Etiologija alkoholizma

Sokolar, Jan

Master's thesis / Diplomski rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:631963

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**



Repository / Repozitorij:

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET

Jan Sokolar

Etiologija alkoholizma

DIPLOMSKI RAD

Zagreb 2016.

Ovaj diplomski rad izrađen je na Zavodu za liječenje ovisnosti, Klinike za psihijatriju Vrapče, pod vodstvom dr. sc. Zrnke Kovačić Petrović i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2015./2016.

Popis skraćenica

AUD - Alcohol use disorders

cAMP - Ciklički adnozin monofosfat

CDC - Center for disease control

CREB - cAMP response element binding protein

CRF - Corticotropin-releasing factor

ESPAD - European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs

DSM-5 - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th edition

GABA-A - Gama aminomaslačna kiselina A

MKB-10 - Međunarodna klasifikacija bolesti, 10 revizija

NIAAA - National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism

NMDA - N-metil-D-aspartat

NPY - Neuropeptide Y

SAMHSA - Substance abuse and mental health services administration

UNODC - United Nations Office on Drugs and Crime

VTA - Ventral tegmental area

WHO - World Health Organization

SADRŽAJ

1. Sažetak

2. Summary

3. Uvod.....1

4. Epidemiologija.....,.....3

5. Etiologija alkoholizma.....7
5.1. Biološke teorije.....7
5.1.1 Nasljedne teorije.....7
5.1.2 Neurobiološke teorije.....8
5.2 Bihevioralne teorije.....11
5.3 Psihodinamske teorije.....12
5.4 Socijalno-kulturni uzroci alkoholizma.....14
5.4.1 Teorija sustava.....14
5.4.2 Teorija socijalnog učenja.....15
5.4.3 Gospodarske teorije.....17

6. Rasprava.....18

7. Zaključak.....20

8. Zahvale.....21

9. Literatura.....22

10. Životopis.....29

1. Sažetak

Opisane su razlike i sličnosti između sistema klasifikacije bolesti povezanih s alkoholom u Europi i Americi. Epidemiološki gledano uzorci pijenja imaju vrlo bitnu ulogu u nastanku bolesti povezanih s alkoholom. Osim obitelji alkoholičara na kojoj se prvoj vide posljedice, cijelo društvo ima opću štetu koja se također odražava i na deficit gospodarskog stanja u državi.

Tokom ovog rada imali smo priliku vidjeti mnogo dispozitivnih uzroka alkoholizma. Počevši od nasljedne strane očito je da se sklonost alkoholizmu poligenski nasljeđuje. Nadalje prikazana je također snažna uloga okoline koja utječe na čovjeka. Način utjecaja može biti kroz modeliranje, permisivnim stavom prema abuzusu alkohola itd. Neki bihevioristički teoretičari su s pravom istaknuli da takozvana „očekivanja od efekata alkohola" mogu u određenoj mjeri nastati operantnim uvjetovanjem- zbog toga ih treba svrstati instrumentalne uzroke alkoholizma. Na konkretnom primjeru učenja istaknuto je da zbog kognicije čovjek za razliku od životinja može spoznati apstraktne pojmove koji su univerzalno primjenjivi.
Od strane neurobiologije opisana je važnost etanola u utjecaju na formiranje neuronskih projekcija preko dopamina koji je instrumentalan u stvaranju čežnje za određenom psihoaktivnom tvari.

Ukazano je na to da su psihološki uzroci ovdje principalni i ne postoji razlog da bi bili u kontradikciji s gore navedenim dispozitivnim i instrumentalnim uzrocima.

Ključne riječi: alkoholizam, etiologija, uzroci, principalni, instrumentalni, čovjek

2. Abstract

Differences between "European" and "American" classification of alcohol related diseases have been described. From epidemiological aspect, drinking patterns have a very important role in development of alcohol related diseases. Besides the family of the alcoholic, which is first to feel consequences, the whole society will have general damage which also reflects in the economical deficit of the state.

In this paper we had opportunity to see many disponitive causes of alcoholism. First one being heredity- it is obvious that vulnerability to alcoholism is poligenetically inherited. Furthermore strong influence of environment on man was demonstrated. The way of influence can be through modeling, societies permissive to alcohol abuse etc. Some behavioristic theoreticians have rightly pointed out that so called "alcohol expectancy effect" is to be traced to a certain measure to operant conditioning- because of this some of them should be relegated to instrumental causes of alcoholism. On concrete example it was pointed out that because of cognition, man can comprehend abstract notions which can be universally applied.
From neurobiological aspect, the importance of ethanol was shown in influence on modifying neurological pathways through dopamine which is instrumental in craving for psychoactive substances.

It was pointed out that psychological causes are principal ones and that there is no reason that they should be in contradiction with above named disponitive and instrumental causes.

Keywords: alcoholism, etiology, causes, principal, instrumental, man

3. Uvod

Pošto danas ima mnogo različitih definicija alkoholizma u uvodu ćemo se zadržati samo na tome da prikažemo definicije koje su najbliže medicinarima jer ih najčešće koriste u klinici, a to su Međunarodna klasifikacija bolesti MKB-10 i Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-5.

Postavljeni su ključni elementi sindroma ovisnosti o alkoholu. koji se koriste u obje klasifikacije (Edwards i Gross 1976). MKB-X klasifikacija navodi sljedeće elemente :

1. Izrazita želja za pijenjem.
2. Pojava apstinencijskog sindroma.
3. Dokaz tolerancije -povećavanje količine alkohola da bi se postigli isti učinci kao prije.
4. Progresivno zanemarivanje ostalih interesa.
5. Kontinuacija konzumacije alkohola unatoč jasnim dokazima o štetnim posljedicama -oštećenje jetre, depresija.

Dijagnoza se može postaviti jedino uz 3 ili više od gore navedenih elemenata unutar godinu dana. Nužno je za naglasiti da MKB-10 da osim sindroma ovisnosti o alkoholu postoji još i dijagnoza štetne uporabe alkohola koja se definira tjelesnim (ciroza) ili mentalnim oštećenjima (depresija).

DSM-5 koristi ovu definiciju: „Poremećaj korištenja substanci opisuje problematičan uzorak korištenja alkohola ili druge supstance što rezultira u smetnjama normalnog funkcioniranja u svakodnevnom životu ili u značajnom stresu". DSM-5 navodi da je nužno za osobu koja je klasificirana u gore navedenu grupu da pokazuje unutar 12 mjeseci 2 od 11 dolje navedenih kriterija:

1. Konzumiranje više alkohola ili druge supstance nego što je planirano u početku.
2. Briga oko prestanka ili konzistentno neuspjeli pokušaji kontroliranja korištenja,
3. Korištenje mnogo vremena u trošenju supstanci/alkohola ili činjenje što god je potrebno da ih se pribavi.
4. Korištenje supstanci rezultira u neuspjehu izvršavanja svakodnevih dužnosti kod kuće, na poslu ili u školi.
5. Osjećanje žudnje za supstancom (alkohol ili neka druga substanca).
6. Nastavljanje korištenja supstance unatoč zdravstvenih problema uzrokovanih ili pogoršanih njome -Ovo može biti i u domeni mentalnog zdravlja.
7. Nastavljanje trošenja supstance unatoč negativnim posljedicama u odnosu s drugim ljudima.

8. Ponavljano korištenje supstance u opasnim situacijama.
9. Odustajanje od ili smanjivanje aktivnosti u svakodnevnom životu zbog korištenja supstance/alkohola.
10. Izgrađivanje tolerancije na supstancu. Potreba znatno veće količine tvari za željeni učinak ili zapažanje blažeg učinka pri opetovanom korištenju iste količine.
11. Osjećanje simptoma povlačenja nakon prestanka korištenja. Simptomi tipično uključuju anksioznost, razdražljivost, umor, mučninu/povraćanje, tremor ili delirij.

Iz postavljenih kriterija sličnosti između MKB-10 i DSM-5 su očite, ali što je s razlikama? DSM-5 ne pravi razliku između dijagnoze sindroma ovisnosti i dijagnoze štetnog pijenja. Također DSM-5 svrstava zloporabu alkohola sa ostalim supstancama.

To što je neki uzorak pijenja alkohola u društvu prihvaćen ne znači da ne može biti svrstan u neku od gore navedenih klasifikacija kao patološki. Nažalost brojna su društva gdje se na ekscesivnu konzumaciju alkohola gleda s odobravanjem.

Etiologija alkoholizma se bavi onime što uzrokuje alkoholizam. Postoji više teorija: biološka, bihevioralna, psihološka, socijalno-kulturna. Uz ekspoziciju ovih aspekata biti će ponuđene i kritike, a na kraju će sve biti sumirano u raspravi. Vidjeti ćemo da su te podjele, uz ostalo rezultat filozofskih razlika u pogledu na čovjeka.

