

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH  
ZDRAVOTNĚ SOCIÁLNÍ FAKULTA

**Drogy a činnosti, při nichž by mohl být ohrožen život nebo zdraví nebo  
poškozen cizí majetek**

*Diplomová práce*

Autor:

Silvie Handschuhová

Vedoucí práce:

prim. MUDr František Vorel, CSc.

26. 5. 2008

## **Abstrakt**

Drugs and activities that could cause danger to life, health or damage to property

The aim of this thesis is to summarize the effects of drugs, especially of the cannabinoids and amphetamine type stimulants, and to analyse which of these substances leads to high-risk activities, that could endanger life, health or result in damage to property. One of these activities, an important one, is driving under the influence of drugs. Driving itself is a complex demand, involving perception, decision making, psychomotor skills, knowledge, as well as attitudes and personality characteristics. Substance use and abuse has an impact on the functioning of the brain and mental processes and therefore on the performance of the driving task. Driving under the influence of drugs is a high risk activity which endangers not only the driver but also their surroundings. In the last few years, the Czech Republic registered a rapid increase in the number of impaired drivers, namely at police check points and in car accidents. The young drivers are mostly under influence of marijuana, respectively tetrahydrocannabinol (THC). Its negative effect on driving results from impaired co-ordination, slowed complex reaction time and in space and time distortion. The second group of drugs which can impair drivers is amphetamine type stimulants (ATS). Amphetamines are frequently sought by truck drivers, especially long-haul drivers, in Western Europe for its stimulative effects. In the Czech Republic the methamphetamine, Pervitin, is much more common. Intoxication is characterized by increased wakefulness, increased physical activity, increased respiration, rapid heart rate and an irregular heartbeat. The risk factors for driving are a lack of concentration and an overestimation of one's own capabilities. After the acute phase of intoxication subsides, fatigue or states of narcolepsy may occur. Another amphetamine-based drug is methylenedioxymethamphetamine, MDMA or Ecstasy. This synthetic substance, chemically related to mescaline, is dangerous due to its ability to regulate body temperature. On rare but unpredictable occasions, this can lead to sharp hyperthermia, resulting in liver, kidney and cardiovascular system failure, and death. It

can also cause hallucinations. All common drugs are easily detectable with “drug test-cards”, which are used during police checks around the world. The Czech Republic is currently testing their utilization and is preparing legislation accordingly. Utilization of these tests during random checks could help to decrease the number of fatal road accidents and could help to decrease the number of impaired drivers on the roads.

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci na téma Drogy a činnosti, při nichž by mohl být ohrožen život nebo zdraví nebo poškozen cizí majetek vypracovala samostatně, pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své diplomové práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích 26. 5. 2008

podpis studenta

## **Poděkování**

Chtěla bych poděkovat prim. MUDr Františku Vorlovi CSc. za cenné rady a odborné vedení mé diplomové práce. A také bych chtěla poděkovat rodičům za neomezenou podporu během celého studia.

## Obsah

Seznam použitých zkratek .....	9
Úvod .....	10
1 Současný stav .....	12
1.1 Rozdělení drog .....	12
1.1.1 Alkohol .....	13
1.1.2 Opiáty, opioidy .....	14
1.1.3 Stimulancia .....	16
1.1.3.1 Kokain .....	16
1.1.3.2 Stimulanty na bázi amfetaminu .....	18
1.1.3.2.1 Amfetamin .....	18
1.1.3.2.2 Methamfetamin .....	19
1.1.3.2.3 Metylendioxyamfetamin .....	22
1.1.4 Halucinogenní drogy .....	24
1.1.4.1 LSD .....	25
1.1.4.2 Psilocybin, psilocin .....	26
1.1.5 Konopné drogy .....	26
1.1.6 Léky způsobující závislost .....	30
1.1.6.1 Analgetika .....	30
1.1.6.2 Anxiolytika .....	30
1.1.6.3 Hypnotika .....	31
1.1.7 Těkavé látky .....	31
1.1.7.1 Toluén .....	32
1.1.7.2 Oxid dusný, rajský plyn .....	32
1.2 Legislativa .....	33
1.2.1 Zákon č. 167/1998 Sb. ....	33
1.2.2 Zákon č. 140/1961 Sb. ....	34
1.2.3 Zákon č. 361/2000 Sb. ....	37
1.2.4 Mezinárodní úmluvy OSN .....	38

