha zaměřená na cíl

V tomto případě uživatel aktivně vyhledává návykovou látku pro její specifický účinek, ať už jde o únik od emocionální bolesti, potlačení úzkosti, nebo naopak k získání energie a sebejistoty. Látka se tak stává nástrojem k dosažení vytouženého psychického stavu, ať už je jím klid, euforie, nebo útěk od reality. Tento vzorec je obzvláště patrný u jedinců žijících v dlouhodobém stresu, sociální izolaci nebo s neřešenými traumaty. Pro tyto jedince představuje návyková látka často jediný známý a okamžitě dostupný způsob, jak dosáhnout úlevy. Craving tedy není iracionální, nýbrž má svou logiku: je instrumentální snahou přenést se na tzv. lepší místa (Pickard, 2024).

3.3 Touha založená na připoutanosti

Zde jde o případ, kdy jedinci touží po návykových látkách proto, že jsou hlubokou a významnou součástí jejich života. Craving po návykových látkách může být proto potvrzením smyslu tohoto vztahu, vyjádřením potřeby vyplývající z připoutanosti a z toho vyplývajícího strachu ze ztráty. Pro lidi, jejichž závislost na návykových látkách není založena pouze na pocitu bezpečí, ale také na identitě, představuje možnost abstinence nejen důvod k obavám a smutku, ale také existenční hrozbu. *Attachment-based* podněty jsou iniciovány vnitřní touhou, podobně jako *cue-induced* podněty, na rozdíl od nichž jsou však *attachment-based* podněty psychologicky zcela vysvětlitelné (Pickard, 2024).

Ve své kvalitativní studii se snaží Månsson et al. (2024) prozkoumat, jak je craving po návykových látkách prožíván a jak se mu odolává po ukončení jejich užívání. Několik účastníků této studie uvedlo, že pocívali potřebu uniknout a odpojit se, což vedlo k otázce, po čem skutečně touží – zda po látce samotné, nebo po tom, aby se cítili lépe. Je tudíž potřeba realizovat další studie o spouštěcích a podnětech, které by podporovaly komplexní chápání cravingu a mohly tak doplnit omezený popis cravingu a zároveň pomoci odmítnout stigmatizující představy o tom, že jedinci, kteří cravingu neodolají, jsou vnitřně slabí, protože nedokáží návykové látce odolat.

Nejlepší teorie závislosti obecně a cravingu specificky bude pravděpodobně ta, která kombinuje neurobiologii se všemi relevantními humanitními vědami (filozofie, etika) (Flanagan, 2020). Měřitelné a prediktivní neurobiologické markery cravingu by mohly pomoci k navrhování léčby směřované ke zmírnění cravingu, ke sledování účinnosti této léčby i k významnému přínosu k teoretickému porozumění této tématice (Konova & Schweitzer, 2023). Zájem o neurobiologii cravingu se jeví jako klíčový krok ke komplexnímu pocho-

pení tohoto dynamického procesu propojujícího subjektivní prožívání, behaviorální vzorce i sociální kontext. Nahlédnutí na neurobiologické mechanismy, které craving umožňují a udržují, a jejich poznání mají zásadní význam nejen pro výzkum, ale i pro rozvoj efektivních terapeutických intervencí. Znalost neurobiologie cravingu nám pomáhá lépe se orientovat a účinněji pracovat na teoriích použitelných pro léčbu (Ray & Roche, 2018).

4 ZÁKLADNÍ NEUROBIOLOGIE CRAVINGU

Při spuštění cravingu dochází k aktivaci komplexní neuronální sítě zodpovědné za zpracování vzpomínek, emocí a motivace (Koob & Volkow, 2016). Každý typ závislosti (gambling, alkoholová závislost, nikotinová závislost apod.) je sice specifický, tedy využívá různých mechanismů pro tvorbu cravingu, ale určité oblasti mozku tvoří „základní kameny“ cravingu, které jsou společné napříč různými typy závislosti (Antons et al., 2023; Garrison et al., 2023; Koban et al., 2023). Z hlediska neurobiologie jsou s cravingem spojeny zejména tři hlavní systémy: mezolimbický dopaminový systém, glutamátergní kortikostriální systém a síť prefrontálního kortexu, které se účastní tzv. systému odměny (Sinha, 2013).

4.1 Mezolimbický dopaminový systém

Mezolimbický systém je zapojen do regulace motivačního chování, učení a emočních procesů (Salamone & Correa, 2012). Patří sem ventrální tegmentální oblast (VTA) ve středním mozku a limbický systém, a to zejména amygdala, nucleus accumbens (NAc) a hipokampus (Nestler et al., 2009). VTA je zodpovědná za dopaminergní signalizaci do limbického systému (Morales et al., 2024). Signalizace do basolaterální amygdaly (Smith & Torregrossa, 2024) a do dorsolaterálního hipokampu (Werner et al., 2020) napomáhá k zapamatování podnětů spojených s návykovou látkou a spojení těchto podnětů s pocitem odměny. Při dopaminergní signalizaci z VTA do NAc dochází k aktivaci D1 receptorů, které zvyšují neuronální aktivitu, podporují motivaci a zvyšují touhu po návykové látce, tedy craving (Weber et al., 2024). D1 receptory konkrétně spouští signální kaskády vedoucí k aktivaci extracelulárního signálem regulované kinázy, která mění genovou expresi, což vede k posílení synapsí a zvýšení citlivosti na návykovou látku (Fricks-Gleason & Marshall, 2011).

4.2 Glutamátergní kortikostriální systém

Dalším důležitým systémem je glutamátergní kortikostriální systém propojující mozkovou kůru, zodpovědnou za vědomé myšlení a smyslové zpracování (Dehaene & Changeux, 2011), a bazální ganglia, která jsou klíčová pro regulaci motoriky a kognitivních funkcí, ale mají roli i v učení a odměňovacích mechanismech (Pierce & Péron, 2020).