4. Epidemiologija alkoholizma

Jedan od korištenih čimbenika za indikaciju problema alkoholizma je i količina čistog etanola potrošenog po glavi stanovnika (od 15. godine nadalje):

Tablica 1 -Potrošnja alkohola u državama

	Ukupan čisti etanol po stanovniku/l
Bjelorusija	17.5
Moldavija	16.8
Litvanija	15.4
Rusija	15.1
Rumunjska	14.4
Ukrajina	13.9
Andora	13.8
Mađarska	13.3
Slovačka	13
Češka	13
Portugal	12.9
Srbija	12.6
Poljska	12.5
Grenada	12.5
Južna Koreja	12.3
Finska	12.3
Latvija	12.3
Hrvatska	12.2
Australija	12.2
Francuska	12.2
Irska	11.9
Luksemburg	11.9
Njemačka	11.8
Ujedinjeno Kraljevstvo	11.6
Slovenija	11.6
Bugarska	11.4
Danska	11.4
Španjolska	11.2

Podatci iz Tablice 1 su izvađeni iz izvješća Svjetske zdravstvene organizacije za 2014. Ono što ostaje problematično u oslanjanju na samo ovaj čimbenik jest da se uzorci pijenja alkohola razlikuju od zemlje do zemlje. Tako neka zemlja s apsolutno većom količinom popijenog alkohola po glavi stanovnika može imati manje problema s alkoholizmom. Da način pijenja alkohola nije nebitan vidi se i iz istraživanja (Trevisan et al. 2001; Stranges et al. 2004) koja su pokazala da se konzumiranje alkohola nakon obroka čini povezano s manjim rizikom od kroničnih bolesti nego drugi uzorci konzumacije. Zato ispod stavljamo tablicu u kojoj je u postotku opće populacije (15 godina i stariji) izraženost zahvaćenosti bolestima povezanih s alkoholom (engl. Alcohol use disorders, skraćeno AUD):

Tablica 2 -Postotak bolesti povezanih s alkoholom

	AUD %		AUD %
Albanija	5.3	Litva	9.9
Andora	5.7	Luksemburg	5.8
Armenija	5.4	Mađarska	19.3
Austrija	10.2	Makedonija	5.4
Azerbaidžan	5	Malta	3.2
Belgija	6.4	Moldavija	5.3
BiH	5.5	Monako	—
Bjelorusija	17.5	Nizozemska	1.3
Bugarska	7.7	Njemačka	6.1
Cipar	6	Norveška	8.7
Crna Gora	5.4	Poljska	8.7
Češka	5.1	Portugal	6.4
Danska	6	Rumunjska	2.6
Estonija	11.3	Rusija	18.2
Finska	7.7	San Marino	—
Francuska	6	Slovačka	10.6
Grčka	5.7	Srbija	5.5
Gruzija	4.1	Slovenija	12.6
Hrvatska	5.6	Španjolska	1.4
Irska	7.3	Švedska	9.9
Island	3.8	Švicarska	8.7
Izrael	5.3	Tadžikistan	0.8
Italija	1.2	Turkmenistan	4.9
Kazahstan	5.1	Ujedinjeno Kraljevstvo	12.1
Latvija	8.6	Ukrajina	5.2

Valja primijetiti da Tablica 2 sadrži podatke (dobno standradizirani) iz prethodno citiranog izvješća WHO te se može vidjeti opravdanost naše primjedbe na primjeru Portugala (12.9l/stanovnik) i Španjolske (11.2l/stanovnik) naspram Švedske (9.2l/stanovnik) i Norveške(7.7l/stanovnik). Portugal i Španjolska imaju znatno niži postotak bolesti u općoj populaciji povezanih s alkoholom -Portugal 6.4%, a Španjolska 1.4%, dok Švedska ima 9.9% te Norveška 8.7%. Također prema izvješću European School Survey Project on Alcohol and Other Drugs (ESPAD 2007) iako Švedska ima potrošnju samo 9.2l/ stanovniku, ima proporcionalno najveći udio 49% muškaraca (17-18g.) koji su bili akutno intoksicirani 20 i više puta. Prema istom izvješću u mediteranskim zemljama 20% muškaraca (17-18g.) je bilo akutno intoksicirano 20 i više puta. Čime je u ovom slučaju određena razlika u uzorku pijenja? Neki povjesničari ističu da su još iz doba antike germanski narodi stekli naviku opijanja. Takve navike opisuju Tacit, Polibije, i dr. Iako bi neki mogli prigovoriti da se radi o pristranosti rimskih povjesničara, treba istaknuti da sam Tacit u svome djelu *Germania* u kojem opisuje opijanje tih naroda sam kaže da su u nekim drugim područjima puno bolji i moralniji od Rimljana. Zanimljivo je da se to odražava i danas na neke ekonomske razlike. Osim navika iz antike treba spomenuti i neke religijske čimbenike. Iako zbog danas proširenog vjerskog relativizma i indiferentizma, religija ima sve manji utjecaj na život ljudi pogotovo u skandinavskim zemljama, zanimljivo je primijetiti kako su još uvijek kod pitanja alkohola prisutni neki stavovi povezani s protestantizmom koji je prije bio dominantan u tim nordijskim zemljama. Zbog velikog broja različitih protestantskih grupacija nije moguće reći da postoji neki uniforman stav oko alkohola, ali bi se moglo otprilike reći da postoje dva stava: Jedan luteranski koji je u određnim pogledima vrlo laksan (vrlo blago gleda na opijanje) i jedan puritanski koji je vrlo rigoristički (zabranjuje piti i najmanje količine alkohola). Upravo ovaj potonji mentalitet je imao utjecaja u određenoj mjeri na legislativu oko prohibicije u SAD-u (Kleppner 1987). ESPAD je zapazio zanimljivu diskrepanciju između abuzusa alkohola i korištenja nekih drugih droga npr. kanabis u Švedskoj koja je znatno niža nego u mediteranskim zemljama. Ova razlika je očito zbog veće dostupnosti ostalih substanci u tim zemljama. O tome govori United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC) kada ističe striktno provođenje zakona u vezi narkotika u švedskoj u odnosu na neke druge zemlje.

Što se tiče Hrvatske prema prof. dr. sc. Z. Zoričiću, tajniku Hrvatskog društva za alkoholizam i druge ovisnosti: „u Hrvatskoj trenutno brojimo 250 tisuća ljudi ovisnika o alkoholu". Iz Tablice 1 se vidi da je potrošnja alkohola po glavi stanovnika u Hrvatskoj 12.2 l, a postotak stanovništva s AUD-om iznosi 5.6%. U odnosu na cijeli svjetski prosjek potrošnja je vrlo visoka, ali treba uzeti u obzira da ima mnogo zemalja gdje se alkohol uopće ne pije pa zbog toga dolazi do ovakvog raskoraka. Što se tiče europskog prosjeka vidi se da smo otprilike unutar njegovih granica. Vrijedi istaknuti da Ujedinjeno Kraljevstvo koje ima nešto nižu potrošnju alkohola po stanovniku (11.6 l) ima više nego duplo veći postotak osoba s AUD-om (12.1%) od Hrvatske što je indikativno za već gore spomenute uzorke pijenja opće populacije. Što se tiče mladih osoba (15-16 godina) u

Hrvatskoj (ESPAD 2011) tvrdi da ih je 66% u posljednih mjesec dana konzumiralo alkohol. 54% ih je reklo da je u zadnjih mjesec dana u jednom navratu konzumiralo 5 ili više alkoholnih pića. Također se tvrdi da je količina čistog popijenog alkohola na zadnji dan pijenja iznosila 6.6 cl. Ove vrijednosti su više manje iznad europskog prosjeka. Ministarstvo unutarnjih poslova Republike Hrvatske tvrdi da su u 2012. godini od ukupno 37 026 nesreća u prometu, 13,3% skrivili su vozači pod utjecajem alkohola. Rezultat tih nesreća bilo je 2036 ozljeđenih i 103 mrtvih.

Istraživanja govore da je visoka stopa povezanosti između alkohola i smrti zbog nesreća, ubojstava, samoubojstava itd. (Smith et al. 1999). Intoksikacija alkoholom je bila povezana uz 31.5% slučajeva ubojstava i uz 31% slučajeva vezanih za nenamjerne ozljede koje su dovele do smrti.