1.2.5	<i>Legislativa EU</i> .....	38
1.3	<i>Dostupné detekční metody</i> .....	39
1.3.1	<i>Plynová chromatografie (GC)</i> .....	39
1.3.2	<i>Tandemové systémy s hmotnostní spektrometrií -(GC-MS)</i> ..	40
1.3.3	<i>Imunochemické metody</i> .....	42
2	<b>Cíle práce</b> .....	44
3	<b>Hypotézy</b> .....	44
4	<b>Metodika</b> .....	46
4.1	<i>Zpracování teoretické části</i> .....	46
4.2	<i>Zpracování výsledků a diskuze</i> .....	46
5	<b>Výsledky</b> .....	47
5.1	<i>Hodnocení rizikovosti návykových látek při řízení motorových vozidel</i> ..	47
5.1.1	<i>Vliv drog na řízení motorových vozidel</i> .....	47
5.1.2	<i>Počet dopravních nehod způsobených řidiči pod vlivem návykové látky</i> .....	50
5.1.3	<i>Podíl návykových látek na počtu dopravních nehod v České republice</i> .....	56
5.1.3.1	<i>Podíl amfetaminů na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (2003 – 2006)</i> .....	56
5.1.3.2	<i>Podíl konopných látek na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (2003 – 2006)</i> .....	57
5.1.3.3	<i>Podíl benzodiazepinů na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (2003 – 2006)</i> .....	57
5.2	<i>Použití drogových orientačních testů</i> .....	59
5.3	<i>Použití psychometrických testů</i> .....	61
5.3.1	<i>Testy bez použití vybavení</i> .....	61
5.3.1.1	<i>Rombergův test</i> .....	62
5.3.1.2	<i>Test „chůze a otočení“</i> .....	62
5.3.1.3	<i>Test „stání na jedné noze“</i> .....	63
5.3.2	<i>Kombinované testy</i> .....	64

5.3.2.1	<i>Test střízlivosti – SFST</i> .....	64
5.3.2.2	<i>„Anglický praktický terénní test“</i> .....	64
5.4	<i>Vyhodnocení výsledků</i> .....	64
6	<b>Diskuze</b> .....	66
7	<b>Závěr</b> .....	72
8	<b>Klíčová slova</b> .....	74
9	<b>Seznam použité literatury</b> .....	75



## Seznam použitých zkratk

ATS – Eng. Amphetamine Type Stimulant – stimulanty na bázi amfetaminu

EMCDDA – Eng. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction – Evropské monitorovací centrum pro drogy a drogové závislosti

GC – Eng. Gas chromatography – plynová chromatografie

GC-MS – Eng. Gas chromatography-mass spectrometry – plynová chromatografie-hmotnostní spektrometrie

MA – methamfetamin („pervitin“)

MD – ministerstvo dopravy

MDMA – methylenedioxyamfetamin („extáze“)

MV – ministerstvo vnitra

NPDC – národní protidrogová centrála

OPL – omamné a psychotropní látky

ŘSDP – ředitelství služeb dopravní policie

SFST – Eng. Standardised field sobriety test - „test sřízlivosti“

THC – tetrahydrocannabinol

UNODC – Eng. United nations office on drugs and crime

## Úvod

Drogy a drogová problematika jsou velmi rozsáhlá témata, na která lze nahlížet z mnoha hledisek. Tato práce je zaměřena především na zneužívání drog s možnými následky ohrožení života, zdraví nebo poškození majetku. Shrnuje mechanismy účinků drog, zejména kanabinoidů a stimulantů založených na bázi amfetaminu, a možnosti detekce návykových látek. Snaží se vydefinovat, které z návykových látek mají největší podíl na činnostech s rizikem ohrožení života, zdraví. Mezi tyto činnosti patří především řízením motorových vozidel. Řízení samo osobě vyžaduje určitou kombinaci dovedností, jako psychomotorické dovednosti či schopnost rychle se rozhodovat. Užívání drog ovlivňuje mozkové funkce a mentální procesy, a proto ovlivňuje schopnost řídit. Řízení pod vlivem návykových látek patří mezi vysoce rizikové činnosti, kdy řidič neohrožuje pouze sebe, ale také svoje okolí.

Za posledních několik let zaznamenala Česká Republika nárůst počtu osob, řídících dopravní prostředky pod vlivem drog. Jedná se především o užívání kanabinoidů u mladých řidičů. Konopné drogy jsou u nás velmi snadno dostupné, což je dáno domácím pěstováním konopí pro vlastní potřebu a jeho nízkou cenou u dealerů. Kanabinoidy negativně ovlivňují řízení svojí schopností změnit vnímání prostoru a času a ovlivněním reakčního času. Dalšími látkami negativně ovlivňujícími řízení jsou stimulanty na bázi amfetaminů. Tyto látky se silně povzbuzujícími účinky jsou často zneužívané jako taneční drogy nebo u činností, kdy je žádoucí maximální výkonnost, jako u profesionálních řidičů. Mezi další látky negativně ovlivňující schopnost řízení jsou sedativně působící benzodiazepiny, opiáty a halucinogenní drogy.

Všechny běžné drogy jsou snadno zjistitelné jednoduchými jednorázovými orientačními testy, které v současné době zavádí do praxe i česká policie. Tyto testy se běžně používají ve státech západní Evropy, a to i při běžných dopravních kontrolách. Ke stanovení obvykle využívají moč, nově také pot. V České republice se využívá ke stanovení přítomnosti návykových látek zejména krev, která musí být odebrána výhradně lékařem na specializovaném pracovišti. Od roku 2007 probíhá zavádění orientačních drogových testů do praxe dopravní policie České republiky. Probíhá nákup sad těchto

testů a také neméně důležité proškolení policistů. Než ale dojde k úplnému zabudování testů do praxe, musí být vytvořena adekvátní legislativa, která by policii umožnila požadovat po řidiči poskytnutí vzorku k provedení vyšetření.

