

O smutku a zotavení: Integrace fází zármutku a změny v souvislosti s neurovědecky podloženým Obecným modelem adaptace vztahovosti¹ GAAM (General Attachment Adaptation Model) a přizpůsobení v léčbě závislostí.

R. Andrew Chambers a Sue C. Wallingford

Abstrakt: Interpersonální vazby a drogová závislost mají mnoho atributů společných napříč jejich behaviorálními a neurobiologickými východisky. Pochopení souvislosti formování mozkových obvodů a závislostí umožňuje hlubší pochopení patogeneze traumatických duševních nemocí, poruch způsobených užíváním návykových látek² a souvislost ukončení závislosti s prožíváním smutku.

Proces zotavení ze závislosti vykazuje známky **fází zármutku** (truchlení) podle Kubler-Rossovové a **stadií změny** Prochasky a Di Clémente. Doplňujícím pohledem na vztahovost k NL je obecný proces utváření neuronové sítě.

Tento celostní náhled na problematiku závislostí by mohl vést k efektivnější a integrativnější psychoterapii a medikační strategii.

Klíčová slova: závislost, motivace, vztahovost, zármutek, zotavení, fáze truchlení, stadia změny, hippocampus (VHIP), prefrontální kůra (PFC), nucleus accumbens (NAC), amygdala (AMY)

Mnozí jednotlivci závislí na NL dokládají, že existují paralely mezi vztahovostí k milovaným lidem a připoutáním k drogám. V posledních deseti letech se neurověda sblížila s klinickým pozorováním a navrhuje nové chápání biologických a behaviorálních aspektů **drogové závislosti** nejen jako **nemoc motivace** (Chambers, Bickel, & Potenza, 2007; Kalivas & Volkow, 2005), ale jako **nemoc nervových systémů**, které normálně vytvářejí a podporují naše klíčové vztahy navzájem (Burkett & Young, 2012).

Sebraná data a teorie z oblasti antropologického vývoje a sociální neurovědy (Harari, 2015; Sherwood, Subiaul a Zawidzki, 2008) přinášejí přesvědčivé informace o tom, proč jsou právě lidé evolučně úspěšný dominantní druh na naší planetě. Vzhledem k jedinečné mozkové kapacitě pro **vytváření a udržování sociálních vazeb** a skupinové soudržnosti, prostřednictvím komunikace a projekce sdílených imaginárních fikcí –jsou homo sapiens schopni koordinovat akce a překonávat časové a geografické limity, které omezují všechny ostatní živočišné druhy. Schopnosti jazykové, abstraktního myšlení, sociálního poznání, formování a udržování sociálních pout nás učinili tak mocnými, že jsme schopni zničit planetu jadernou válkou nebo změnami klimatu, nebo, ať jsme pozitivnější, vyslat lidi na Měsíc.

Současné výzkumy neurovědy umožňují chápat systémy lidského mozku, které využívají našeho daru sociálního poznání a vztahovosti. Ty však mohou být zároveň naší „Achillovou patou“, zranitelností vůči duševním onemocněním a závislostem.

Východiskem zkoumání nové perspektivy návykových nemocí je propojení informací teorií neurovědy, které by mohly zlepšit metody léčby a otevřít nové výzkumné cesty v řešení závislostí a duální diagnostiky.

Teoretickým východiskem článku je reinterpretace a syntéza dvou nejvlivnějších teorií v psychiatrii: **(1) fáze zármutku** od Kubler-Rossovové (1969) a **(2) stadia změny** podle Prochasky a DiClémente (2005).

¹ připoutanosti, oddanosti

² dále jen NL

ZÁVISLOST A VZTAHOVOST: KLINICKÝ PŘEHLED

Drogová závislost je neurovývojové onemocnění, primárně soustředěné v **motivačních obvodech** mozku (Chambers et al., 2007; Chambers, Taylor, & Potenza, 2003; Kalivas & Volkow, 2005). Kritéria **DSM** (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) i základní výzkum závislosti ukazují na patologické změny motivace a biologické změny v klíčovém kontrolním centru motivace – **NAC, nucleus accumbens** (ventral striatum, jádro), které hraje v procesu závislosti stěžejní roli (Self & Nestler, 1995; Volkow & Li, 2004). NAC lze chápat jako hlavní nervovou síť v mozku, která ukládá, zpracovává a vytváří **motivační reprezentace**; ty vedou, sledují a vybírají programy chování, které realizujeme (Chambers et al., 2007). Pokud jsme zdraví, motivační systémy nám umožňují prozkoumat svět, obstarat zdroje, rozmnožovat se, starat se o děti a to všechno opakovat. NAC je neurobiologické sídlo naší „vůle moci“, je to primární neurobiologický motor, který **řídí naši vůli k přežití**.

NAC a jeho propojení s ostatními oblastmi mozku se rovněž účastní **zprostředkování sociálních vztahů** (Depue & Morrone-Strupinsky, 2005). Obdobně jako se lidé cítí připoutaní ke své původní rodině nebo získávají nové romantické partnery, lze chápat získávání a udržování drogové závislosti - jedná se o farmakologické vykořisťování biologických mechanismů, které normálně vznikají vytvářením vazeb mezi přáteli, rodinou a milenci (Burkett & Young, 2012).