Prevalencija alkoholizma u različitim dobnim skupinama prema Substance abuse and mental health services administration (SAMHSA) izgleda ovako:

(18-24g.) muškarci 25%, žene 14%
(25-34g.) muškarci 24%, žene 14.75%
(35-44g.) muškarci 20.50%, žene 8.50%
(45-55g.) muškarci 17.50%, žene 6.50%
(55+g.) muškarci 9%, žene 2.25%

Za kraj navodimo da su problemi povezani s pijenjem alkoholnih pića danas su sve učestaliji, a poremećaji prouzročeni zlouporabom alkohola ujedno čine treći po redu javnozdravstveni problem, odmah nakon bolesti srca i krvnih žila te karcinoma (Kaplan i Sadock, 2001).

5. Etiologija alkoholizma

5.1 Biološki uzroci alkoholizma

5.1.1 Nasljedne teorije

Uzorci pijenja alkohola imaju tendenciju biti „familijarni" (Heath et al. 1997; Kendler et al. 1992). Ipak iz samog ovog podatka ne možemo zaključiti o točnom omjeru utjecaja genetičkog nasljeđa i odgoja. U pokušaju točnijeg utvrđivanja koriste se danas tri izvora podataka: studije o proširenom pedigreu (šira rodbina), studije sa monozigotnim i dizigotnim blizancima te studije o usvojenim individualnim osobama čiji su roditelji bili alkoholičari (NIAAA 2005).

U studijama gdje se proučava šira rodbina može se uočiti da je povećanje rizika od alkoholizma 4-7 puta veće među rođacima prvog stupnja od osobe alkoholičara, nego u općoj populaciji (Cotton 1979; Merikangas 1990). U ovom slučaju rođaci prvog stupnja uključuju roditelje i braću/sestre. Ovi rezultati mogu biti pokazatelji da su razlike u incidenciji uzrokovane genima ili opet netko može reći da i u široj obitelji prevladava isti stav prema alkoholu te da je to uzrok povećane incidencije.

Što se tiče proučavanja blizanaca treba naglasiti da su monozigotni genetski identični, s druge strane dizigotni blizanci su genetički slični kao i bilo koja druga braća ili sestre. Ako bi učestalost alkoholizma među monozigotnim i dizigotnim blizancima bila jednaka onda se ne bi moglo konkluzivno zaključiti da se radi o genetskom utjecaju. Naprotiv monozigotni blizanci generalno imaju višu stopu konkordancije alkoholizma od dizigotnih blizanaca. Stopa konkordancije za dizigotne blizance je ista kao i za braću i sestre „ne-blizance" (Kendler et al. 1992)

Studije provedene nad usvojenom djecom alkoholičara (otac alkoholičar u većini slučajeva) u skandinavskim zemljama i SAD-u su ukazale na to da ta djeca imaju višu stopu razvijanja alkoholizma nego usvojena djeca kojoj niti jedan roditelj nije bio alkoholičar (Cloninger et al. 1981; Cadoret et al. 1980).

U vezi nasljeđivanja predispozicije za alkoholizam ne radi se o dominantnom niti recesivnom načinu nasljeđivanja, već se radi o poligenskom načinu nasljeđivanja. Da je tome tako vidi se i između ostaloga iz (NIAAA 2005).

5.1.2 Neurobiološke teorije

Etanol se nakon ingestije brzo apsorbira u krv u tankom crijevu. Hrana može uzrokovati sporije pražnjenje želudca, a time i sporiju apsorpciju etanola u krv. Male količine etanola se izlučuju perspiracijom dok se većina metabolizira u acetaldehid preko alkohol dehidrogenaze, katalaze i mikrosomalnih P450 enzima u jetri (WHO 2004). Acetaldehid se nakon toga konvertira u acetat pomoću aldehid dehidrogenaze. Na inhibiciju ovog enzima djeluje disulfiram (antabus). Zbog inhibicije aldehid dehidrogenaze na ovaj način, dolazi odmah do nakupljanja acetaldehida u organizmu koji izaziva karakteristične osjećaje neugode. Da bi disulfiram bio učinkovit nužna je visoka suradljivost pacijenta pri uzimanju ovog lijeka (Kranzler 2000).

Prije nego pređemo na sam mehanizam akcije treba nešto ukratko reći o samim neurotransmitorima. Neurotransmitor se može definirati kao kemijska substanca koja se otpušta sinaptički s jednog neurona i koja utječe na drugu stanicu na specifičan način. (Kandel i Schwartz 1985). Također ta tvar mora biti: sintetizirana u neuronu, prisutna u presinaptičkom neuronu, lučena u dovoljnoj količini da bi imala postsinaptički efekt pri normalnom fiziološkom stanju, ima isti efekt bilo otpuštena endogeno ili primjenjena kao npr. lijek (egzogeno). Etanol pojačava inhibitornu aktivnost posredovanu gama aminomaslačna kiselina-A (GABA-A) receptorima i smanjuje ekscitatornu aktivnost posredovanu glutamatnim receptorima, osobito N-metil-D-aspartat (NMDA). Ova dva mehanizma mogu biti povezana s generalnim sedativnim efektom alkohola i sa gubljenjem memorije kroz period intoksikacije. GABA-A receptori su jasno povezani s akutnim efektima etanola, tolerancije i ovisnosti o etanolu (Samson i Chappell 2001; McBride 2002). Također GABA-A receptori posreduju mnogim bihevioralnim efektima etanola uključujući motornu inkordinaciju, anksiolizu i sedaciju (Grobin et al. 1998).

Kada se govori o neurobiologiji ovisnosti ne može se preskočiti dopamin. On je neurotransmitor koji se derivira iz aminokiseline tirozina. Strukturno je sličan s noradrenalinom. Postoje dvije glavne dopaminske projekcije u mozgu. Jedna mezolimbička koja se projicira iz engl. *Ventral tegmental area* (VTA) u *nucleus accumbens*. Čini se da je ovaj neuronski put direktno ili indirektno aktiviran većinom znanih psihoaktivnih tvari. Usko povezan s ovim je i mezokortikalni dopaminski put koji se projicira iz VTA u regije korteksa. Druga glavna projekcija vodi od substancije nigre u strijatum (nigrostrijatalni put). Ona se uglavnom povezuje s Parkinsonovom bolesti i nije ovdje od primarnog interesa. Vrijedi još spomenuti *nucleus arcuatus* kao čimbenik povezan s neurobiološkim mehanizmom ovisnosti. Iako različite psihoaktivne tvari imaju različitu farmakodinamiku, sve direktno ili indirektno aktiviraju mezolimbički dopamin. Tvari koje imaju potencijala izazvati ovisnost imitiraju sa svojim otpuštanjem dopamina učinak nekih tvari koje izazivaju ugodu poput

npr. hrane (Robbins i Everitt 1996). Bitno je primijetiti da postoji razlika u kvantiteti dopamina. Hrana povećava razinu dopamina u nucleus accumbens-u za 45% dok npr. amfetamin povećava razinu dopamina za 500%. U početku se smatralo za dopamin da modulira osjećaj zadovoljstva nakon droge ili tvari koje droga imitira (Wise 1982). Kasnije se uspjelo prikupiti dokaze koji sugeriraju da dopamin utječe na motivaciju za uzimanjem određene supstance (Phillips i Fibiger 1979; Gray i Wise 1980). Dakle, primarni efekti koji ljudi osjećaju nakon uzimanja droga mogu biti uzrokovani njihovim utjecajem na nekoliko različitih sistema neurotransmitera, ali želja za ponovnim uzimanjem droge potječe od aktivacije mezolimbičkog dopaminskog sistema. Osim što je mezolimbički dopaminski sistem povezan s ponašanjem, povezan je također i s lokomocijom. Što se tiče etanola i nekih drugih supstanci (morfin, nikotin itd.) danas postoje značajni dokazi da ponavljana intermitentna uporaba tih tvari rezultira u progresivnom povećavanju njihovih psihomotornih aktivacijskih efekata (Robinson i Beridge 1993). Ovo nam se na prvi pogled može činiti kontradiktorno s onim što smo smo napisali prije o razvijanju tolerancije na alkohol. Kada se stvar malo bolje razmotri može se vidjeti da se radi o različitim aspektima i da tu nema kontradikcije. Senzitizacija se događa u vezi efekata zadovoljstva koje se osjeća dok se pije alkohol. To se može vidjeti iz činjenice da što je teži oblik alkoholizma to je alkoholičar manje izbirljiviji u kvaliteti pića koje pije jer mu međuostalom i zbog senzitizacije i najgora alkoholno piće ima dobar okus. S drugog aspekta tolerancija se razvija na ostale efekte etanola -npr. treba mu puno više promila u krvi da bi osjetio neke neurološke smetnje. Ova senzitizacija se čini kao jedan od mehanizama stvaranja ovisnosti (Schenk i Partridge 1997).