Mozková kůra vysílá do NAc, které je součástí bazálních ganglií, excitační signály pomocí glutamátu, což zapříčiní opět zvýšenou touhu po návykové látce (Luis et al., 2017). Při vystavení jedince návykové látce dochází zároveň k excitaci glutamátu do VTA, což má vliv na modulaci dopaminových neuronů ve VTA. Tato excitace vede ke zvýšené aktivitě dopaminových neuronů, vedoucí k posílené citlivosti na podněty spojené s návykovou látkou. K této modulaci dochází již po jediném setkání s návykovou látkou (Creed et al., 2016).

4.3 Síť prefrontálního kortexu

Prefrontální kortex je součástí mozkové kůry. Tato konkrétní oblast je zodpovědná za rozhodování, sebekontrolu a inhibici impulzivního chování (Chafee & Heilbronner, 2022). Její hlavní části zahrnují dorzolaterální prefrontální kortex (dlPFC), který hraje roli při procesu sebeovládání (Hayashi et al., 2013), anteriorní cingulární kortex (ACC), důležitý při učení a stanovování cílů, a orbitofrontální kortex (OFC), jehož role spočívá zejména v odlišení odměny od absence odměny (Rolls, 2023). Během cravingu často dochází k narušení funkcí těchto oblastí, což vede ke snížené schopnosti odolat nutkání po návykové látce (Goldstein & Volkow, 2011).

4.4 Jak craving vzniká?

Při požití návykové látky dochází k aktivaci mozkového systému odměny, konkrétně k uvolnění dopaminu (DA) z VTA do NAc, přičemž současně probíhá glutamatergní signalizace z mozkové kůry do stejné oblasti (Bimpisidis & Wallén-Mackenzie, 2019). Díky dopaminergní signalizaci z VTA dochází v NAc ke zvýšení neuronální aktivity, což aktivuje D1 receptory, které zvyšují pocit euforie (Weber et al., 2024). Glutamatergní signalizace z mozkové kůry nám pomáhá zařadit užití návykové látky do situačního kontextu, tedy kde a kdy k němu došlo, s kým, při jaké příležitosti apod (Kalivas & Volkow, 2005). Spouštěčem cravingu se poté mohou stát tyto podněty, které si mozek s návykovou látkou spojil: místo, lidé, emoce, vzpomínka nebo i pohled na drogu (Robinson & Berridge, 2008). Za emoční propojení s návykovou látkou je zodpovědná amygdala. Její basolaterální část zodpovídá za tvorbu silné emoční vazby mezi euforií a návykovou látkou, a naopak rozšířená amygdala (extended amygdala) je zodpovědná za vznik negativních emočních stavů v období abstinence, které vedou k zvýšené touze po návykové látce (Koob & Volkow, 2010). K uvědomování si nepříjemných abstinčních tělesných stavů při absenci návykové látky hraje velkou roli také insula, oblast mozkové kůry (Kilts et al., 2001).

Pro aktivaci cravingu je nutná paměťová stopa, která uchovává informace nejen o tělesných a emočních stavech při požití návykové látky v minulosti, ale i o prostředí a lidech přítomných v té době. Za tyto funkce je zodpovědný mimo jiné hipokampus, který napomáhá znovuvyvolání cravingu po setkání s podněty (Markovic et al., 2024).

Po vystavení podnětům dochází k zesílení signálů z mozkové kůry a VTA do NAc, a tedy k upevnění návykového chování a zvýšení touhy po návykové látce (Kalivas & Volkow, 2005). Při silném cravingu dochází ke snížení funkce dlPFC, což vede ke zhoršení schopnosti odolávat pokušení a k oslabení sebekontroly (Bolla et al., 2004). Naopak OFC vykazuje hyperaktivaci, čímž zvyšuje význam návykové látky, dává tedy jedinci signál, že návyková látka je to nejlepší, co může v daném okamžiku mít (Wilcox et al., 2011). V neposlední řadě je také důležitá ACC, která je zapojena do monitorování konfliktu mezi cílovým chováním a návykem. Při dysfunkci ACC dochází ke snížení kognitivní kontroly nad situací a ke zvýšení cravingu (Wang et al., 2007).

5 SOUČASNÝ VÝZKUM CRAVINGU

5.1 Epigenetické změny

Během cravingu dochází k epigenetickým změnám pomáhajícím craving udržet. Dochází tedy ke změnám genové exprese bez změny DNA sekvence (Browne et al., 2020). Dle preprintové studie z roku 2024 dochází zejména ke změnám v expresi methyltransferáz, které modifikují histony pomocí methylace DNA a dochází tak k umlčení důležitých genů v oblasti VTA, které tím ztrácejí svou funkci v regulaci motivace a cravingu (Pollock et al., 2024). Další výzkum ukázal, že užívání kokainu mění genovou expresi pomocí methylace DNA v oblasti prefrontálního kortexu. Tyto změny v methylaci DNA mohou ovlivňovat funkci neuronů, a to zejména procesy souvisejícími se synaptickou plasticitou a růstem neuronů (Zillich et al., 2024). Dle studie Hediya et al. (2025) k těmto změnám v mozku nedochází jen kvůli návykovým látkám, ale také vlivem vnějších faktorů jako stres nebo výživa. Tato kombinace následně ovlivňuje genovou expresi. Výsledkem je tzv. behaviorální adaptace ovlivňující i craving (Hediyal et al., 2025). Dané umlčené geny by mohly představovat nový cíl výzkumu pro nalezení léčiv, v tomto případě například na bázi inhibitorů daných methyltransferáz. Léčiva by poté mohla pomáhat při zmírňování cravingu a s ním spojeného rizika relapsu (Fanfarillo et al., 2024).