Paralely mezi zamilováním a závislostí jsou pozoruhodné. Počáteční fáze obou se vyznačují vzrušením až euforií a rostoucím zájmem o předmět lásky (osobu / drogu), rostoucí touhou být v jeho přítomnosti a jakýmkoli způsobem ho „konzumovat“, spojit se s ním. V další fázi způsobuje separace rostoucí touhu, dysforii (úzkost, rozmrzelost), poruchy spánku či chuti k jídlu. To vše vede k intenzivnímu úsilí o obnovení přístupu k osobě/droze.

Uznání těchto paralel vede k úvahám, do jaké míry závislost není pouze chorobou motivačního systému, ale nemocí mozku pro sociální připojení. Jedná se čistě o nemoc systémů, které řídí vztahovost a zprostředkovávají komplexní sociální chování? Pravděpodobně ne. Například mezidruhový výzkum na zvířatech ukazuje, že drogy, které jsou návykové pro člověka, opice a další savce, ovlivňují rovněž zvířata nižšího řádu, jako je například *C. elegans worms* (Háďátka obecné), kteří mají mozky pouze s 302 neurony (Engleman, Katner, & Neal-Beliveau, 2016; Katner, Neal-Beliveau a Engleman, 2016) a neukazují nic podobného složitému sociálnímu chování savců. Pokud zvířata nebo lidé získají drogovou závislost, nemoc může mít velmi široké destruktivní účinky, ovlivňuje tedy mnohem více než pouze sociální chování.

Při těžké závislosti může jedinec ztratit motivované chování zahrnující sociální a profesní funkce, nemluvě o možnosti vážného psychiatrického a somatického poškození.

Biologické mechanismy zapojené do závislosti jsou obecnější než ty, které se podílejí konkrétně na společenském chování a vztahovosti. Například farmakologické uvolňování **dopaminu** (DA) do NAC způsobované v podstatě všemi hlavními návykovými drogami, napodobuje endogenně aktivované uvolňování DA, ke kterému dochází v reakci na přirozeně posilujících a motivujících podnětů, jako je jídlo, sex, vítězství ve hře, stres, novost a sociální interakce (Berke & Hyman, 2000; Wise, 1998).

Souvislost mezi závislostí a sociální vazbou se ukazuje naléhavou i na epidemiologické úrovni, uvážíme-li, jak se šíří nebo ustupují nakažlivé epidemie, jak jsou subpopulace různě citlivé na závislosti, diferencovaně rezistentní nebo reagující na léčbu (Christakis & Fowler, 2008).

Tlak vrstevníků je obecně znám již dlouho: propaguje experimenty s drogami mezi adolescenty, kteří jsou biologicky náchylní k získání návykové nemoci, zatímco jejich repertoár motivačního chování se rychle rozšiřuje, aby se stal dospělým v oblasti sociální, pracovní a sexuální role (Chambers et al., 2007; Chambers a kol., 2003).

U uživatelů drog všech věkových skupin se užívání, sdílení a prodej drogy často děje ve **vysoce společenském kontextu** party nebo na síti (internet), nebo přesněji, ve vybraných podskupinách, které se oddělí z větší skupiny. Lidé nejen rádi užívají drogy a alkohol, ale rádi to dělají společně a mají tendenci šířit tyto „zdroje“ k ostatním, k nimž

jsou, nebo chtějí být připojeni. Možná se jedná o projev starobylého chování savců (klan se schází, aby sdílel spotřebné zdroje) neurobiologicky složitější, například synergické míchání sociálních nebo sexuálních procesů a odměňování mozku užívání drog (Schneider & Irons, 2001). Užívání drog se šíří snadno prostřednictvím sociálních sítí, takže mohou drogová „ohniska“ epidemiologicky vypadat podobně jako ohniska vypuknutí infekčních chorob.

Úroveň úspěchu jednotlivců ovlivňuje sociální dynamika, kteří se snaží přestat užívat NL. Pacienti i rodinní příslušníci s aktivními sociálními vazbami jsou v léčbě úspěšnější (Lavee & Altus, 2001; Simmons & Singer, 2006). Hlavní terapeutický mechanismus anonymních alkoholiků (AA) a dalších profesionalizovaných variant 12ti krokových skupin nabízí sociální podporu a odměnu, která přichází s abstinencí (Galanter, 1993; Moos, 2008). Klíčová oblast výzkumu léčby závislosti, která se týká sociálního chování pacientů, se zaměřuje na to, aby týmy byly schopny určit indikátory nejlépe předpovídají klinické odpovědi. Tato oblast výzkumu závislostí poukazuje na nedostatek zdrojů léčby, infrastruktury a odborníků, který v současné době panuje v kontrastu k obrovské nenaplněné klinické potřebě. Přináší replikovaná pozorování, že **styl připoutání pacientů a jejich schopnost připojit se k léčebnému týmu je hlavním určujícím činitelem jejich schopnosti úspěšně se zotavit** (Borelli, Goshin, Joestl, Clark, & Byrne, 2010; Caspers, Yucuis, Troutman, & Spinks, 2006; Fowler, Groat, & Ulanday, 2013; Kassel, Wardle, & Roberts, 2007; Schindler, Thomasius, Petersen a Sack, 2009; Vaillant, 1988).