Osim dopamina vrijedi spomenuti još utjecaj serotonina i opioidnih receptora. Konzumacija alkohola i opijanje ulaze u interakciju sa serotoninskim 5HT receptorima i ti isti receptori povezani su s nastankom tolerancije na alkohol (Kenna 2004a). Pacijenti s ovisnosti o alkoholu imaju niže razine serotonina nego zdravi ljudi i smatra se da je ta snižena razina serotonina isto jedan od čimbenika kemijske podloge koji utječe na žudnju za alkoholom (Kenna 2004b). Što se tiče opioidnih receptora, uočeno je da je veća pristupačnost je μ-opoidnih receptora u ventralnom strijatumu značajno povezana s većom žudnjom za alkoholom kod alkoholičara (Heinz 2005). Stoga ne treba čuditi da se naltrekson koji je inače antagonist μ-opioidnih receptora može koristiti i u farmakoterapiji alkoholizma.

Treba vidjeti kako tvari čija je aktivnost povezana sa stresom utječu na predispozicije za alkoholizam. *Corticotropin-releasing factor* (CRF) i *Neuropeptide Y* (NPY) sudjeluju u moduliranju anskioznosti. Pri stresu, luči se CRF što pojačava anksioznost (Koob 1999), a etanol djeluje kao anksiolitik. Osobe kod kojih postoji pojačano lučenje CRF imati će u određenoj mjeri predispoziciju za razvijanje alkoholizma i biti će im teže prestati s alkoholom jer će im biti teže prebroditi stres

koji nastaje nakon prekida konzumacije. S druge strane NPY djeluje anksiolitički. Thiele stoga tvrdi da je konzumacija etanola inverzno povezana s razinama NPY (Thiele 1998).

Ne smijemo previdjeti utjecaj etanola na ekspresiju gena. To se događa preko cikličkog adenozin monofosfata (cAMP) koji je sekundarni intracelularni glasnik i može inicirati širok raspon promjena u postsinaptičkoj stanici. Pojačanje regulacije (upregulation) cAMP-a je zapaženo kod kronične uporabe alkohola (Unterwald et al. 1993; Lane-Ladd et al. 1997) Kada sustav kojemu je regulacija pojačana kroničnim korištenjem neke substance bude akutno izložen toj substanci, onda su akutni efekti ublaženi predstavljajući celularnu toleranciju. Ali kada substance nema kroz neko značajno vrijeme tada „upregulirani" sustav pridonosi simptomima (*withdrawal*) povlačenja (Nestler i Aghajanian 1997). Uloga „upreguliranog" cAMP sistema demonstrirana je za mnogo relevantnih moždanih regija kao što su npr. *nucleus accumbens*, strijatum, *VTA*, *locus coeruleus*, periakveduktalna siva tvar (Cole et al. 1995; Lane-Ladd et al. 1997; Nestler i Aghajanian 1997). Poznato je da cAMP potiče ekspresiju tvari zvane CREB (engl. *cAMP response element binding protein*) koja je transkripcijski faktor. Postoje dokazi za pojačanje regulacije (*upregulation*) i senzitizaciju cAMP/CREB povezanih mehanizama (Nestler 2000.). Osim ove metaboličke tolerancije etanol može inducirati i bihevioralnu toleranciju koja se bazira na adaptivnom učenju kako bi se nadvladali određeni efekti etanola (Vogel-Sprott i Sdao-Jarvie 1989).

Kronična prekomjerna konzumacija alkohola može inducirati alteracije u većini ako ne i u svim moždanim sistemima i strukturama. Mogu se očekivati specifične alteracije u morfologiji i funkcijama diencefalona, cerebeluma, frontalnog korteksa, bazalnog prozencefalona, struktura medijalnog temporalnog režnja, a druge subkortikalne strukture kao *nucleus caudatus* se čine relativno nezahvaćene takvim alteracijama. Ove alteracije su povezane s oštećenjem u kognitivnim procesima. U ljudi ovisnih o alkoholu može se primijetiti posebna ranjivost prefrontalnog korteksa na etanol. Zbog toga što kortikalne strukture u ovom području imaju važnu ulogu u kontroli ponašanja, njihovo oštećenje može imati dio utjecaja na razvitak daljnje ovisnosti (Fadda i Rossetti 1998.) Mogli bismo reći da se ovdje stvara takozvani *vicious circle*.

Za kraj ćemo nešto reći o sindromu povlačenja (*withdrawal syndrome*). On može biti tako jak da bude smrtonosan. Intenzitet ovog sindroma ovisi o količini konzumiranog etanola, frekvenciji korištenja i o vremenskom trajanju same ovisnosti. U ranoj fazi kod pacijenta možemo prepoznati jaku tresavicu, znojenje, slabost, agitiranost, glavobolju, mučninu i povraćanje i tahikardiju. Unutar 24 sata od prestanka konzumacije alkohola mogu se pojavljivati napadaji (Jacobs i Fehr 1987). Sindrom povlačenja se može komplicirati s takozvanim stanjem delirium tremens koje je karakterizirano teškom agitacijom, autonomnom hiperaktivnošću, halucinacijama i deluzijama.

Netretirani sindrom povlačenja može trajati 5-7 dana. Uobičajeno je da se ovo stanje liječi benzodiazepinima zbog njihove akcije na GABA-A receptore.

5.2 Bihevioralne teorije

Prije nego što pređemo konkretno na temu ovog naslova, potrebno je ukratko progovoriti on nekim načinima utjecaja na ponašanje. Klasično ili Pavlovljevo kondicioniranje se sastoji od povezivanja nekog stimulusa koji ne izaziva reakciju u organizmu sa nekim stimulusom koji izaziva reakciju. Nakon nekog vremena organizam reagira i na sam stimulus koji prije nije izazivao reakciju. U Pavlovljevom slučaju je bio povezan zvuk zvona s davanjem hrane psima kod kojih to izaziva reakciju slinjenja. Nakon nekog vremena psi su počeli sliniti i na sam zvuk zvona bez davanja hrane. Osim ovoga treba spomenuti još instrumentalno ili operantno učenje gdje se određene radnje pozitivno ili negativno „pojačavaju" (enlg. *reinforcement*). Razlika u odnosu na Pavlovljevo kondicioniranje je što ovdje stimulus (radnja) dolazi od samog organizma. Tako se određene radnje nagrađuju i time se potiču (enlg. *positive reinforcement*), druge određene radnje imaju za posljedicu otklanjanje nekih neugodnih senzacija (engl. *negative reinforcement*), a opet još neke radnje se kažnjavaju (engl. *punishment*). Upravo će instrumentalno učenje biti od interesa za nas ovdje u mehanizmu stvaranja ovisnosti.

Osjećaj ugode (nagrada) koji izaziva ingestija alkohola ovdje služi kao *positive reinforcemen*t za daljnje pijenje. Ako svi ljudi koji piju alkohol ne razviju alkoholizam, očito je da mora biti još nekih čimbenika osim senzacija izazvanih alkoholom. Neke ranije teorije su stavljale naglasak na fizičke efekte (*negative reinforcement*) sindroma povlačenja (Himmelsbach 1943). Nalazi iz citirane studije mogu biti čimbenik koji pridonosi održavanju već postojeće ovisnosti, ali nisu adekvatni za objašnjenje nastanka nje same. U novije vrijeme je stavljen naglasak na izbjegavanje negativnih emocionalnih raspoloženja (*negative reinforcement*) koje omogućuje razne droge (Koob et al. 1989, 1997).

Dopamin igra vrlo bitnu ulogu u središtu današnjih modela instrumentalnog ili operantnog učenja (Montague et al. 1996; Schultz et al. 1997).

Osim instrumentalnog načina učenja, možemo primijetiti i Pavlovljevo kondicioniranje. To se događa kada ovisnik poveže neki predmet s korištenjem droge i senzacijama koje posljedično tome osjeća. Npr. narkoman nakon terapije odvikavanja može doći u napast da padne u relaps ako vidi šprice i materijal pripremu droge (Stewart 2000).