5.2 fMRI a mozkové mechanismy cravingu

Funkční magnetická rezonance (fMRI) přinesla poznatky o neurologických a psychiatrických poruchách, ale pro diagnostické účely je zatím málo spolehlivá (Specht, 2020). Metoda fMRI umožňuje bezpečně zkoumat, jak mozek reaguje na craving po užití návykových látek a umožňuje rozlišit mozkové oblasti, které jsou s cravingem spojeny. Lze takto například rozlišit při porovnání jejich mozkové aktivity mezi aktivními uživateli návykových látek, abstinujícími jedinci a neuživateli. Lidé, kteří návykové látky (heroin, metamfetamin a kokain) přestali užívat, vykazují sníženou aktivitu mozku na drogové podněty oproti aktivním uživatelům. To naznačuje změny v mozku po ukončení užívání (Mohd Nawawi et al., 2024). Mozek reaguje během cravingu různými způsoby. Pomocí fMRI je možné sledovat, které oblasti mozku jsou

při cravingu aktivnější (např. kortikostriální a limbické spoje) a které naopak tuto tendenci k bažení spíše tlumí (např. oblasti zrakového zpracování, mozeček a mediální frontální oblasti). Lidé s vyšší mírou cravingu mají silnější aktivitu v částech mozku podporujících craving a slabší aktivitu v oblastech, které ho regulují. Koncept aktivace různých mozkových částí při událostech spojených s užíváním návykových látek může mít význam pro terapii v budoucnu (Ye et al., 2025). Ačkoli fMRI významně rozšířila pochopení neurobiologie cravingu a závislosti a pomohla s identifikací obecného vzorce aktivace mozku při cravingu, její klinické využití v diagnostice je zatím omezené. Aktivace mozkových struktur během cravingu se totiž u jednotlivých osob liší a nelze ji tedy generalizovat. Metoda fMRI zatím nedokáže s jistotou určit přítomnost závislosti či riziko relapsu (Ekhtiari et al., 2024). Dalšími limity využití fMRI jsou také vysoká cena a technická náročnost jejího použití (Whitten, 2012).

Jak bylo uvedeno výše (Flanagan, 2020), pojem craving je možné si vyložit vícero způsoby a různé studie se v jeho definici neshodují. Někdy se srovnává s pojmem touha. Pomocí fMRI lze sledovat, že craving a touha (Peterson-Sockwell et al., 2023) mohou být vnímány odlišně a jsou spojeny s jinými neurobiologickými mechanismy. Účastníci studie Peterson-Sockwella et al. (2023) hodnotili craving a touhu odlišně na základě sebehodnocení i odlišných mozkových aktivit při fMRI. Hodnocení cravingu i touhy se zvyšovalo po pití alkoholu, během abstinence od alkoholu byla vyšší pouze touha po alkoholu. Autoři zvažují, zda rozdílné mozkové vzorce spojené s cravingem a touhou mohou souviset s odlišným rizikem problémového pití v budoucnu. Je možné, že craving je spojen s tou částí mozku, která může souviset s rizikem rozvoje poruchy užívání alkoholu (Peterson-Sockwell et al., 2023). Studie naznačují, že části mozku aktivované podněty spojenými s alkoholem nebo návykovými látkami jsou mnohem rozsáhlejší, než předpokládal původní model zaměřený pouze na mezolimbický dopaminový systém. To podporuje myšlenku, že původní teorie závislosti zachycují jen část mozkového procesu. Výzkum odhaluje mozkové oblasti, které díky své roli ve vyšších kognitivních procesech poskytují lepší pochopení závislosti (Ray & Roche, 2018). Zatímco craving byl tradičně posuzován skrze subjektivní sebehodnocení, studie Mahdavi-Doosta et al. (2025) využila strojového učení k vytvoření modelu schopného předpovědět subjektivní intenzitu cravingu z objektivních dat fMRI u uživatelů metamfetaminu. Ze studie vyplynulo, že nejvíce k síle cravingu přispívají mozkové oblasti jako gyrus parahippocampalis, gyrus temporalis superior, cortex occipitalis medioventralis a amygdala (Mahdavi-Doost et al., 2025).

5.3 Neurofeedback

V posledních letech se do popředí terapeutických léčebných metod dostává neurofeedback. Ten spočívá v zaznamenání elektrické mozkové aktivity, které se poté použije k tréninku mozku, a tedy k vědomému ovlivnění mozkové plasticity – neuromodulaci. Pacient tedy sleduje záznam své mozkové aktivity a snaží se pomocí vědomého myšlení ovlivnit mozkové vlny (Loriette et al., 2021). Mozkovou aktivitu lze snímat

pomocí EEG, tedy pomocí měření změn mozkových vln, nebo pomocí magnetické rezonance, která dokáže zaznamenat aktivitu konkrétních oblastí mozku; nejčastěji používaná je již výše zmíněná fMRI (Pop-Jordanova & Pop-Jordanov, 2020). Neurofeedback se již v některých specializovaných centrech v USA a Evropě používá jako doplňková metoda léčby (Sanader Vukadinovic, 2025). V souvislosti s cravingem studie ukazují, že by neurofeedback mohl pomoci ke snížení aktivity mozkových oblastí důležitých pro craving, a to zejména u insuly, dlPFC a u ACC (Fede et al., 2023). Tato metoda ukazuje lepší výsledky, je-li zaměřena pouze na individuální léčbu, a nikoli na léčbu skupinovou (Kim et al., 2024). Studie Fielenbacha et al. (2018) sice zaznamenala změny elektrické mozkové aktivity během neurofeedbacku, avšak tyto změny nevedly k významnému zlepšení chování pacientů ani ke zmírnění cravingu (Fielenbach et al., 2018). Většina dalších studií ale prokazuje pozitivní výsledek (Fadaei et al., 2025; Faridi et al., 2022; Leong et al., 2018). Hlavním problémem studie Fielenbacha et al. (2018) mohla být nepersonalizovaná léčba nebo malý počet pacientů. Neurofeedback se ukazuje jako slibná metoda i pro léčbu poruch příjmu potravy, a to zejména u přejídání (binge-eating disorder). Studie z roku 2022 naměřila, že při využití metody neurofeedbacku pomocí EEG došlo u pacientů ke zmírnění období přejídání, ke snížení cravingu a tedy ke snížení samotné chuti po jídle (Blume et al., 2022).