Pacienti s různými duševními chorobami, které ovlivňují jejich schopnost vztahovosti, jsou neurobiologicky náchylnější k získání závislosti či rozvoji závažnějších forem nemoci. Zároveň platí, že ne všechna psychiatrická onemocnění, způsobená nedostatky v sociální interakci, vždy zvyšují riziko závislosti a v některých případech by mohla mít opačný účinek. Například poruchy autistického spektra mohou do jisté míry plnit ochrannou funkci proti vzniku závislosti. Kauzální souvislosti mezi patogenezí závislosti, duševní chorobou a abnormalitou vztahovosti jsou skutečné, ale poměrně složité a nuanční.

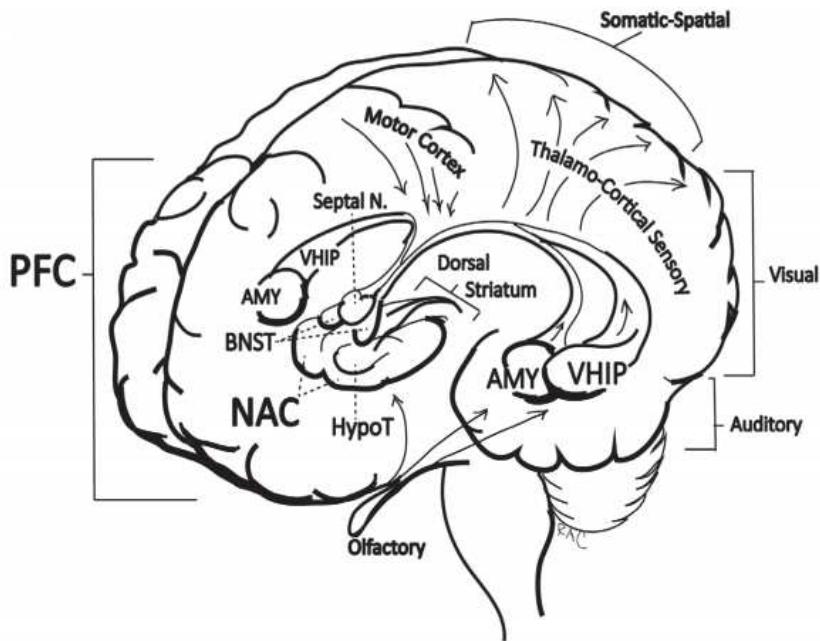
ZÁVISLOST A VZTAHOVOST: NEUROBIOLOGICKÝ PŘESAŘ

Základní obvody mozku zapojené do motivačního učení a kontroly, **NAC**, jsou klíčovým místem, kde se vyskytuje závislost na patogenezi (Di Chiara, 2002; Kauer & Malenka, 2007; Self & Nestler, 1998).

Pochopení, jak funguje motivace a jaké role hraje NAC ve vztahu k dalším klíčovými limbickým strukturám zapojeným do sociálního chování, nám může pomoci propojit vztahovost s patogenezí závislosti.

Motivační programování, které v NAC probíhá, je regulováno informacemi z **prefrontální kůry (PFC)**, **amygdaly (AMY)** a **ventrálního hippocampu (VHIP)**. Impulzy PFC jsou integrovány s emocionálními stavy a afektivními vzpomínkami vnímanými/generovanými/reprezentovanými AMY, spolu s kontextovými paměťovými informacemi poskytovanými VHIP - v zájmu „optimálního“ motivačního reprezentačního kódu v rámci NAC (Finch, 1996). Tento motivační kód dále vyvolá a řídí motorické reprezentační kódy, které jsou generovány, uloženy, modifikovány a přehrávány v **dorzálním striatu** (Chambers et al., 2007; Haber, Fudge, & McFarland, 2000; Masterman a Cummings, 1997), které nakonec zapojuje pyramidový motorický systém (motorická kůra/periferní motorické neurony) pro výstup behaviorálních programů (obrázek 1).

ANATOMY



PFC prefrontální kůra (vyšší fce, morální uvažování, úsudek)

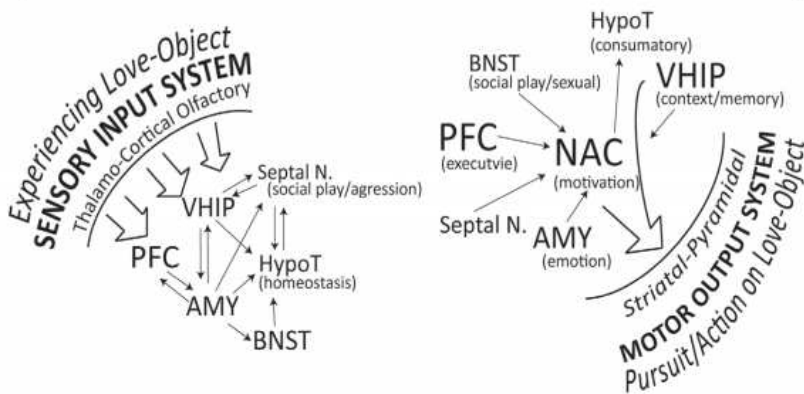
NAC³ Nucleus Accumbens (centrum odměny/slasti; uvolňování dopaminu)

Dorsal striatum – jádro

AMY amygdala (formování a uchování paměťových stop spojených s prožitky s emocionálním zabarvením; významně ovlivňuje chování při strachu a radosti)

VHIP⁴ Ventrální Hippocampus (přepojuje paměť z krátkodobé do dlouhodobé)

INFORMATION FLOW



HypoT Hypothalamus

³ NAC aktivuje: kvalitní vztahy, láska, sex, hudba, jídlo, radostná oblíbená činnost, duchovní život, placebo, agrese, závislosti

⁴ výzkumy a výsledky pozorování CT ukazují, že u depresivních pacientů se VHIP zmenšuje, po aplikaci antidepresiv se opět zvětšuje; proto při depresích potíže s pamětí (pozn. překl.)