5.3 Psihodinamske teorije

Tradicionalno se u psihodinamskoj dijalektici alkoholizam smatra fiksacijom ili regresijom na takozvanu oralnu fazu razvoja. Kasnije (Wurmser 1984-1985) gleda na uporabu alkohola i droge kao pokušaj bijega od osjećaja bijesa i straha uzrokovanih teškim intrapsihičkim konfliktom zbog prestrogog superega. (Khantzian et al. 1990) Khantzian sa suradnicima opisuje „self-deficit" pristup kojim značava da su nepravilnosti u egu temelj za zlorabljenje alkohola. Druge formulacije indiciraju da je abuzus alkohola rezultat poremećenih relacija objekata (Krystal 1982).
Ovdje su navedene samo neke od teorija psihoanalize i njezini pobornici bi mogli prigovoriti da ne moraju nužno biti međusobo u kontradikciji, ali dalje u tekstu ćemo vidjeti značajne podjele generalno unutar ove škole koje imaju i implikaciju na stav psihoanalize o etiologiji alkoholizma gdje onda također nema konsenzusa. Ove podjele nas ne trebaju čuditi jer pogotovo kada proučavamo samu povijest psihoanalitičke škole možemo vidjeti odmah na početku neslaganje Freuda sa njegovim učenicima i posljedično tome formiranje njihovih samostalnih škola više ili manje suprotstavljenih Freudu (Jung, Adler itd.). S vremenom ova frakcioniranja su sve više rasla i ako promotrimo stanje danas, ima oko dvadesetak različitih grupacija unutar psihoanalitičke škole. Nabrojiti ćemo samo neke od njih: Interpersonalna, relacijska, intersubjektivna, moderna, kulturalistička, lakanijska itd. Kulturalistička škola pogotovo je bila kritizirana od strane takozvanih „ortodoksnih" psihoanalitičara (Deleuze i Guattari 1972). Lakanijsku školu je osnovao Jacques Lacan i on sam kritizira druge psihoanalitičare da su odstupili od Freudovog nauka i da se treba vratiti nazad na njegove početne ideje (*retourner à Freud*). Citira se vrlo bizarna izjava Deleuzea i Guattaria koji su optužili lakanijansku psihoanalizu kao „kapitalistički poremećaj" (Crews 1986).

Kada vlada takvo neslaganje među psihoanalitičarima nije zapanjujuće da postoje mnogi kritičari ove teorije. Bradley Peterson, psihoanalitičar, dječji psihijatar i direktor instituta za razvijanje uma pri *Children's Hospital Los Angeles* tvrdi: „Mislim da bi se većina ljudi složila da je psihoanaliza kao forma tretmana na svojem izdisaju (on its last legs)". Oštro se kritizira psihoanalitičke teorije tvrdeći da nemaju znanstvene baze više od „narodnih iscjelitelja", „šamana", itd. (Fuller Torrey 1986). O nedostatku dokaza za Freudove teorije o razvitku i odrastanju čovjeka govori se u konkretnom slučaju u vezi edipovog kompleksa (Kupfersmid 1995).

Moramo ovdje navesti neke od neprikladnih argumenata protiv Freudovih ideja. Prvenstveno ovdje mislimo na kritiku Karla Poppera kao predstavnika ljudi koji tvrde da je psihoanaliza pseudoznanost jer se ne može „falsificirati". Iz konteksta ove izjave može se vidjeti da se učenje Karla Poppera bazira na Kantovoj filozofiji koja smatra da su jedine „prave" znanosti one empirijske i da je to znanje jedino sigurno. Time Popper upada u kontradikciju jer onda po tome

Kantova filozofija koja to tvrdi isto nije prava znanost i ne može se reći da je ta njegova izjava sigurno točna, a i on sam (Popper) ispada pseudoznanstvenikom jer mu je upravo zvanje bilo bavljenje filozofijom. Ovdje ćemo iskoristiti ovdje većini ljudi poznatu psihoanalitičku podjelu na *superego*, *ego* i *id* kako bismo preko nje istaknuli neke pojmove iz svakodnevnog diskursa i zdravorazumskog razmišljanja koji vrlo logično opisuju nastanak alkoholizma.

Ono što se zove danas „self-deficit" ili nepravilnosti u *egu* (Khantzian et al. 1990) su zapravo nepravilnosti u ljudskoj volji koja se ne može oduprijeti korištenju alkohola kada je to u suprotnosti sa razumom (prije voženje, pijenje ekscesivnih količina, pijenje kada postoji mogućnost interakcije s medikamentima etc.). *Id* predstavlja apetite ili porive koji sami po sebi nisu niti dobri niti loši, funkcija im je da teže za svojim objektom. U ovom partikularnom slučaju to je oslobođenje od anksioznosti ili neki drugi osjećaj ugode posredovan alkoholom. *Superego* predstavlja naš intelekt koji prosuđuje je li u određenom slučaju zadovoljenje određenog poriva u skladu s razumom -u slučaju alkohola to bi bilo prigodno umjereno pijenje. Kada intelekt ispravno prosudi da bi pijenje alkohola bilo štetno, onda jest na volji (*egu*) da zauzda apetite. Čak i sam Freud koji je inače puno pisao protiv represije *ida*, priznaje implicitno nužnost represije kada govori o sublimaciji. Represija je u ovom partikularnom slučaju preduvjet za mentalno i tjelesno zdravlje. Svaki puta kada volja neispravno popusti apetitima, stvara se navika i idući puta će alkoholičaru biti još teže da se odupre svojoj želji za pićem. Zapanjujuće je primijetiti koliko Freudova podjela ima sličnosti s nekim starijim pogledima prvenstveno s Aristotelovim sistemom izloženim u njegovom djelu „Psihologija". Psihu čovjeka su još u antici uspoređivali sa kolima koje vuku konji. Kočijaš (intelekt, *superego*) upravlja pomoću uzda (volja, *ego*) s konjima (porivi, *id*).

Kao odgovor na kritike psihoanalize, govori se da su Freudove ideje „arhaične" i „zastarjele", ali tvrdi se da to nema veze jer Freudovo nasljedstvo živi dalje u teoretskim propozicijama koje su danas široko prihvaćene od znanstvenika poput: postojanja podsvijesnih procesa, važnosti konflikta i ambivalencije u ponašanju, utjecaju dječje dobi na odraslu osobnost, mentalnim reprezentacijama koje utječu na socijalno ponašanje te stadijima psihološkog razvitka (Westen 1998). Ako smo sada uvidjeli da je nešto krivo, onda je to bilo krivo i prije 10, 20 ili 100 godina. Ono što je bitno ovdje primijetiti je da Freud nije otkrivač „psihološke podsvijesti" (Ellenberger 1970). Bilo kome tko proučava povijest filozofije jasno je da su takve ideje prisutne još od antike, ne samo vezano za podsvijest nego i za ostale propozicije koje Westen pripisuje Freudu. Jedna je stvar reći da podsvijesni motivi igraju ulogu u ponašanju, a sasvim druga jest reći da su svaka naša misao i postupak pokretani od potisnutih seksualnih i agresivnih poriva, da su dječaci neprijateljski raspoloženi prema očevima itd. S Freudovim panseksualnim tendencijama se razilaze i neki psihoanalitičari: Carl Gustav Jung, Harry Stack Sullivan i Alfred Adler itd. Ako isključimo te

tendencije, većina ljudi će se složiti da je početno razdoblje života vrlo bitno za formiranje karakternih osobina koje će biti zaštitni čimbenik protiv formiranja psihopatoloških fenomena pa tako i alkoholizma.

O tome se govori kada se kaže da je zlostavljanje u djetinjstvu povezano s povećanim rizikom za alkoholizam (Enoch 2011). Ljudi koji su bili zlostavljani i zanemarivani u djetinjstvu su skloniji abuzusu alkohola kao obrani od anskioznosti koja se pojavljuje u raznim stresnim situacijama (Schuck i Widom 2001).

5.4 Socijalno-kulturni uzroci alkoholizma

5.4.1 Teorija sustava

Teorija sustava ističe važnost u djelovanja grupe na pojedinca. Grupe koje vrše utjecaj mogu biti: obitelj, radne organizacije, susjedstvo, okruženje u školi, država itd. Ovisno o tome kako je društvo orijentirano tako će i različite grupe imati manji ili veći utjecaj. Na primjer, u društvima gdje su još u određenoj mjeri prisutne tradicionalne vrijednosti, obitelj će imati jaču ulogu. U današnjem društvu naprotiv, vidi se tendencija gdje sve veću ulogu imaju država, javne institucije, mediji itd.

Što se tiče adikcije teorija sustava tvrdi da je ona pogodovana utjecajem većih socijalnih grupa na pojedinca. Tako ako neko društvo gleda permisivno na abuzus alkohola, pojedinac će biti potican da se tome prilagodi kako ne bi svojim isticanjem narušavao „ravnotežu" sustava. Naziv „ravnoteža" je stavljen u navodnike jer se ovdje zapravo ne radi o ravnoteži, nego o jednom disbalansu. Ovo je dobar primjer da vidimo da je moral nešto što je eksternalno u odnosu na pojedince i društvo i ne ovisi o njihovim osobnim mišljenima. Nitko neće reći da je alkoholizam nešto dobro ako je u nekom društvu to opće prihvaćeno ponašanje, nego će reći da to društvo ima problem s alkoholizmom. S druge strane društvo može biti i čimbenik protiv abuzusa alkohola.