5.4 N-acetylcystein a craving

N-acetylcystein (NAC) ovlivňuje hladinu glutamátu. Přestože dřívější studie naznačovaly účinnost NAC při tlumení cravingu nebo i zmírnění depresivních či abstinčních příznaků (Chang et al., 2021), studie Winterlinda et al. (2024) zkoumající vliv NAC na snižování cravingu u lidí s poruchou užívání návykových látek ukazuje opak. Zjistila omezený efekt NAC na craving, totiž že NAC nevykazuje oproti placebo významný účinek při snižování cravingu (Winterlind et al., 2024). Jiná studie zjistila, že NAC se jeví jako bezpečná látka, která při snižování cravingu funguje lépe než placebo. Představuje tak potenciál pro klinickou praxi. Omezením zůstává malý počet dosavadních studií. Je tedy třeba dalšího výzkumu k objasnění vlivu NAC na craving u závislosti (Duailibi et al., 2017). Studie Engeliho et al. (2025) realizovaná za využití fMRI potvrdila, že krátkodobé (2denní) podávání NAC (2400 mg) u osob závislých na kokainu snižuje reaktivitu v oblasti superior frontal gyrus na podněty spojené s návykovou látkou. Přestože NAC tyto reakce prokazatelně tlumil, účastníci studie subjektivně neuváděli zmírnění cravingu oproti skupině s placebem. Ovšem vzhledem k tomu, že zvýšená reaktivita mozku na podněty předchází relapsu, autoři doporučují léčebný potenciál NAC dále zkoumat (Engeli et al., 2025).

5.5 Stres jako spouštěč cravingu

Jak již bylo zmíněno výše, během dlouhodobého užívání návykových látek dochází k neuroadaptacím, které vedou ke snížení sebekontroly a zvýšení cravingu (Creed et al.,

2016; Goldstein & Volkow, 2011; Weber et al., 2024). Vliv na neuromodulaci může mít i stres, a to zejména v oblastech hipokampu, amygdaly a prefrontálního kortexu. Stres, a to zejména v období dospívání, patří mezi nejčastější faktory, které přispívají k iniciaci užívání návykových látek. Má vliv na neuromodulaci (McManus et al., 2022). Autoři studie z roku 2024 představili model „adaptivní stresové reakce, podle kterého stresová reakce závisí na několika faktorech, jako jsou intenzita stresu, délka jeho trvání, předvídatelnost stresové situace a možnost kontroly stresu (Sinha, 2024). Pokud je tedy stresová reakce krátkodobá a kontrolovaná, jedinec se zvládne posléze dostat zpět do klidového stavu a riziko pro vznik závislosti nebo relapsu se nezvyšuje. Při dlouhodobé nebo opakované aktivaci stresové reakce dochází k poruše emoční regulace a dysregulaci hlavní stresové osy zvané HPA osa, propojující hypothalamus, hypofýzu a nadledvinky, která je zodpovědná za uvolňování kortizolu (Stephens & Wand, 2012). Dlouhodobá aktivace HPA osy vede buďto k hyperaktivaci nebo hypoaktivaci, a to v závislosti na fázi závislosti a délce užívání návykové látky. Stresová reakce je poté přehnaná nebo nedostatečná, což zesiluje negativní emoční prožívání a zvyšuje pravděpodobnost, že mozek začne vyhledávat návykovou látku jako prostředek ke krátkodobé úlevě (Wang et al., 2024). Samotný stres tedy nevyvolává craving ani následný relaps, ale podporuje craving zvýšením negativních pocitů jako úzkost, smutek a oslabení sebekontroly (Erblich et al., 2022). Novější studie se zaměřují na cílené zvládání stresu jako součást intervenčních strategií pro snížení cravingu a prevenci relapsu. Slibné metody by mohly představovat snížení stresu cvičením (Weinstock et al., 2017), zvýšením sociální podpory (Sun et al., 2024) nebo pomocí novějšího programu zvaného *Mindfulness-Oriented Recovery Enhancement (MORE)*, který zahrnuje více terapeutických metod jako trénink mysli, všímavosti a kognitivního přehodnocování (Parisi et al., 2022).

6 DISKUSE A ZÁVĚRY

Z výzkumů vyplývá, že craving není jednotný proces. Nejčastěji je spouštěn podněty spojenými s užíváním návykových látek, jako jsou prostředí, lidé nebo situace (Vafaie & Kober, 2022). Objevuje se jak u látkových, tak u nelátkových závislostí a může mít různé formy, např. podnětově vyvolanou, cílenou nebo vztahově založenou touhu (Pickard, 2024). Není to jen zesílená touha, nýbrž specifický psychobiologický stav podmíněný učením, emocemi a neurobiologickými změnami (Peterson-Sockwell et al., 2023).

Craving je výsledkem aktivace komplexní neuronální sítě, která propojuje paměť, emoce, motivaci a rozhodování. Na neurobiologické úrovni hraje klíčovou roli mezolimbický dopaminový systém, který ovlivňuje motivační chování a učení (Salamone & Correa, 2012), kortikostriální systém zodpovědný za zpracování myšlenek (Dehaene & Changeux, 2011) a prefrontální kortex, jehož funkce je často při cravingu narušena (Goldstein & Volkow, 2011).

Nové poznatky z oblasti epigenetiky ukazují, že craving může být udržován i na úrovni genové exprese, zejména prostřednictvím změn v aktivitě DNA methyltransferáz, například ve VTA. Tyto epigenetické změny přispívají k udržení a posílení cravingu (Pollock et al., 2024). Z našich výsledků jsou studie zatím čistě výzkumné a pro začlenění léčby pomocí regulace epigenetických změn do klinické praxe je nutné provést další studie ověřující jejich účinnost, bezpečnost a dlouhodobý efekt.

