Nikotin v kombinaci s jinou návykovou látkou (zejména alkoholem) a jeho vliv na dlouhodobou abstinenci

Petr Vítovský[1]

e-mail | vitovsky@behanishudbou.cz

1 | Projekt Běh vedený hudbou, Praha

ÚVOD

Současné užívání tabáku a alkoholu je u osob se závislostí na alkoholu velmi časté. V klinické praxi bývá kouření tabáku často tolerováno nebo považováno za sekundární problém. Z hlediska současných poznatků neurobiologie závislostí však nikotin nepředstavuje neutrální látku a jeho pokračující užívání může významně ovlivňovat průběh i stabilitu abstinence od alkoholu (Koob & Volkow, 2016; Littleton et al., 2007).

NEUROBIOLOGICKÉ SOUVISLOSTI

Alkohol i nikotin působí na shodné mozkové struktury podílející se na regulaci odměny, motivace a bažení, zejména na mezolimbický dopaminový systém (Di Chiara, 2000; Volkow et al., 2019). Při jejich kombinovaném užívání dochází k:

- funkčnímu propojení účinků obou látek,
- posílení podmíněných asociací,
- vytvoření společné návykové paměťové stopy.

Experimentální i klinické studie ukazují, že aktivace nikotinových acetylcholinových receptorů může zesilovat dopaminovou odpověď na alkohol a zvyšovat citlivost na alkoholové podněty (Doyon et al., 2013). V důsledku toho může užívání nikotinu vyvolávat nebo zesilovat bažení po alkoholu, a to i v období dlouhodobé abstinence.

NIKOTIN A PŘETRVÁVÁNÍ BAŽENÍ

Nikotin stimuluje dopaminovou neurotransmisi a současně ovlivňuje stresovou regulaci prostřednictvím osy HPA. Při pokračujícím kouření může docházet k:

- udržování aktivity závislostního okruhu,
- zvýšené reaktivitě na podněty spojené s alkoholem,
- zpomalení obnovy endogenní regulační rovnováhy.

Z klinického hlediska se tento stav může projevit přetrvávajícím nebo opakovaným bažením, které není důsledkem nedostatečné motivace pacienta, ale odrazem přetrvávající neurobiologické aktivace (Baker et al., 2004; Tiffany & Wray, 2012).

KLINICKÉ DŮSLEDKY

U části abstinujících osob, které nadále kouří tabák, lze pozorovat:

- epizodické návraty bažení i po delší době abstinence,
- zvýšenou vulnerabilitu v zátěžových situacích,
- dlouhodobou potřebu zvýšené pozornosti vůči riziku relapsu.

Tyto jevy lze interpretovat jako důsledek neúplného uzavření závislostního okruhu, kdy přetrvávající užívání nikotinu udržuje neurobiologickou připravenost k relapsu (Weinberger et al., 2015).

VÝZNAM KOMPLEXNÍHO PŘÍSTUPU

Vysazení návykových psychoaktivních látek může vytvářet podmínky pro postupnou neurobiologickou adaptaci a stabilizaci systémů odměny a stresové regulace. Studie ukazují, že fyzická aktivita může tento proces podporovat prostřednictvím neuroplasticity a regulace stresové odpovědi (Meeusen & De Meirleir, 1995; Lynch et al., 2013). Komplexní přístup k abstinenci tak může přispět ke stabilizaci psychického stavu i snížení rizika relapsu.

ZÁVĚR

Nikotin v kombinaci s alkoholem představuje významný faktor, který může ztěžovat dosažení dlouhodobě stabilní abstinence. Pokračující kouření může udržovat neurobiologické mechanismy bažení i po vysazení alkoholu. Z těchto důvodů je vhodné věnovat problematice kouření systematickou pozornost již v průběhu léčby závislosti na alkoholu a umožnit pacientům informované rozhodování o dalším terapeutickém postupu.

LITERATURA / REFERENCES

Baker, T. B., Piper, M. E., McCarthy, D. E., Majeskie, M. R., & Fiore, M. C. (2004). Addiction motivation reformulated: An affective processing model of negative reinforcement. Psychological Review, 111(1), 33–51. https://doi.org/10.1037/0033-295X.111.1.33

Di Chiara, G. (2000). Role of dopamine in the behavioural actions of nicotine related to addiction. European Journal of Pharmacology, 393(1–3), 295–314. https://doi.org/10.1016/S0014-2999(00)00122-9

Doyon, W. M., Dong, Y., Ostroumov, A., Thomas, A. M., Zhang, T. A., & Dani, J. A. (2013). Nicotine decreases ethanol-induced dopamine signaling and increases self-administration via stress hormones. Neuron, 79(3), 530–540. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2013.06.006

Koob, G. F., & Volkow, N. D. (2016). Neurobiology of addiction: A neurocircuitry analysis. The Lancet Psychiatry, 3(8), 760–773. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)00104-8

Littleton, J., Barron, S., Prendergast, M., & Nixon, S. J. (2007). Smoking kills (alcoholics)! Shouldn't we do something about it? Alcohol and Alcoholism, 42(3), 167–173. https://doi.org/10.1093/alcalc/agm019

Lynch, W. J., Peterson, A. B., Sanchez, V., Abel, J., & Smith, M. A. (2013). Exercise as a novel treatment for drug addiction: A neurobiological and stage-dependent hypothesis. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 37(8), 1622–1644. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.06.011

Meeusen, R., & De Meirleir, K. (1995). Exercise and brain neurotransmission. Sports Medicine, 20(3), 160–188. https://doi.org/10.2165/00007256-199520030-00004

Tiffany, S. T., & Wray, J. M. (2012). The clinical significance of drug craving. Annals of the New York Academy of Sciences, 1248(1), 1–17. https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06298.x

Volkow, N. D., et al. (2019). The neuroscience of addiction. The Lancet Psychiatry, 6(9), 741-755.

Weinberger, A. H., Platt, J., Jiang, B., & Goodwin, R. D. (2015). Cigarette smoking and risk of alcohol use relapse among adults in recovery from alcohol use disorders. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 39(10), 1989–1996. https://doi.org/10.1111/acer.12840