Različite grupe utječu različito na alkoholizam u pojedinca. Neki tvrde da u obitelj kao sustav prilagođava alkoholizmu određenih članova (O'Farrell i Fals-Stewart 1998; Steinglass et al. 1987; Steinglass et al. 1971) te u odnosu na taj problem prilagođava svoje aktivnosti. Drugi tvrde da je kontinuirana interakcija između odraslog djeteta i roditelja alkoholičara povezana sa povećanom stopom alkoholizma barem za mušku djecu (Bennett i Wolin 1990). Walitzer tvrdi da je bitno primijetiti da ponašanje člana obitelji može utjecati na alkoholičara da razmisli o svojoj promjeni, da djeluje da se promjeni, da održi svoju promjenu ili da padne u relaps (Walitzer 1999). Utjecaji

vršnjaka su također bitni i konzistentno su citirani kao rizik za alkohol i druge substance (Kandel i Yamaguhi 1999; Wills et al. 1992; Averna i Hesselbrock 2001).

5.4.2 Teorija socijalnog učenja

Utemeljitelj ove teorije je Albert Bandura, psiholog iz Kanade. Prije nego što krenemo na konkretan problem alkoholizma u vidu ove teorije, potrebno je reći par riječi o ovoj školi općenito. Moglo bi se reći da je ova škola u određenoj mjeri reakcija na Skinnera i njegov biheviorizam. Dalje u tekstu će taj odnos biti detaljnije objašnjen. Zasad ćemo se zadržati na izlaganju načela ove škole kako su ih okvirno postavili Bandura i Walters 1963. i nadalje dopunili s detaljima 1977.:

1. Učenje nije samo bihevioralno, nego je više kognitivni proces koji se odvija u socijalnom kontekstu.
2. Učenje se može dogoditi opservacijom ponašanja ili opservacijom posljedica ponašanja (*vicarious reinforcement*)
3. Učenje uključuje opservaciju, ekstrakciju informacija iz tih opservacija i stvaranje odluka o obavljanju ponašanja (učenje opažanjem ili modeliranjem)
4. „*Reinforcement"* igra ulogu u učenju, ali nije u poptunosti odgovorno za učenje.
5. Onaj koji uči nije pasivni recipijent informacija. Kognicija, okoliš i ponašanje međusobno utječu jedno na drugo („recipročni determinizam").

Iz konteksta točke 5. očito je da se ne radi o „determinizmu" u pravom smislu riječi. Valjalo bi reći nešto više o pojmu kognicija kojeg Bandura primjenjuje. Po njemu se vidi razlika između učenja u čovjeka i životinje. Bitno je primijetiti pojam iz 3. točke pod nazivom „ekstrakcija infromacija". Ispravnije bi bilo reći da se zapravo radi o mogućnosti intelekta da od konkretnog podražaja u osjetilima spozna neki apstraktni univerzalno primjenjivi pojam. Najbolje ćemo tu razliku prikazati na konkretnom primjeru:

Jedan čovjek je naučio psa da mu iz podruma donosi spužvu svaki puta kada bi išao čistiti svoj brod. Jednog dana žena je uzela spužvu iz podruma te se pas zbog toga vratio bez spužve. Nakon toga je čovjek zvao svog sina da mu donese spužvu. Kada je sin vidio da nema spužve uzeo je pokrajnji ručnik i donio ga ocu. Otac ga je pohvalio i rekao mu da se baš pametno sjetio.

Iz primjera se vidi da životinje mogu kondicioniranjem i instrumentalnim načinom biti istrenirane za neke vrlo kompleksne radnje, ali to ne znači da one mogu spoznati bit (esenciju) neke stvari, u ovom slučaju pojam sredstva za čišćenje koje se može univerzalno primijeniti na spužvu ili ručnik

itd. Iz ovog automatski postaju jasne nepravilnosti Skinnerove teorije pod nazivom „radikalni biheviorizam" koja u svojoj biti tvrdi da nema esencijalne razlike između učenja životinja i ljudi. Moramo napomenuti da u biheviorističkoj školi slično kao i u psihoanalitičkoj postoje grupacije koje su međusobno manje ili više u sukobu. Neke frakcije biheviorizma su : metodološki, radikalni, teleološki, teoretski, biološki, psihološki.

U dijalektici teorije socijalnog učenja što se tiče alkoholizma, osim govora o učenju takvog ponašanja modeliranjem, govori se i o takozvanim očekivanjima od efekata korištenja alkohola. Neki ubrajaju u ova očekivanja sljedeća: poboljšanja socijalizacija, relaksacija, utjecaj na kogniciju, povećana atraktivnost, povećana samouvjerenost, promjena afekta. Osim o ovome govori se i drugoj skupini čimbenika -o efikasnosti odbijanja pijenja, situacijskom samopouzdanju u odbijanju alkohola (Young and Knight 1989; Skutle 1999). (Bandura 1977) govori da je kombinacija ovih dvaju seta čimbenika bitna u akviziciji, održavanju i prestanku ponašanja, uključujući i problem pijenja (Baldwin et al. 1993; Bandura 1999; Connor et al. 2000).

Moglo bi se primijetiti da su „očekivanja korištenja alkohola" vrlo slična onome što se kod instrumentalnog načina učenja zove „*positive reinforcement*". Time teorija socijalnog učenja ima neke aspekte već ranije opisanih bihevioralnih teorija.

Kritičari prigovaraju da ova teorija zanemaruju posebne individualne osobine, genetske utjecaje etc. Opet zbog velikog broj raznih pristalica teorije socijalnog učenja, trebalo bi provjeriti tu tvrdnju na svakom od njih posebno.

5.4.3 Gospodarske teorije

Ovdje ćemo razmotriti kako neki ekonomski čimbenici imaju utjecaja na abuzus alkohola i kako alkoholizam utječe na ekonomiju. Prema američkom CDC-u (Center for disease control) troškovi ekscesivne uporabe alkohola u 2006. godini u SAD-u iznosili su oko 223.5 milijardi dolara. Troškovi su većinom rezultirali iz gubitka produktivnosti na radnom mjestu (76%), troškova liječenja (11%), kazneno pravnih postupaka (9%) i prometnih nesreća (6%). Lang govori da alkoholizam dovodi do smanjene produktivnosti, nekvatlitetnih proizvoda, nediscipline, bolovanja, privremene i trajne radne nesposobnosti (Lang 1988). Čovjek može i zdravorazumski zaključiti bez statističkih podataka da alkoholičar osim negativnih efekata na svoju obitelj ima i negativne efekte na svoju širu okolinu.

Kako zapravo ekonomsko stanje utječe na alkoholizam? Neki ljudi bi mogli krivo pomisliti da ako je ekonomsko stanje bolje, time će biti više sredstava za trošenje ekscesivnih količina alkohola. Da tome nije tako može se vidjeti iz sljedeće studije čiji rezulrati sugeriraju da gubitak posla korespondira s povećanjem u dnevnoj prosječnoj potrošnji alkohola, povećanjem broja „*binge drinking*" dana i broja dijagnoza abuzusa alkohola ili ovisnosti o njemu (Popovici i French 2013). Henkel tvrdi da rizična konzumacija alkohola ima veću prevalenciju među nezaposlenima (Henkel 2011). Iz ovoga se može vidjeti koliko je bitno za čovjeka da ima neki posao i da time međuostalim izbjegava prilike koji bi ga mogle dovesti do abuzusa alkohola.

6. Rasprava

U ovom preglednom radu mogli smo vidjeti kako tri danas najveće škole (biološka, psihološka, socio-kulturološka) gledaju na etiologiju alkoholizma. Prije nego se upustimo u raspravu oko etiologije, nužno je da se vratimo na samu definiciju alkoholizma.

Kada kažemo da je neka definicija dobra onda pod time mislimo da izražava i eksplicira *sve* što je sadržano pod nekim pojmom i *ništa više*. Kažemo *sve* jer bez toga ne bi bila kompletna i kažemo *ništa više* jer bi onda bile mnoge stvari koje tu pripadaju bile izostavljene. Drugim rječima rečeno, definicija ne smije biti niti preširoka niti preuska. Ovo zadnje smo uvidjeli prisutno u definiciji koju nudi WHO preko skupine svojih eksperata:

„Kroničnim alkoholičarom smatra se osoba koja prekomjerno uzima alkoholna pića, u koje se razvila psihička ili fizička ovisnost o alkoholu i koja pokazuje duševni poremećaj ili takve poremećaje ponašanja, koji ukazuju na oštećenja fizičkog i psihičkog zdravlja, odnosa s drugima i poremećaj socijalnog i gospodarskog stanja. U pojam alkoholičara uključuje se već i onaj tko pokazuje prodrome poremećaja u tom smislu”

Očito je da ne moraju svi alkoholičari imati poremećaje gospodarskog stanja.