V rámci NAC existuje velké množství motivačních kódů, které jsou uloženy a mohou být „vyvolány k akci“. Některé z těchto motivačních kódů jsou více orientovány na sociální chování (např. motivace být nablízku a komunikovat s blízkými), zatímco jiné jsou více orientované na pracovní chování (např. motivace k opuštění rodiny kvůli placené služební cestě). Tyto diferencované typy/třídy motivace si mohou/nemusí v určité míře spolu vzájemně konkurovat (Clithero, Reeck, Carter, Smith a Huettel, 2011). Aplikace drogy a hromadění návykových účinků v rámci NAC vede k patologickému vzniku a nárůstu silné touhy (motivace) pořizovat a používat NL.

Motivace k pokračování v užívání drog je téměř vždy doprovázena určitým stupněm stále zdravé motivace k omezení nebo ukončení (např. v souladu s kritérii pro závislost DSM⁵).

Pokud jsou motivace (užít/neužít) uvnitř mozku lidí se závislostí v konkurenci, pacient to vnímá a lékař pozoruje jako ambivalenci. Podobně u lidí ve vztahu, o kterém mají „smíšené pocity“, vyvstává pálčivá otázka, kterou ikonicky vyjádřila punková skupina The Clash v písni *Should I Stay or Should I Go*.

Stejně jako se vznik a udržování interpersonálního připoutání podobá drogové závislosti, znalost sdílených neurocircuitárních a neurotransmitterových systémů může být přínosem pro objevování nových preventivních a léčebných zásahů. Obvod PFC-NAC-AMY-VHIP (obr. 1) je zapojen do prožívání romantické lásky (Bartels & Zeki, 2000). Víme, že **dopaminová neurotransmise** je velmi důležitá a zprostředkovává neuroplastické účinky v podstatě všech návykových látek (nikotin, alkohol, opioidy, kokain, amfetaminy; Di Chiara & Imperato, 1988; Wise, 1990). Dopamin je klíčový facilitátor a „sochař“ molekulárních, elektrických (tj. fyziologických) a morfologických (např. tvary a hustoty dendritů a spinů) aspekty neuroplasticity v rámci NAC (Nestler & Aghajanian, 1997; Robinson, Gorny, Mitton, & Kolb, 2001; Wolf, 2002). Jinými slovy, nejenže eflux⁶ DA signalizuje přítomnost hlavní motivační informace v NAC, ale mění funkci, strukturu, architekturu připojení neuronů NAC. Tyto změny zpětně ovlivňují způsob, jakým NAC „čte“ a zpracovává vstupy z PFC, AMY a VHIP, tedy způsob, jakým NAC komunikuje s výstupními striatálně-motorickými strukturami. V podstatě určité vzorce vylučování DA do NAC může způsobit trvalé změny v motivaci zásadních motorických sekvencí, včetně návyků a nutkání, které jsou jádrem závislosti (Chambers a kol., 2007).

V současnosti existuje řada vynikajících recenzí o hlubinách neurobiologie, byly publikovány důkazy o DA a dalších neurotransmitterových systémech podílejících se jak na závislosti, tak na sociální vazbě (Burkett & Young, 2012; Depue & Morrone-Strupinsky, 2005; Fletcher, Nutton, & Brend, 2015). Při stručném shrnutí těchto důkazů, DA posiluje motivaci v NAC.

Do systému je zapojena řada dalších neurotransmitterů a neuro-hormonálních systémů: oxytocin, vasopresin, faktory uvolňující kortikosteroidy a endogenní opioidní systém, abychom jmenovali alespoň některé. Do řízení sociální motivace a chování jsou zapojeny subkortikální struktury mimo NAC, ale s ním propojené (PFC-AMY-VHIP), patří sem **septální jádra**⁷ aktivovaná při společenských hrách a agresi (Sheehan, Chambers a Russell, 2004), BNST (bed nucleus of the stria terminalis)⁸ zapojený v sociální úzkosti a sexuálním chování (Avery, Clauss, & Blackford, 2016; Petrusis, 2013) a samozřejmě **hypotalamus** (HypoT; zapojený do široké škály primitivních homeostatických, konzumních a sexuálních návyků; Zha & Xu, 2015). Přestože složitost interakčních systémů zatím neumožňují odhalit, jak přesně řídí sociální motivaci a komunikaci, nové poznatky vedou k teorii, jak souvisí vztahovost, závislost a odolnost vůči stresu. Například **oxytocin** je silně zapojen do utváření a udržování intimních vztahů a vazby matky a plodu a zároveň pomáhá regulovat **hypotalamicko-hypofyzární osu** (HPA) a kortikosteroidové reakce na externí stresory a hrozby (např. vytvoření pocitu relativní bezpečnosti mezi milovanými). Systém oxytocinu usnadňuje tvorby návyku chování v NAC, interaguje a ovlivňuje dorzální striatum (Tops, Koole, IJzerman, & Buisman-Pijlman, 2014).