Aktuální studie také poukazují na neurofeedback jako slibnou léčebnou metodu pro snížení intenzity cravingu (Fede et al., 2023). Tato metoda často využívá fMRI, která umožňuje jedinci sledovat a regulovat vlastní mozkovou aktivitu (Pop-Jordanova & Pop-Jordanov, 2020) a také lze její pomocí identifikovat mozkové struktury spojené s tímto stavem (Mohd Nawawi et al., 2024). Pro uvedení fMRI do klinické praxe je ale třeba nejprve zlepšit predikční schopnosti této metody (Ekhtiari et al., 2024). Naopak farmakologické ovlivnění cravingu pomocí N-acetylcysteinu zatím nepřineslo jednoznačné výsledky (Winterlind et al., 2024).

Stres hraje klíčovou roli v mechanismech cravingu a následného relapsu. Zvýšená stresová zátěž podporuje riziko relapsu především prostřednictvím podpory negativních emocí a oslabením schopnosti sebeovládání (Erblich et al., 2022). Současný výzkum ukazuje, že intervence léčby zaměřené na snížení stresu do klinické praxe by mohla pomoci snížit craving a následné riziko relapsu (Parisi et al., 2022; Weinstock et al., 2017).

Craving tak nadále zůstává významným předmětem výzkumu. Současné studie zaměřené na využití neurofeedbacku jako terapeutické metody a na hlubší porozumění epigenetickým mechanismům cravingu mohou v budoucnu přinést klíčové poznatky pro efektivnější léčbu závislostí.

Role autorů | AS zpracoval kapitulu věnovanou teoretickému ukotvení, MT pasáže o základní neurobiologii cravingu, VT část o novinkách z výzkumu. Všichni autoři se podíleli na finálních úpravách rukopisu a schválili jeho konečnou podobu.

Konflikt zájmů | Bez konfliktu zájmů.