DSM-5 definicija nam se čini dobra u svojoj prvoj polovici, ali onda preusko zahvaća populaciju sa izrazom „značajni stres”:

„poremećaj korištenja substanci opisuje problematičan uzorak korištenja alkohola ili druge substance što rezultira u smetnjama normalnog funkcioniranja u svakodnevnom životu ili u značajnom stresu”

Dakle kako onda definirati alkoholizam? Poslužiti ćemo se prvim dijelom definicije DSM-5 koji ćemo minimalno preformulirati:
Alkoholizam je habitualno problematično trošenje alkohola.

Ono što je tu problematično smatramo da je u određenoj mjeri jako dobro navedeno u 11 točaka koje DSM-5 navodi i može ih se vidjeti u uvodu. Možda se naša definicija nekima čini previše pojednostavljena, ali smatramo da njome ne bi bio isključen niti jedan slučaj alkoholizma ili da bi u alkoholičare bio svrstan netko kome tu nije mjesto. Svaka ovisnost spada pod navike, ali nije svaka navika ovisnost i zbog toga stoji naziv „habitualno problematično”.

Što se tiče glavnih škola (biološka, bihevioralna, psihološka, socio-kulturna) koja je od njih u pravu? Začuđuje nas da se ovo pitanje uopće postavlja i da neki ljudi smatraju da određene postavke tih škola moraju biti nužno u kontradikciji. Ovo nas podsjeća na raspravu oko toga je li za neki rez na pacijentu odgovoran kirurg ili njegov skalpel, ili možda oboljenje koje je dovelo pacijenta u operacijsku salu? Skalpel je ovdje samo instrumentalni uzrok, oboljenje je dispozitivni uzrok, dok je principalni uzrok kirurg i to troje očito nije u kontradikciji. Kako ovo aplicirati na etiologiju alkoholizma? Može se reći da usporedba šepa za pravim slučajem, ali to bi izgledalo otprilike ovako: Neurobiologijske teorije opisuju instrumentalni uzrok adikcije -indirektni utjecaj etanola na formiranje određenih sinapsi i neuronskih puteva. Socio-kulturne (u određenoj mjeri) i nasljedne teorije opisuju dispozitivne uzroke. U socio-kulturne spadaju negativni utjecaji okoline, dok u nasljedne spada poligenski nasljeđene tendencije prema alkoholizmu. Ono što je razumno u raspravi oko ovih dispozitivnih uzroka jest raspravljati o omjeru utjecaja okolinskih i genetskih faktora.

Što bi onda ovdje predstavljalo principalni uzrok? Smatramo da on leži u psihološkim teorijama. Psihoanalitičkim dijalektikom rečeno: Khantzian i suradnici postavljaju „*self-defici*t" pristup što bi po njima značilo da su nepravilnosti u egu temelj za zlorabljenje alkohola (Khantzian et al. 1990). Koliko je izgrađen naš karakter, a time i volja (*ego*) ovisiti će mogućnost ispravnog načina upotrebljavanja poriva (*id*) koji zbog već nabrojanih dispozitivnh faktora mogu biti pojačani ili oslabljeni. Rječnikom teorije sustava to bi bio pojam „*self-efficacy*", točnije -efikasnosti odbijanja pijenja, situacijskom samopouzdanju u odbijanju alkohola (Young and Knight 1989; Skutle 1999). Naravno da će svi oni koji poput Skinnera i njegovog radikalnog biheviorizma koji gleda na čovjeka kao na „crnu kutiju -ulaz/izlaz" (gdje ulaz predstavljaju podražaji, a izlaz prestavljaju reakcije) smatrati da su dispozitivni uzroci ujedno i principalni.

7. Zaključak

Alkoholizam je treći po redu javnozdravstveni problem. U radu su obrađeni uzroci s biološkog, bihevioralnog, psihološkog, te socijalno-kulturnog aspekta.

Osim na psihološke, stavljen je naglasak na socijalne čimbenike s obzirom da se pojedina društva i kulture različito odnose prema uporabi alkoholnih pića, tako da neke kulture imaju veoma tolerantan stav prema abuzusu alkohola. U Hrvatskoj postoji razina tolerancije prema pijenju visoke količine alkoholnih pića kao društvenom prihvatljivom ponašanju, stoga ova ovisnost i posljedice vezane uz nju (na tjelesnom, psihičkom, socijalnom, radnom, obiteljskom i ponašajnom planu) nalaze se na prvom mjestu u odnosu na druge ovisnosti.

S obzirom na socijalne čimbenike koji su važni u nastanku alkoholizma potrebno je provoditi i preventivne akcije i mjere za suzbijanje pijenja alkoholnih pića. Osobito je značajan porast pijenja alkoholnih pića u sve mlađih osoba koje predstavljaju vulnerabilnu skupinu jer njihov biopsihosocijalni razvoj nije završen, stoga bi preventivne akcije i mjere bilo potrebno usmjeriti prema ovoj skupini na socijalnoj razini. Učinkovitost i sam koncept dosadašnjih akcija je tema za neko novo istraživanje.

8. Zahvale

Zahvaljujem mentorici dr. sc. Zrnki Kovačić Petrović na izrazitom strpljenju i trudu uloženom u svoj pomoći oko ovog diplomskog rada. Nadalje zahvaljujem ostalim članovima komisije prof. dr. sc. Draženu Begiću i prof dr. sc. Nevenu Henigsbergu na vremenu koje su uložili u evaluaciju ovog rada. Svim ostalim profesorima koji su mi bili od pomoći kroz moje studiranje također zahvaljujem.
AMDG

9. Popis literature

Averna S, Hesselbrock V (2001) The relationship of perceived social support to substance use in offspring of alcoholics. Addictive Behaviors 26:363-374.

Baldwin AR, Oei T PS, Young R (1993) To drink or not to drink: the differential role of alcohol expectancies and drinking refusal self-efficacy in quantity and frequency of alcohol consumption. Cognitive Therapy and Research 17:511–530.

Bandura A (1977) Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. Psychological Review 84:191–215.

Bandura A (1999) A sociocognitive analysis of substance abuse: an agentic perspective. Psychological Science 10:214–217.

Cadoret RJ, Cain CA, & Grove WM (1980). Development of alcoholism in adoptees raised apart from alcoholic biologic relatives. Archives of General Psychiatry 37:561-563.

Cloninger CR, Bohman M, & Sigvardsson S (1981). Inheritance of alcohol abuse. Cross-fostering analysis of adopted men. Archives of General Psychiatry 38:861-868.

Cole RL et al. (1995) Neuronal adaptation to amphetamine and dopamine: molecular mechanisms of prodynorphin gene regulation in rat striatum. Neuron 14:813–823.

Connor J P, Young RMcD, Williams RJ et al. (2000) Drinking restraint vs alcohol expectancies: Which is the better indicator of alcohol problems? Journal of Studies on Alcohol 61:352–359.

Cotton N (1979) The familial incidence of alcoholism: A review. Journal of Studies on Alcohol 40: 89-116.

Crews F (1986) Skeptical Engagements. Oxford: Oxford University Press.

Deleuze G, Guattari F (1972) Anti-Oedipus. London and New York: Continuum.

Edwards G, Gross MM (1976) Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J 1976 1:1058-1061.

Ellenberger HF (1970) The Discovery of the Unconscious: The History and Evolution of Dynamic Psychiatry. New York: Basic Books.

Enoch MA (2011) The role of early life stress as a predictor for alcohol and drug dependence. Psychopharmacology (Berlin) 214(1):17–31

ESPAD (2007) Alcohol and Drug Use Among European 17-18 Year Old Students. http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2003/17_18_Year_Old_Students_Full_Report.pdf accessed 19 May 2016

ESPAD (2012) The 2011 ESPAD Report. http://www.espad.org/Uploads/ESPAD_reports/2011/The_2011_ESPAD_Report_FULL_2012_10_29.pdf accessed 19 May 2016

Fadda F, Rossetti ZL (1998) Chronic ethanol consumption: from neuroadaptation to neurodegeneration. Progress in Neurobiology 56:385–431.

Fuller Torrey E (1986) Witchdoctors and Psychiatrists: The Common Roots of Psychotherapy and Its Future. Northvale, New Jersey: Jason Aronson.

Gray T, Wise RA (1980) Effects of pimozide on lever pressing behaviour maintained on an intermittent reinforcement schedule. Pharmacology, Biochemistry and Behaviour 12:931-935.