Výzkum endogenního opioidního systému přináší nejpřesvědčivější poznatky o souvislostech mezi vztahovostí a závislostí. Endogenní **opioidní systém** není zapojen pouze do posílení účinku drogy a vnímání bolesti prostřednictvím

⁵ <https://www.verywellmind.com/dsm-5-criteria-for-substance-use-disorders-21926>

⁶ vylučování

⁷ Lateral septum, septální jádra hrají roli v odměně a posílení ve spojení s jádrem/accumbens.

⁸ součást „rozšířené amygdaly“, hlavní výstupní cesta amygdaly

aktivity μ -opiatových receptorů v NAC a kortikotalamických center, také reguluje tvorbu časných vazeb mezi kojenci a jejich poskytovateli primární péče (Copeland et al., 2011). Injekce opioidů nebo μ -opiatových blokátorů mohou modulovat tvorbu nebo udržování těchto časných vazeb, cyklů separací a shledání mezi dvojicemi matka-dítě; mají biologické účinky na endogenní opioidní systém a behaviorální podobnosti s přítomností opioidu při abstinenci a intoxikaci (Gustafsson, Orelund, Hoffmann, & Nylander, 2008; Kalin, Shelton, & Lynn, 1995).

Tato pozorování dokazují, že neobvyklé vzorce včasného připoutání, např. poznamenané chaotickou nekonzistentností, zanedbáváním či zneužíváním, mohou způsobit narušení ve vývoji a funkci endogenního opioidního systému a navazujících sociálních a motivačních sítí, které systém reguluje. Malformace endogenního opioidního systému, vyvolaná zkušenostmi v dětství, může hrát příčinnou roli vzniku poruchy hraniční osobnosti v ranné dospělosti (Bandelow, Schmahl, Falkai a Wedekind, 2010), což je samozřejmě silně komorbidní⁹ s drogovými závislostmi (Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin a Burr, 2000).

Nedávná studie duální diagnózy na psychiatrické klinice ukázala, že pravděpodobnost, že bude pacientovi při vstupním psychiatrickém rozhovoru diagnostikována porucha osobnosti, se zvyšuje s počtem lékařů předepsaných opioidů danému pacientovi rok před pohovorem (Hackman et al., 2014).

Sadomasochismus, který souvisí s poruchami hraničního spektra, také vykazuje vysokou sovislost s neuro-vývojem v oblasti vnímání potěšení a bolesti, motivačních systémů a sociálního chování (Bandelow a kol., 2010; Pechtel & Pizzagalli, 2013). Hraniční pacienti často vykazují (a) cykly impulzivní sexuality a sebestruktivního urážlivého chování v nutkavé interakci s romantickým partnerem (Carnes, 1997) a (b) extrémní sklony k užívání drog. Tyto vzorce jednání jsou pozoruhodně podobné a vzájemně propojené. Pacienti prostitutů mají obvykle nejen dětskou historii sexuálního a emočního zneužívání a hraniční příznaky v dospělosti, ale také drogovou závislost.

Narušení klíčového vztahu v časném dětství, zneužívání/zanedbávání jsou často vzájemně propojenými jevy, které jsou klíčovými příčinami psychopatologie dospělých (Bowlby, 1988, 1995; Harlow, Dodsworth, & Harlow, 1965). Jak ukazují nejnovější výzkumy, zkušenosti představují biologicky silné a vývojově neuro-toxické jevy, které mění klíčová limbická centra (PFC, AMY a VHIP), vedou k duševním onemocněním, mění funkčnost NAC a vedou ke zvýšenému riziku závislosti na drogách (Heim, Shugart, Craighead, & Nemeroff, 2010; Pechtel & Pizzagalli, 2013; Van Dam, Rando, Potenza, Tuit, & Sinha, 2014; Vela, 2014). Například spektrum traumatických poruch (PTSD, afektivní poruchy) jsou obvykle vysoce komorbidní s drogovou závislostí, výzkumy ukazují na poruchy neuroplasticity a neurogeneze v rámci VHIP (Chambers, 2013). Časné neuro-developmentální poškození VHIP zvyšuje motivaci k prožití účinku návykové drogy (zvyšuje pravděpodobnost získání závislosti) změnou funkcí NAC a dorzálního striatu (Chambers et al., 2013; Chambers & Self, 2002).

Shrnutí: klinické a základní výzkumy ukazují, že mozkové mechanismy zapojené do vazeb a závislostí, které se vzájemně překrývají, se angažují do tak vysoké míry, že závislí pacienti prožívají své připoutání k drogám, jako by byli milovaní a zamilovaní; jako kdyby drogy byly lidé, s nimiž je v úzkém vztahu. Toto porozumění může zlepšit výsledky v péči o závislé s duální diagnostikou, jak bude uvedeno dále.

ZÍSKÁVÁNÍ ZÁVISLOSTI: TRUCHLENÍ A ADAPTACE VZTAHOVOSTI

Užitečný rámec pro pochopení nemoci, při které pacient trpí závislostí (a komorbidním duševním onemocněním) je ten, který nahlíží jeho chorobný stav jako past, ze které potřebuje pomoc k vysvobození. Během času vytvořila závislost patologické omezení jeho svobodné vůle a schopnost přijímat adaptivní rozhodnutí. Omezil svůj motivační behaviorální repertoár na velmi úzký soubor „programů“ věnovaných získávání a užívání drogy na úkor zdravých

⁹ Komorbidita – současný výskyt více nemocí

motivací a chování (Chambers, 2008). Duševní nemoc, která je často v kontextu s těžkou závislostí, tento proces zrychluje, protože posiluje impulzivní chování a zužuje motivačně-behaviorální repertoár ještě předtím, než užívání drog způsobí nemoc ze závislosti (Chambers et al., 2007).