LITERATURA / REFERENCES

- Antons, S., Brand, M., & Potenza, M. N. (2020). Neurobiology of cue-reactivity, craving, and inhibitory control in non-substance addictive behaviors. *Journal of the Neurological Sciences*, 415, 116952. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116952>
- Antons, S., Yip, S. W., Lacadie, C. M., Dadashkarimi, J., Scheinost, D., Brand, M., & Potenza, M. N. (2023). Connectome-based prediction of craving in gambling disorder and cocaine use disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 25(1), 33–42. <https://doi.org/10.1080/19585969.2023.2208586>
- Baillet, E., Auriacombe, M., Romao, C., Garnier, H., Gauld, C., Vacher, C., Swendsen, J., Fatseas, M., & Serre, F. (2024). Craving changes in first 14 days of addiction treatment: An outcome predictor of 5 years substance use status? *Translational Psychiatry*, 14(1), 497. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-03193-3>
- Barrett, L. F. (2017). The theory of constructed emotion: An active inference account of interoception and categorization. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 12(1), 1–23. <https://doi.org/10.1093/scan/nsw154>
- Bimpisidis, Z., & Wallén-Mackenzie, Å. (2019). Neurocircuitry of reward and addiction: Potential impact of dopamine-glutamate co-release as future target in substance use disorder. *Journal of Clinical Medicine*, 8(11). <https://doi.org/10.3390/jcm8111887>
- Blume, M., Schmidt, R., Schmidt, J., Martin, A., & Hilbert, A. (2022). EEG neurofeedback in the treatment of adults with binge-eating disorder: A randomized controlled pilot study. *Neurotherapeutics*, 19(1), 352–365. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01149-9>
- Bolla, K., Ernst, M., Kiehl, K., Mouratidis, M., Eldreth, D., Contoreggi, C., Matochik, J., Kurian, V., Cadet, J., Kimes, A., Funderburk, F., & London, E. (2004). Prefrontal cortical dysfunction in abstinent cocaine abusers. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 16(4), 456–464. <https://doi.org/10.1176/jnp.16.4.456>
- Browne, C. J., Godino, A., Salery, M., & Nestler, E. J. (2020). Epigenetic Mechanisms of Opioid Addiction. *Biological Psychiatry*, 87(1), 22–33. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.06.027>
- Caselli, G., & Spada, M. M. (2015). Desire thinking: What is it and what drives it? *Addictive Behaviors*, 44, 71–79. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2014.07.021>
- Chafee, M. V., & Heilbronner, S. R. (2022). Prefrontal cortex. *Current Biology*, 32(8), R346–R351. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2022.02.071>
- Cless, M. M., Courchesne-Krak, N. S., Bhatt, K. V., Mittal, M. L., & Marienfeld, C. B. (2023). Craving among patients seeking treatment for substance use disorder. *Discover Mental Health*, 3(1), 23. <https://doi.org/10.1007/s44192-023-00049-y>
- Creed, M., Kauffling, J., Fois, G. R., Jalabert, M., Yuan, T., Lüscher, C., Georges, F., & Bellone, C. (2016). Cocaine exposure enhances the activity of ventral tegmental area dopamine neurons via calcium-impermeable NMDARs. *The Journal of Neuroscience*, 36(42), 10759–10768. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1703-16.2016>
- Dehaene, S., & Changeux, J. P. (2011). Experimental and theoretical approaches to conscious processing. *Neuron*, 70(2), 200–227. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.03.018>
- Demina, A., Petit, B., Meille, V., & Trojak, B. (2023). Mindfulness interventions for craving reduction in substance use disorders and behavioral addictions: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Neuroscience*, 24(1), 55. <https://doi.org/10.1186/s12868-023-00821-4>
- Duailibi, M. S., Cordeiro, Q., Brietzke, E., Ribeiro, M., LaRowe, S., Berk, M., & Trevizol, A. P. (2017). N-acetylcysteine in the treatment of craving in substance use disorders: Systematic review and meta-analysis. *The American Journal on Addictions*, 26(7), 660–666. <https://doi.org/10.1111/ajad.12620>
- Ekhtiari, H., Sangchooli, A., Carmichael, O., Moeller, F. G., O'Donnell, P., Oquendo, M., Paulus, M. P., Pizzagalli, D. A., Ramey, T., Schacht, J., Zare-Bidoky, M., Childress, A. R., & Brady, K. (2024). Neuroimaging biomarkers in addiction [Preprint]. *medRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2024.09.02.24312084>
- Erblich, J., Montgomery, G. H., & Schnur, J. B. (2022). Affective mechanisms of stress-induced cigarette craving: Considerations of gender and race/ethnicity. *Addictive Behaviors*, 130, 107293. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2022.107293>
- Engeli, E. J. E., Preller, K. H., Rieser, N. M., Klar, J., Staempfli, P., Hulka, L. M., Kirschner, M., Seifritz, E., & Herdener, M. (2025). N-acetylcysteine reduces prefrontal reactivity to cocaine cues in individuals with cocaine use disorder. *Frontiers in Psychiatry*, 15, Article 1489194. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1489194>
- Fadaei, A., Najafi, M., Miladi-Gorji, H., Tajik-Mansoury, M. A., & Afkar, M. (2025). Effect of neurofeedback training and swimming exercise on the electroencephalographic changes and craving in wethamphetamine-dependent patients. *Basic and Clinical Neuroscience Journal*, 16(Spec Issue), 179–192. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12265441/>
- Fanfarillo, F., Ferraguti, G., Lucarelli, M., Fuso, A., Ceccanti, M., Terracina, S., Micangeli, G., Tarani, L., & Fiore, M. (2024). The impact of alcohol-induced epigenetic modifications in the treatment of alcohol use disorders. *Current Medicinal Chemistry*, 31(36), 5837–5855. <https://doi.org/10.2174/0109298673256937231004093143>
- Faridi, A., Tareman, F., Thatcher, R. W., Dadashi, M., & Moloodi, R. (2022). Comparing LORETA Z score neurofeedback and cognitive rehabilitation regarding their effectiveness in reducing craving in opioid addicts. *Basic and Clinical Neuroscience Journal*, 13(1), 81–96. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36589016/>
- Fede, S. J., Kisner, M. A., Dean, S. F., Kerich, M., Roopchansingh, V., Diazgranados, N., & Momenan, R. (2023). Selecting an optimal real-time fMRI neurofeedback method for alcohol craving control training. *Psychophysiology*, 60(11), e14367. <https://doi.org/10.1111/psyp.14367>
- Fielenbach, S., Donkers, F. C., Spreen, M., & Bogaerts, S. (2018). Effects of a theta/sensorimotor rhythm neurofeedback training protocol on measures of impulsivity, drug craving, and substance abuse in forensic psychiatric patients with substance abuse: Randomized controlled trial. *JMIR Mental Health*, 5(4), e10845. <https://mental.jmir.org/2018/4/e10845/>
- Flanagan, O. (2020). The disunity of addictive cravings. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 27(3), 243–246. <https://doi.org/10.1353/ppp.2020.0030>
- Fricks-Gleason, A. N., & Marshall, J. F. (2011). Role of dopamine D1 receptors in the activation of nucleus accumbens extracellular signal-regulated kinase (ERK) by cocaine-paired contextual cues. *Neuropsychopharmacology*, 36(2), 434–444. <https://doi.org/10.1038/npp.2010.174>
- Garrison, K. A., Sinha, R., Potenza, M. N., Gao, S., Liang, Q., Lacadie, C., & Scheinost, D. (2023). Transdiagnostic connectome-based prediction of craving. *American Journal of Psychiatry*, 180(6), 445–453. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.21121207>
- Goldstein, R. Z., & Volkow, N. D. (2011). Dysfunction of the prefrontal cortex in addiction: Neuroimaging findings and clinical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 12(11), 652–669. <https://doi.org/10.1038/nrn3119>
- Hayashi, T., Ko, J. H., Strafella, A. P., & Dagher, A. (2013). Dorsolateral prefrontal and orbitofrontal cortex interactions during self-control of cigarette craving. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(11), 4422–4427. <https://doi.org/10.1073/pnas.1212185110>
- Hediyal, T. A., Shukri, O., Stone, E., Foroughi, A., Samikkannu, T., & Pendyala, G. (2025). Decoding encoded cravings: Epigenetic drivers of addiction. *Brain Sciences*, 15(9), Article 927. <https://doi.org/10.3390/brainsci15090927>
- Hormes, J. M., & Rozin, P. (2010). Does “craving” carve nature at the joints? Absence of a synonym for craving in many languages. *Addictive Behaviors*, 35(5), 459–463. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2009.12.031>
- Kalivas, P. W., & Volkow, N. D. (2005). The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *American Journal of Psychiatry*, 162(8), 1403–1413. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.8.1403>
- Kilts, C. D., Schweitzer, J. B., Quinn, C. K., Gross, R. E., Faber, T. L., Muhammad, F., Ely, T. D., Hoffman, J. M., & Drexler, K. P. G. (2001). Neural activity related to drug craving in cocaine addiction. *Archives of General Psychiatry*, 58(4), 334–341. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.4.334>
- Kim, D. Y., Lisinski, J., Caton, M., Casas, B., LaConte, S., & Chiu, P. H. (2024). Regulation of craving for real-time fMRI neurofeedback based on individual classification. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 379(1915), 20230094. <https://doi.org/10.1098/rstb.2023.0094>
- Klimenko, O., Zamora-Contreras, O., Hernández-Flórez, N., & Ruiz-Zuluaga, E. (2024). Craving: Explanatory models, associated factors, and therapeutic

approaches: A systematic review. *Psicoespacios*, 18(33). <https://doi.org/10.25057/21452776.1627>

Koban, L., Wager, T. D., & Kober, H. (2023). A neuromarker for drug and food craving distinguishes drug users from non-users. *Nature Neuroscience*, 26(2), 316–325. <https://doi.org/10.1038/s41593-022-01228-w>

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *Lancet Psychiatry*, 3(8), 760–773. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)00104-8](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)00104-8)

Konova, A. B., & Schweitzer, E. M. (2023). Decoding craving: Insights from a brain-based connectome predictive model of subjective reports. *American Journal of Psychiatry*, 180(6), 407–409. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.20230299>