Grobin AC et al. (1998) The role of GABA(A) receptors in the acute and chronic effects of ethanol. Psychopharmacology 139:2-19.

Heath AC, Bucholz KK, Madden PA, Dinwiddie S, Slutske WS., Bierut LJ et al. (1997) Genetic and environmental contributions to alcohol dependence risk in a national twin sample: Consistency of findings in women and men. Psychological Medicine 27:1381-1396.

Henkel D (2011) Unemployment and substance use: a review of the literature (1990-2010). Curr Drug Abuse Rev. 4(1):4-27.

Himmelsbach CK (1943) Morphine, with reference to physical dependence. Federation Proceedings 2:201-203.

Jacobs MR, Fehr KOB (1987) Drugs and drug abuse: a reference text, 2nd ed. Toronto: Addiction Research Foundation.

Kandel ER, Schwartz JH, eds (1985) Princples of neural Science, 2nd ed. New York, NY: Elsevier.

Kandel DB, Yamaguhi K (1999) Developmental stages of involvement in substance abuse. In P. J. Ott, R. E. Tarter, & R. T. Ammerman (Eds.). Sourcebook on substance abuse: Etiology, epidemiology, assessment, and treatment. Boston, MA: Allyn & Bacon.

Kaplan H, Sadock B (2001) Kaplan and Sadock's Synopsis of psychiatry Behavioural Sciences/Clinical Psychiatry, Tenth Edition. Philadephia: Wolters Kluwer; Lippincott Williams & Wilkins

Kendler KS, Heath AC, Neale MC, Kessler RC, & Eaves LJ (1992) A population-based twin study of alcoholism in women. JAMA 268:1877-1882.

Kenna GA, McGeary JE, Swift RM (2004a) Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 1. Am J Health Syst Pharm. 61:2272-2279.

Kenna GA, McGeary JE, Swift RM (2004b) Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, part 2. Am J Health Syst Pharm. 61:2380-2390.

Khantzian EJ, Halliday KS, & McAuliffe WE (1990) Addiction and the vulnerable self: Modified dynamic group therapy for substance abusers. New York: Guilford Press.

Kleppner P (1987) Continuity and Change in Electoral Politics, 1893-1928. Santa Barbara: Praeger

Koob GF et al. (1989) Opponent process theory of motivation: neurobiological evidence from studies of opiate dependence. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 13:135–140.

Koob GF et al. (1997) Opponent process model and psychostimulant addiction. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 57:513–521.

Koob GF (1999) Corticotropin-releasing factor, norepinephrine, and stress. Biol Psychiatry 46:1167-1180.

Kranzler HR (2000) Pharmacotherapy of alcoholism: gaps in knowledge and opportunities for research. Alcohol and Alcoholism, 35:537–547.

Krystal JH (1982) Character disorders: Characterological specificity and the alcoholic. In E. M. Pattison, & E. Kaufman (Eds.). Encyclopedic handbook of alcoholism. New York: Gardner Press.

Kupfersmid J (1995) Does the Oedipus complex exist? Psychotherapy: Theory, Research, Practice, Training 32(4):535-547.

Lane-Ladd SB et al. (1997) CREB in the locus coeruleus: biochemical, physio- logical and behavioral evidence for a role in opiate dependence. Journal of Neuroscience 17:7890–7901.

Lang B (1998) Odabrana poglavlja iz alkohologije, psihoterapije i terapijske zajednice. An. Klin. boln. "dr. M. Stojanović" 27(55): 31-40

Merikangas KR (1990) The genetic epidemiology of alcoholism. Psychological Medicine, 20:11-22.

Montague PR, Dayan P, Sejnowski TJ (1996) A framework for mesencephalic dopamine systems based on predictive Hebbian learning. Journal of Neuroscience 16:1936–1947.

Nestler EJ, Aghajanian GK (1997) Molecular and cellular basis of addiction. Science 278:58-63.

Nestler EJ (2000) Genes and addiction. Nature Genetics 26:277–281.

NIAAA (2005) Etiology and Natural History Of Alcoholism http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/Social/Module2Etiology&NaturalHistory/Module2.html accessed 19 May 2016

O'Farrell T J, Fals-Stewart W (1999) Treatment models and methods: Family models. In B. S. McCrady, & E. E. Epstein (Eds.). Addictions: A comprehensive guidebook. New York: Oxford University Press.

Phillips AG, Fibiger HC (1979) Decreased resistance to extinction after haloperidol: implicatons for the role of dophamine in reinforcement. Pharmacology. Biochemistry and Behaviour 10:751-760.

Popovici I, French MT (2013) Does Unemployment Lead to Greater Alcohol Consumption? Ind Relat (Berkeley) 52(2):444–466.

Robbins TW, Everitt BJ (1996) Neurobehavioural mechanisms of reward and motivation. Current Opinion in Neurobiology 6:228-236.

Robinson TE, Berridge KC (1993) The neural basis of drugcraving: an incentive-sensitization theory of addiction. Brain Research Reviews 18:247-291.

Samson HH, Chappel A (2001) Muscimol injected into the medial prefrontal cortex of the rat alters ethanol self administration. Physiology and Behavior 74: 581-587.

Schenk S, Partridge B (1997) Sensitization and tolerance in psychostimulant self-administration. Pharmacology, Biochemistry and Behaviour 57:543-550.

Schuck AM, Widom CS (2001) Childhood victimization and alcohol symptoms in females: Causal inferences and hypothesized mediators. Child Abuse & Neglect 25(8):1069–1092.

Schultz W, Dayan P, Montague PR (1997) A neural substrate of prediction and reward. Science 275:1593–1599.

Skutle A (1999) The relationship among self-efficacy expectancies, severity of alcohol abuse, and psychological benefits from drinking. Addictive Behaviors 24:87–98.

Smith GS, Branas CC, Miller TR (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: a metaanalysis. Annuals of Emergency Medicine 33: 659-668.

Steinglass P, Weiner S, Mendelson JH (1971) Interactional issues as determinants of alcoholism. American Journal of Psychiatry 128: 275-280.

Steinglass P, Bennett L.A, Wolin SJ, Reiss D (1987) The alcoholic family. New York: Basic Books.

Stewart J (2000) Pathways to relapse: the neurobiology of drug- and stress-induced relapse to drug-taking. Journal of Psychiatry and Neuroscience 25:125–136.

Stranges S, Wu T, Dorn JM, Freudenheim JL, Muti P, Farinaro E et al. (2004) Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. Hypertension 44:813−19.

Thiele TE, Marsh DJ, Ste Marie L, et al. (1998) Ethanol consumption and resistance are inversely related to neuropeptide Y levels. Nature 396:366-369.

Trevisan M, Schisterman E, Mennotti A, Farchi G, Conti S, & Risk Factor and Life Expectancy Research Group (2001) Drinking pattern and mortality: the Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. Ann Epidemiol 11:312–19.

Unterwald EM et al. (1993) Chronic repeated cocaine administration alters basal and opioid-regulated adenylyl cyclase activity. Synapse 15:33–38.

Vogel-Sprott M, Sdao-Jarvie K (1989) Learning alcohol tolerance: the contribution of response expectancies. Psychopharmacology 98:289–296.

Walitzer KS (1999) Family therapy. In P. J. Ott, R. E. Tarter, & R. T. Ammerman (Eds). Sourcebook on substance abuse: Etiology, epidemiology, assessment, and treatment. Boston, MA: Allyn & Bacon.

Westen D (1998) The Scientific Legacy of Sigmund Freud Toward a Psychodynamically Informed Psychological Science. Psychological Bulletin 124, No. 3:333-371

WHO (2004) Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva: World Health Organization

WHO (2014) WHO Global status report on alcohol and health 2014. http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msb_gsr_2014_3.pdf accessed 19 May 2016

Wills TA, Vaccaro D, McNamara G (1992) The role of life events, family support, and competence in adolescent substance use: A test of vulnerability and protective factors. American Journal of Community Psychology 20:349-374.

Wise RA (1982) Neuroleptics and operant behaviour : the anhedonia hypothesis. Behavioral and Brain Sciences 5:39-87.

Wurmser L (1984-85) The role of superego conflicts in substance abuse and their treatment. International Journal of Psychoanalysis and Psychotherapy 10:227-258.

Young RM, Knight RG (1989) The drinking expectancy questionnaire: a revised measure of alcohol related beliefs. Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment 11:99–112.

10. Životopis

Rođen sam 12. 02. 1992. u Slavonskom Brodu. Tu završavam osnovnu školu 2006. Gimnaziju „Matija Mesić” pohađam od 2006. do 2010. Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu upisujem 2010.