Poté, co závislost vznikne, se užívání drog generuje do dalších psychiatrických symptomů (nebo zhoršuje ty, které již existují), přičemž se dále zhoršuje rozhodování nezbytné k realizaci adaptivních pracovních a sociálních (rodinných) funkcí. Pro zajímavost: jedny z prvních známých termínů pro "závislost" v římském starověku odkazují na otroctví, stav služebnictví dlužníků vůči věřitelům nebo těm, kterým dlužili restituci. Závislost je tedy pastí, nevolnictvím a zotročováním postižené osoby, jejíž chtění, touha, loajalita a jednání jsou omezeny na drogový cíl na úkor „svobodné vůle“ a často i zdraví a dlouhověkosti pacienta.

Neurovědecký výzkum ukázal, že primární motivační obvody (PFC/NAC/AMY/VHIP) se vlivem závislosti stávají v některých jejich strukturních a funkčních attributech patologicky nepružnými (Chambers et al., 2007). V průběhu užívání drog se narušují mechanismy a struktury, které umožňují normální neuroplasticitu, motivační učení a paměť. Interaktivní patologické procesy zahrnují (1) fyzické změny v kortikostriálních synaptických osách a dendritech; (2) abnormální regulace dopaminu a endogenních neurotransmiterů; (3) poškozený hippocampální neurogeneze (Chambers, 2013; Hyman, 2005; Kalivas & O'Brien, 2008).

Chronické užívání návykových látek způsobuje abnormální růst dendritických arborizací¹⁰ a synaptických spojení v motivační (PFC-NAC) neuronové síti, které „zapomenou“ naučené zdravé motivace a odolávají důležitým novým motivacím.

Opakovaná farmakologická stimulace dopaminem ovlivňuje receptory opioidní neurotransmise; mozek reaguje homeostatickými změnami, které utlumují opakující se vzorce a motivují k životu bez drogy.

Chronicky toxické účinky NL v hippocampu¹¹ vedou k potlačení neurogeneze a dalších forem plasticity, způsobují zhroucení schopnosti mozku integrovat současné a minulé zkušenosti a použít tyto informace k tvorbě a užívání nových adaptivních motivačních programů.

Při závislostech se tak stávají základní motivační síť mozku **strukturálně a funkčně nepružné**, stejně jako chování pacienta je rigidně a nutkavě orientováno a připoutáno k „milostnému předmětu“.

V tomto rámci lze vidět léčbu a vysvobození pacientů z vězení jejich závislosti jako obtížné, protože jde o „milostný poměr“ s drogou, který je ve vězení udržuje. Vedení pacienta k tomu, aby prostřednictvím terapie posílil motivaci k abstinenci je prakticky rovnocenné přesvědčování, aby zabili primární a intenzivně udržovaný (ačkoli patologický) vztah.

Úspěšná psychoterapie musí pomoci pacientům dosáhnout rozhodný konec intimního (destruktivního) vztahu. Běžně zřejmý při sledování pacientů zotavujících se ze závislosti je rámec uzavření a truchlení z ukončení důležitého vztahu.

Například, sny o drogových relapsech, běžné v raném až středním stádiu abstinujících pacientů, kteří mohou prožívat smíšené pocity (strach, úzkost, touha, úleva) v prostředí léčby stojí za diskusi (Christo & Franey, 1996; Johnson, 2001). Podobně opakující se sny o milovaných, které jsme ztratili, jsou v procesu truchlení velmi časté, a přestože momentálně způsobují smutek, v dlouhodobém procesu mají uzdravující účinky (Wray & Price, 2005).

Existují jasné důkazy, že sny a REM spánek jsou prostřednictvím PFC-hippocampální interakce zapojeny do konsolidace krátkodobé a dlouhodobé paměti (Hutchison & Rathore, 2015), smutek i recidivující sny mohou tedy odrážet proces zdravé adaptace na nový stav, kde vztah s osobou nebo drogou existuje už pouze v rovině paměti.

¹⁰ větvení výběžků neuronu, tj. dendritů, event. axonů

¹¹ Hippocampus se podílí na motivací na základě zkušeností uložených v dlouhodobé paměti

Bohužel, na rozdíl od truchlení po mrtvém milovaném, je v moci závislého pacienta vzkřísit svůj objekt lásky z mrtvých tím, že o něm bude mluvit. Relaps, který nastane v průběhu uzdravení ze závislosti mnohokrát, ukazuje na prodloužení patologického zármutku. Komplikovaný zármutek a těžké závislosti sdílejí společné rizikové faktory spojené s nepříjemnými zkušenostmi, narušením vztahu a různými formami duševní nemoci (Zisook & Shear, 2009).

Mozek je velmi dobře navržený adaptační stroj, který se optimálně přizpůsobuje během „konstruktivních“ fází relativně stabilních prostředí a vztahových sítí. Může však vykazovat hluboké „dekonstruktivní“ biofyzikální změny v reakci na drastické změny v kontextech psychosociálních sítí (Liljenstrom, 2003).

Do těchto drastických změn jsou zapojeny VHIP, PFC, osa HPA¹² a mnoho dalších neurotransmiterových systémů vč. DA (dopamin), 5-HT (serotonin), glutamátu a endogenního opioidního systému.

