

PROBLEMATIKA ZÁVISLOSTÍ NA XXII. KONGRESE CINC V BRUSELI

Jedno zo špecializovaných sympózií sa v pondelok 11. 7. 2000 venovalo kanabinoidným receptorom. V mozgu zvierat i človeka existujú kanabinoidné receptory, ktoré ovplyvňujú rôzne funkcie. Podľa Martina (USA) kanabinoidné receptory majú tri základné funkcie – antinociceptívnu, teda ich aktivitou sa zmierňuje bolesť, hypertermickú, teda ich aktivitou sa zvyšuje telesná teplota a poslednou funkciou je zvyšovanie aktivity. To je úlohou najmä podtypu CB1. Existujú endogénne kanabinoidy ako anandamid a kyselina 2-arachidonová. Skúmajú sa možné selektívne antagonisy CB1 receptorov ako napríklad látka označovaná ako SR 141716 A. Táto látka znižuje aktivitu, spôsobuje hypotermiu a mohla by znižovať prah pre bolesť. Je predpoklad, že by sa dala v budúcnosti skúmať aj ako možný terapeutický prostriedok pri závislosti od kanabinoidov. Inak je zaujímavé, že kanabinoidný systém je v interakcii s opioidným systémom, lebo naloxon blokuje analgetické účinky aj u kanabinoidov. Tento systém aj interaguje sa dopaminergickým systémom. Prednáška Dianu (Taliansko) to dokazovala bohatými animálnymi experimentmi. De Fonseca (Španielsko) sa zaoberal lokalizáciou kanabinoidných receptorov. Najväčšia densita kanabinoidných receptorov je v cerebele, globus pallidus a v substantia nigra. Kanabinoidy cez bazálne jadrá redukujú účinok neuroleptík. Vôbec interakcia CB receptorového systému s dopaminergickým môže priniesť zaujímavé zistenia. Zatiaľ sa zistilo, že CB systém facilituje aktivitu D2 receptorov, ale inhibuje aktivitu D1 receptorov. Z toho môžu vyplývať klinické konsekvencie, terapeutické užitie CB1 antagonistov môže terapeuticky ovplyvniť Parkinsonovu chorobu, CB1 agonisty zase môžu ovplyvniť liečbu neuroleptických dyskinézií. Pravdepodobne aj tieto vzťahy sú zodpovedné za tzv. toxické psychózy po abúze kanabinoidov. Dá sa očakávať aj terapeutický efekt u hyperkinetického syndrómu detí. Bohužiaľ v tomto sympóziu odpadla prednáška o kanabinoidnom abúze, lebo sa nedostavil prednášateľ.

V stredu 12. júla 2000 sa konalo sympóziu o nikotinizme (predsedal Lecrubier). Predsedajúci sa v úvodnej prednáške zaoberal komorbiditou fajčenia a iných psychiatrických diagnóz. Podľa ECA štúdie fajčiari majú depresiu v 6,6%, kým nefajčiari len v 2,9 %. Späťne aj fajčenie je ovplyvňované depresiou. Depresívni majú 14 % šancu prestať fajčiť, kým u nedepresívnych je šanca prestať fajčiť u 28 %. Podľa niektorých autorov fajčenie aj depresia majú spoločný rizikový faktor. Komorbidita anxiózných porúch a fajčenia je nízka. 3/4 schizofrenikov fajčia, u inštitucionalizovaných schizofrenikov je to vyše 80 %. V nasledujúcej prednáške (Hammer, Bethesda, USA) sa autor zaoberal možnými genetickými súvislosťami. Našla sa štatistická asociácia medzi génom pre dopaminový transportér, typom osobnosti vyhladávajúcej novosti a snahou prestať fajčiť. Našli tiež podobný vzťah medzi génom pre serotonínový transportér, neurotickými osobnostnými črtami a vysokou úrovňou anxiety a depresie. Teda isté osobnostné črty (hľadanie novosti, neuroticizmus), istá psychopatologická symptomatológia (anxieta, depresia) a isté genetické odlišnosti v systéme DA a 5HT zvyšujú riziko fajčenia a znižujú šancu na vyliečenie fajčenia. Hughes (USA) vyslovil domnienku, že fajčenie pôsobí ako IMAO, teda že ide často o samoliečenie depresie, aspoň u časti pacientov s depresívnou komorbiditou. West (UK) sa zaoberal abstinančným syndrómom pri nikotinizme. Abstinančný syndróm zahŕňa agresivitu, nepokoj, dekoncentráciu pozornosti, depresívnu náladu. Medzi telesnými symptómami dominuje pokles pulzu, priberanie na váhe, zvýšenie chuti do jedla. Tento posledný symptóm pretrváva najdlhšie – až 12 týždňov. Abstinančný syndróm sa dá liečiť nikotínovou substitúciou (napr. náplaste) alebo buprionom. Túžbu po fajčení znižuje aj dexetóza. Posledná prednáška v tomto bloku bola prednesená Berlinom (F). Zaoberal sa možnosťami aplikácie antidepresív pri liečbe nikotinizmu. Pre ich aplikáciu je veľa dôvodov, spomínali sme vyššie napr. komorbidnú depresiu, ale aj

výskyt depresívnej nálady u 30 % pacientov pri prerušení fajčenia. Ten najvážnejší argument je biochemickej povahy. Stimulácia presynaptických nikotínových receptorov vedie k uvoľneniu DA, NA a 5HT. Inhibícia reuptaku monoaminov pomocou SSRI a inhibícia MAO pomocou RIMA udrží pôvodnú vysokú koncentráciu monoaminov na synapsách aj už bez prítomnosti nikotínu. Zatiaľ boli publikované dve pozitívne štúdie – jedna s buprionom a jedna s nortryptilínom. Jedna štúdia s fluoxetínom bola negatívna. Sú potrebné ďalšie štúdie v tomto smere.

Už v čase návratu sa konalo sympóziu o neurofyziológii nucleu accumbens vo vzťahu k závislostiam. Prezentovali sa aj niektoré postery s problematikou závislostí. Nebolo ich veľa, viac ich bolo v programe prihlásených, než v reále prezentovaných. Božikas a spol. (GR) mali dobré skúsenosti s gabapentínom pri zvládaní alkoholického absti-

nenčného syndrómu. Nepozorovali žiadne vedľajšie účinky. Wetterling a spol. (Luebeck, SRN) sledovali súbor 225 alkoholikov, z nich 83 % bolo fajčiarov. Pri 12-mesačnej katamnéze mali alkoholicy nefajčiari vyššie percento abstínujúcich. Podľa posteru Falgattera a Hermannu (Wuerzburg, SRN) alkoholicy inak reagujú v evokovaných potenciáloch na alkoholové slová než nealkoholové slová. Alkoholicy mali signifikantne vyššiu amplitúdu potenciálov. Kontrolní zdraví jedinci nemali tento rozdiel v evokovaných potenciáloch.

Celkove možno povedať, že na kongrese téma závislostí nebola centrálna, skôr išlo len o marginálnu tému. Ale nedá sa povedať, že aj pri tejto malej prezentácii neodozneli veľmi zaujímavé novinky.

Doc. MUDr. V. Novotný, CSc.