Leong, S. L., Vanneste, S., Lim, J., Smith, M., Manning, P., & De Ridder, D. (2018). A randomised, double-blind, placebo-controlled parallel trial of closed-loop infraslow brain training in food addiction. *Scientific Reports*, 8(1), 11659. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-30181-7>

Loriette, C., Ziane, C., & Ben Hamed, S. (2021). Neurofeedback for cognitive enhancement and intervention and brain plasticity. *Revue Neurologique*, 177(9), 1133–1144. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.08.004>

Luís, C., Cannella, N., Spanagel, R., & Köhr, G. (2017). Persistent strengthening of the prefrontal cortex–nucleus accumbens pathway during incubation of cocaine-seeking behavior. *Neurobiology of Learning and Memory*, 138, 281–290. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2016.10.003>

Maarefvand, M., Ghiasvand, H. R., & Ekhtiari, H. (2013). Drug craving terminology among opiate dependents: A mixed method study. *Iranian Journal of Psychiatry*, 8(2), 97–103. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3796301/>

Mahdavi-Doost, H., Soleimani, G., Lim, K. O., & Ekhtiari, H. (2025). Craving prediction from fMRI drug cue reactivity in methamphetamine use disorder: A parsimonious neurobiological model. *Brain and Behavior*, 15(1), Article e70991. <https://doi.org/10.1002/brb3.70991>

Månsson, J., Ekendahl, M., Karlsson, P., & Vepsä, K. H. (2024). Atmospheres of craving: A relational understanding of the desire to use drugs. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 31(1), 130–138. <https://doi.org/10.1080/09687637.2022.2142092>

Markovic, T., Higginbotham, J., Ruyle, B., Massaly, N., Yoon, H. J., Kuo, C.-C., Kim, J. R., Yi, J., Garcia, J. J., Sze, E., Abt, J., Teich, R. H., Dearman, J. J., McCall, J. G., & Morón, J. A. (2024). A locus coeruleus to dorsal hippocampus pathway mediates cue-induced reinstatement of opioid self-administration in male and female rats. *Neuropsychopharmacology*, 49(5), 915–923. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-01828-z>

Mansueto, G., Martino, F., Palmieri, S., Scaini, S., Ruggiero, G. M., Sassaroli, S., & Caselli, G. (2019). Desire thinking across addictive behaviours: A systematic review and meta-analysis. *Addictive Behaviors*, 98, 106018. <https://doi.org/10.1016/j.addbeh.2019.06.007>

Mohd Nawawi, N. A. A., Nasir, F., Abdullah, K. A., & Othman, E. (2024). Understanding drug craving: Evidence from fMRI studies. *Neuroscience Research Notes*, 7(3), 294.1–294.10. <https://doi.org/10.31117/neuroscirn.v7i3.294>

Morales, A. M., Jones, S. A., Carlson, B., Kliamovich, D., Dehoney, J., Simpson, B. L., Dominguez-Savage, K. A., Hernandez, K. O., Lopez, D. A., Baker, F. C., Clark, D. B., Goldston, D. B., Luna, B., Noonan, K. B., Muller-Oehring, E. M., Tapert, S. F., Thompson, W. K., & Nagel, B. J. (2024). Associations between mesolimbic connectivity, and alcohol use from adolescence to adulthood. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 70, Article 101478. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2024.101478>

Nestler, E. J., Hyman, S. E., & Malenka, R. C. (2009). *Molecular neuropharmacology: A foundation for clinical neuroscience* (2nd ed.). McGraw-Hill Medical.

Nešpor, K., & Csémy, L. (1999). *Bažení (craving): Společný rys mnoha závislostí a způsoby zvládní*. Sportprag. <https://www.medvik.cz/link/MED00072013>

Parisi, A., Roberts, R. L., Hanley, A. W., & Garland, E. L. (2022). Mindfulness-oriented recovery enhancement for addictive behavior, psychiatric distress, and chronic pain: A multilevel meta-analysis of randomized controlled trials. *Mindfulness (NY)*, 13(10), 2396–2412. <https://doi.org/10.1007/s12671-022-01964-x>

Peterson-Sockwell, H., Veach, L. J., Simpson, S. L., Fanning, J., Laurienti, P. J., & Gauvin, L. (2023). Desire and craving measured using behavioral ratings and brain network topology differ significantly among moderate to heavy alcohol consumers. *Alcohol: Clinical and Experimental Research*, 47(5), 893–907. <https://doi.org/10.1111/acer.15066>

Pickard, H. (2024). Craving for drugs. *Mind & Language*, 39(5), 598–626. <https://doi.org/10.1111/mila.12502>

Pierce, J. E., & Péron, J. (2020). The basal ganglia and the cerebellum in human emotion. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 15(5), 599–613. <https://doi.org/10.1093/scan/nsaa076>

Pollock, T. A., Margetts, A. V., Vilca, S. J., & Tuesta, L. M. (2024). Cocaine taking and craving produce distinct transcriptional profiles in dopamine neurons. *bioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2024.10.11.617923>

Pop-Jordanova, N., & Pop-Jordanov, J. (2020). Neurofeedback – a method which trains the brain to obtain changes in behaviour. *Prilozi (Makedonska Akademija na Naukite i Umetnostite, Oddelenie za Medicinski Nauki)*, 41(2), 17–28. <https://doi.org/10.2478/prilozi-2020-0029>

Ray, L. A., & Roche, D. J. (2018). Neurobiology of craving: Current findings and new directions. *Current Addiction Reports*, 5(1), 102–109. <https://doi.org/10.1007/s40429-018-0202-2>

Robinson, T. E., & Berridge, K. C. (2008). Review. The incentive sensitization theory of addiction: some current issues. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 363(1507), 3137–3146. <https://doi.org/10.1098/rstb.2008.0093>

Rolls, E. T. (2023). Emotion, motivation, decision-making, the orbitofrontal cortex, anterior cingulate cortex, and the amygdala. *Brain Structure and Function*, 228(5), 1201–1257. <https://doi.org/10.1007/s00429-023-02644-9>