Optimalizace přizpůsobení novým podmínkám pravděpodobně závisí na míře, v jaké míře jsou neurobiologické změny těchto systémů úměrné stupni a rychlosti změny životních podmínek.

Jinými slovy, aby se mozek přizpůsobil stále rychlejší/hlubší změnám (ve vztazích, povoláních, geografii atd.), musí se stávající struktury „rozpadnout“ a znovu vybudovat v oblasti připojení neuronové sítě a architektury kortikálně-striálních limbických sítí (Chambers & Conroy, 2007).

Konkrétním důkazem tohoto jevu je hippocampální neurogeneze. Prodloužená stresová provokace osy HPA indukuje uvolňování kortikosteroidů a glutamátu, které doslova roztavují axodendritická připojení a zabíjejí neurony v hippocampu. Toto „vyhoření“ je následováno fází opětovného růstu nových a odlišných vzorců připojení, podpořeného vznikem nových neuronů v hippocampu, které vykazují vyšší stupeň plasticity v porovnání se staršími neurony (Chambers, Potenza, Hoffman, & Miranker, 2004).

Tento adaptační model „vyhoření/rekonstrukce“, jehož vrcholnou součástí je hipokampální neurogeneze, je východiskem pro pochopení rozmanitosti duševních chorob a závislostí. Lze jím vysvětlit patologické reakce na změny prostředí, změny ve vztazích, diferenciální aspekty PTSD, deprese, bipolární poruchy, poruchy osobnosti a schizofrenie (Chambers & Conroy, 2007).

Určité formy duševních chorob a farmakologické účinky NL mohou zapříčinit selhání regenerace a udržovat pacienta uvězněného v závislém stavu, kde se nemůže vymanit ze škodlivého nutkavého vyhledávání a užívání drog (Chambers, 2013).

Pohled na závislost jako patologickou vztahovost vede k úvahám o dvou nejdůležitějších a klinicky užitečných modelech v psychiatrii: **fáze smutku** (Kubler-Ross, 1969) a **fáze změny** (Prochaska & DiClemente, 2005), viz. tab. 1. Porovnání těchto modelů odhaluje podobnost témat a procesů.

¹² hypotalamus – hypofýza – nadledviny

Ve fázi **popření/prekontemplace** se ukazuje žádoucí potřeba změny, ale jednotlivci si ji uvědomuje jen minimálně.

Ve fázi **hněv/kontemplace** si jednotlivci je vědom nutnosti změny, ale zároveň si uvědomuje investice, které to bude z jeho strany vyžadovat. Tím je vtažen do náročného vnitřního konfliktu, často provázeného značnými emocionálními projevy.

V části **smlouvání/rozhodnutí** se rozhodl do nějaké změny vstoupit, ale ještě nemá vypracovány podrobnosti. Fakticky se dotyční často snaží zjistit, jak si mohou udržet a rozvíjet „to nejlepší obou světů“ (což ve skutečnosti není zcela možné, konkrétně v případě přijetí něčí smrti nebo částečné abstinence).

Ve fázi **deprese/akce** jsou modely nejméně jednotné. Stav deprese je často spojený s psychomotorickou retardací, se stavem „akce“ zdánlivě nekonzistentní. Nicméně v této fázi změny je mozek intenzivně aktivní, stará připojení a neuronové sítě procházejí doslova „demolicí“ a jsou položeny základy nových připojení.

V některých ohledech se chování jednotlivce mění a omezuje, jako by se „ztrácel v bouři“, zatímco lidé kolem něj jsou aktivní, podporují ho, pokoušejí se ho ochránit formou individuálních a skupinových interakcí, empatií a radou (např. pohřby nebo skupinové terapie).

V poslední fázi **přijetí/udržení změny** dochází k nervové rekonstrukci jednotlivci jsou na dobré cestě, optimalizují a doladují přizpůsobení se světu bez milovaného/drogy.

TABULKA 1: Integrace fází Kubler-Rossově a Prochasky vs. GAAM

	Kubler-Ross	Prochaska	
objekt procesu	milovaná bytost	Závislost	Jakýkoli silný vztah
fáze procesu	Fáze smutku Popření, negace Hněv, agrese Smlouvání Deprese přijetí, smíření	Fáze změny Prekontemplace Kontemplace Rozhodnutí Akce Udržování změny	General Attachment Adaptation Model Nevědomost o nutnosti přizpůsobit se Přijetí informace/odolávání nutnosti přizpůsobit se Hledání strategií, jak se přizpůsobit Vynaložení snahy se přizpůsobit Významá adaptace se uskutečňuje

Table 1. Integrating Kubler-Ross and Prochaska's Stages toward a General Attachment Adaptation Model

	Kubler-Ross	Prochaska	
Object of Transition	loved one	drug addiction	Any major attachment
Stages of Transition	Stages of Grief	Stages of Change	General Attachment Adaptation Model
	Denial	Pre-Contemplation	Unaware of need to adapt
	Anger	Contemplation	Aware/Resisting need to adapt
	Bargaining	Preparation	Strategizing on how to adapt
	Depression	Action	Effort expended to adapt
	Acceptance	Maintenance	Significant adaptation has occurred

Jak ukazuje tabulka 1, shody modelů Kubler-Rossově a Prochasky lze syntetizovat do obecnějšího Modelu přizpůsobení vycházejícího z poznatků neurovědy. Ten chápe zotavení ze smutku a závislosti jako podobné a vzájemně propojené procesy podporované stěžejní revizí a remodelací neuroplastů v mozku ve fázích „vyhoření/rekonstrukce“ napříč komponenty PFC-NAC-AMY-VHIP.