Salamone, J. D., & Correa, M. (2012). The mysterious motivational functions of mesolimbic dopamine. *Neuron*, 76(3), 470–485. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2012.10.021>

Sinha, R. (2013). The clinical neurobiology of drug craving. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(4), 649–654. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2013.05.001>

Sinha, R. (2024). Stress and substance use disorders: risk, relapse, and treatment outcomes. *The Journal of Clinical Investigation*, 134(16). <https://doi.org/10.1172/jci172883>

Smith, D. M., & Torregrossa, M. M. (2024). The ventral tegmental area dopamine to basolateral amygdala projection supports acquisition of cocaine self-administration. *Neuropharmacology*, 261, 110160. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2024.110160>

Specht, K. (2020). Current challenges in translational and clinical fMRI and future directions. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 924. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00924>

Stephens, M. A. C., & Wand, G. (2012). Stress and the HPA axis: Role of glucocorticoids in alcohol dependence. *Alcohol Research: Current Reviews*, 34(4), 468–483. <https://doi.org/10.35946/arc.v34.4.11>

Sun, C., Li, H., Wang, X., Shao, Y., Huang, X., Qi, H., & Su, G. (2024). Self-control as mediator and social support as moderator in stress-relapse dynamics of substance dependency. *Scientific Reports*, 14(1), Article 19852. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-70884-8>

Thurl, J., Nordeck, C. D., Devkota, J., Mun, C. J., Dunn, K. E., Bergeria, C. L., Zipunnikov, V., Vandrey, R., & Finan, P. H. (2025). 'I crave not to feel uncomfortable' – investigating craving for opioids and cannabis among individuals with chronic pain. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 32(3), 243–253. <https://doi.org/10.1080/09687637.2024.2331572>

Toulami, M., Ghasemi, K., Rafei, P., Sangchooli, A., Nafissi, N., Khojasteh Zonoozi, A., Mohaddes Ardabili, H., Ebrahimi, M., Rezapour, T., & Ekhtiari, H. (2025). Craving self-reports as outcome measures in drug addiction trials: A systematic review of ClinicalTrials.gov. *Addiction*, 120(10), 1931–1950. <https://doi.org/10.1111/add.70064>

Vafaie, N., & Kober, H. (2022). Association of drug cues and craving with drug use and relapse: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*, 79(7), 641–650. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.1240>

- Sanader Vukadinovic, B. (2025). Neurofeedback in substance and non substance-related addictions: a mini review of current evidence and future directions. *Frontiers in Psychiatry*, 16, 1716390. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2025.1716390>
- Wang, Z., Faith, M., Patterson, F., Tang, K., Kerrin, K., Wileyto, E. P., Detre, J. A., & Lerman, C. (2007). Neural substrates of abstinence-induced cigarette cravings in chronic smokers. *Journal of Neuroscience*, 27(51), 14035–14040. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2966-07.2007>
- Wang, X., Chen, Y., Dong, J., Ge, J., Liu, X., & Liu, J. (2024). Neurobiology of Stress-Induced Nicotine Relapse. *International Journal of Molecular Science*, 25(3), 1482. <https://doi.org/10.3390/ijms25031482>
- Weber, S. J., Kawa, A. B., Beutler, M. M., Kuhn, H. M., Moutier, A. L., Westlake, J. G., Koyshman, L. M., Moreno, C. D., Wunsch, A. M., & Wolf, M. E. (2024). Dopamine transmission at D1 and D2 receptors in the nucleus accumbens contributes to the expression of incubation of cocaine craving. *Neuropsychopharmacology*, 59(1), 461–471. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-01992-2>
- Weinstock, J., Farney, M. R., Elrod, N. M., Henderson, C. E., & Weiss, E. P. (2017). Exercise as an adjunctive treatment for substance use disorders: Rationale and intervention description. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 72, 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.jsat.2016.09.002>
- Werner, C. T., Mitra, S., Auerbach, B. D., et al., & Dietz, D. M. (2020). Neuroadaptations in the dorsal hippocampus underlie cocaine seeking during prolonged abstinence. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 117(42), 26460–26469. <https://doi.org/10.1073/pnas.2006133117>
- Whitten, L. A. (2012). Functional magnetic resonance imaging (fMRI): An invaluable tool in translational neuroscience. *RTI Press Occasional Papers*. <https://doi.org/10.3768/rtipress.2012.op.0010.1212>
- Wilcox, C. E., Teshiba, T. M., Merideth, F., Ling, J., & Mayer, A. R. (2011). Enhanced cue reactivity and fronto-striatal functional connectivity in cocaine use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 115(1–2), 137–144. <https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.01.009>
- Wilson, S. J. (2022). Constructing craving: Applying the theory of constructed emotion to urge states. *Current Directions in Psychological Science*, 31(4), 347–354. <https://doi.org/10.1177/09637214221098055>
- Winterlind, E. L., Malone, S. G., Setzer, M. R., Murphy, M. A., Saunders, D., & Gray, J. C. (2024). N-acetylcysteine as a treatment for substance use cravings: A meta-analysis. *Addiction Biology*, 29(11), e70001. <https://doi.org/10.1111/adb.70001>
- Ye, J., Garrison, K. A., Lacadie, C., et al. (2025). Network state dynamics underpin basal craving in a transdiagnostic population. *Molecular Psychiatry*, 30, 619–628. <https://doi.org/10.1038/s41380-024-02708-0>
- Zillich, E., Belschner, H., Avetyan, D., Andrade-Brito, D., Martínez-Magaña, J. J., Frank, J., Mechawar, N., Turecki, G., Cabana-Domínguez, J., Fernández-Castillo, N., Cormand, B., Montalvo-Ortiz, J. L., Nöthen, M. M., Hansson, A. C., Rietschel, M., Spanagel, R., Witt, S. H., & Zillich, L. (2024). Multi-omics profiling of DNA methylation and gene expression alterations in human cocaine use disorder. *Translational Psychiatry*, 14(1), 428. <https://doi.org/10.1038/s41398-024-03139-9>