IMPLIKACE OBECNÉHO MODELU VZTAHOVOSTI (GAAM) V LÉČBĚ DUÁLNÍ DIAGNOSTIKY

Klíčem k implementaci GAAM v léčbě závislostí pacientů s duální diagnostikou je pochopení zotavení ze závislosti jako komplexního zármutku a klinického jednání na tomto základě.

V termínech psychoterapie to znamená začlenit individuální a skupinové přístupy v léčbě komplikovaného/patologického zármutku (Rosner, Pfoh, & Kotoucova, 2011; Wetherell, 2012; Zisook & Shear, 2009).

To vyžaduje uznání, že opuštění závislosti je období velmi tvrdé emocionální práce (truchlení), kde jednotlivec (jakkoli bylo užívání drog škodlivé) prochází bolestným pocitem ztráty. Tato ztráta může být velmi hluboká zejména u pacientů, kteří se musí vzdát blízkých vztahů (je-úi partner uživatelem NL), rodiny, přátel (riziková skupina), rodného města (rizikové prostředí), atp.

Ochranou pacientů proti budoucím relapsům a zhoršující se depresi je zásadní pomoc při truchlení nad tím, co je pro ně často velmi významné a nenahraditelné (ztráty na zdraví, vztazích, aspiracích na pracovní kariéru, atp.).

Do vztahu přinášíme empatii, ctíme lidskost pacienta a potřebu důvěrného vztahu, zmírňujeme jeho pocit hanby. Můžeme pomáhat komunitními rituály (symbolický pohřeb), které mají v procesu zotavení ze závislosti významý vliv (Mate, 2008; Moore, 1992).

Hlavní strategií terapie žalu a rozhodující pro zotavení ze závislosti je pomoc jedinci vstoupit do nových „zdravých“ starostí, návyků a vztahů (Rosner et al., 2011; Wetherell, 2012). Podstatnou součástí tohoto úsilí je **profesionální spolupráce** pečujících terapeutů, zdravotních sester a psychiatrů, nikoli solitérů, ale jako vzor nových zdravých vztahů, které pacienti potřebují (Lewis, Amini, & Lannon, 2000; Vaillant, 1988). Klíčem k úspěšné duální diagnostice a léčbě závislostí může být schopnost léčebných týmů **vytvářet silné terapeutické vazby** s pacienty, které pomohou „přemoci“ patologické vazby na návykové látky.

Klinický tým (a výzkumní pracovníci v oblasti psychoterapie závislostí) by měli individualizovat péči dle rychlosti a intenzity, jak jsou pacienti nejlépe schopni vytvořit nové terapeutické vazby na základě své osobnosti, komorbidity duševních chorob a stylů vztahovosti.

Jak dokládá Brian Johnsonova dlouhodobá psychoanalýza, lze očekávat, že uzdravení pacienta se závislostí na heroinu bude jednotlivci nějakou dobu trvat (Johnson, 2010).

Jedná se o chronické, recidivující onemocnění, které vyžaduje intervence založené na důkazech¹³, zahrnující trvalé úsilí o přeškolení, přestavbu a obnovu kapacit pro empatické lidské vztahy (připoutání). Dehumanizaci, souzení a brutalizaci duševně nemocných/závislých (prostřednictvím kriminalizace a hromadného věznění) se považuje za morální a zdravotní selhání.

Léčba s východiskem v Obecném modelu (GAAM) zároveň uznává důležitost **farmakoterapie** a dalších „**mechanických**“ **mozkových intervencí** (rTMS¹⁴, mozkové stimulatory).

Psychiatrické léky jsou důležité nejen pro řešení komorbidit duševních chorob, která se vyskytuje u většiny pacientů s těžkými závislostmi, ale měly by usnadňovat kognitivní a emoční stabilitu nezbytnou pro účast na **psychoterapiích** s cílem usnadnit adaptaci na zdravé vztahy.

Synergické s psychoterapiemi by mělo být užívání léků návykových poruch, které mají různé mozkové motivační účinky a pomáhají pacientům bezpečně nahradit nebo ukončit užívání návykových látek.

¹³ evidence-based treatment

¹⁴ Repetitivní transkraniální magnetická stimulace, moderní, neinvazivní a relativně bezbolestná metoda, která umožňuje cíleně modulovat aktivitu určitých mozkových oblastí. Více na: <http://www.cspychiatr.cz/detail.php?stat=1033>.

V této oblasti se testuje a zavádí řada nových léčivých přípravků (např. ketamin, analogie LSD nebo MDMA¹⁵, které mohou být značně účinnější (i když riskantnější) při vyvolávání neuroplastických odpovědí v centru motivace vztahovosti v mozku, než současná nabídka.

Ve vývoji jsou léky k posílení zejména biologických jevů „vyhoření/rekonstrukce“ mozkových spojení nezbytných pro úspěšné zotavení při duální diagnostice.

Klíčem k prevenci transgeneračního přenosu závislostí a poruch v rodinách mohou být nové psychoterapeutické přístupy, jako je **Circle of Security** (Hoffman, Marvin, Cooper, & Powell, 2006), které se přímo zaměřují na zotavení, opravu a přestavbu jednání dospělých, kteří si z dětství nesou traumata z raných vztahů.

¹⁵ extáze