## 1 Současný stav

### 1.1 Rozdělení drog

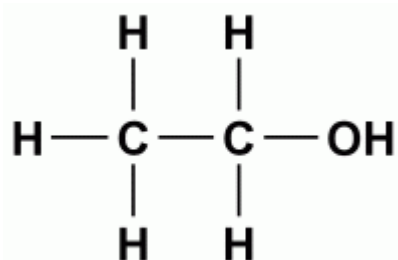
Podle čl. 3, Závazného pokynu policejního prezidenta 12/1999 se návykové látky se rozdělují podle typu závislostí v souvislosti s mezinárodní klasifikací nemocí na

- a) látky typu morfinu (některé alkaloidy opia a syntetické a polosyntetické deriváty morfinu a kodeinu, např. heroin, methadon, Dolsin, roztok "Brown"); jedná se o silná analgetika, působí narkoticky, vyvolávají silnou psychickou závislost, rychlý vývoj fyzické závislosti a nárůst tolerance,
- b) sedativa (látky typu barbiturátů, anxiolytika s hypnotickým účinkem ve vyšších dávkách, např. Diazepam, Meproamat, Dinyl; psychická závislost má nerovnoměrnou intenzitu, fyzická závislost má časově omezený abstinenční příznak, který je u barbiturátů nahraditelný alkoholem a naopak, tolerance má různou intenzitu,
- c) kokain (např. kokové listy a hydrochlorid kokainu - crack); vyvolává silný povzbudivý účinek a velmi silnou psychickou závislost,
- d) kanabis (hašiš, konopí - marihuana); vyvolávají psychickou závislost, fyzická závislost a tolerance nebyly zjištěny,
- e) psychostimulancia především typu amfetaminu a léčiva tyto látky obsahující (např. pervitin, fenmetrazin, efedrin) a látky typu "extáze" např. MDMA, MDEA, MDA); silně stimulují centrální nervovou soustavu, vzniká výrazná psychická závislost, tolerance se projevuje formou častější aplikace,
- f) halucinogeny (např. LSD a jeho deriváty, meskalin obsažený v mexických kaktusech), psilocybin a přírodní produkty psilocybin obsahující - houby druhu lysohlávka, halucinogenní rostliny - durman); psychická závislost je rozdílná podle druhu aplikované látky, fyzická závislost nebyla zjištěna, tolerance se postupně vyvíjí,

- g) prchavé syntetické látky (např. inhalace výparů z organických rozpouštědel, lepidel a čisticích prostředků); vyvolávají psychickou závislost, mají narkotické účinky,
- h) alkohol,
- i) kombinace různých látek a kombinace látek s alkoholem.

### 1.1.1 Alkohol

Alkohol, chemicky *etylalkohol* (obr. 1), vzniká chemickým procesem kvašením ze sacharidů. Buďto z jednoduchých cukrů obsažených v ovoci, nebo z polysacharidů nacházejících se v obilných zrnech nebo v bramborách. Vyšší koncentrace se dosahuje destilací (Kalina et al., 2003).



Obr. 1: chemická struktura ethylalkoholu

Česká republika patří dlouhodobě v celosvětovém měřítku mezi státy s největší spotřebou alkoholu, resp. alkoholických nápojů. V přepočtu na stoprocentní alkohol to již řadu let představuje průměrnou spotřebu cca 10 litrů stoprocentního alkoholu na obyvatele za rok.

Mechanismus účinku alkoholu na lidský organismus je spojený s útlumem dopaminergní a serotonergní aktivity v centrální nervové soustavě a dochází také k potlačení inhibičního účinku kyseliny gama aminomáselné (GABA). Naopak zvýrazněna je aktivita glutamátu, zvyšuje se aktivita kalciových kanálů v neuronech, dochází

k hyperstimulaci cholinergního, noradrenergního a opioidového systému. Podkladem somatického poškození organismu při alkoholismu je zejména tkáňová aktivita acetaldehydu, který vzniká biotransformací ethylalkoholu v játrech.

Akutní intoxikace se projevuje jako prostá opilost. Při nižších dávkách a na začátku konzumace se působení alkoholu projevuje stimulačně. Dochází k psychomotorické excitaci s elací nálady, mnohomluvnost, zvýšené sebevědomí, posléze se objeví snížení sebekritičnosti a zábran, agresivita. Při rychlé konzumaci vyšších dávek alkoholických nápojů a při déle trvající nepřerušené konzumaci dochází k projevům hlavního účinku ethanolu na CNS, kterým je útlum. Objevuje se únava, somnolence, spánek, případně bezvědomí a smrt. Podle hladiny alkoholu v krvi, korelující v zásadě s množstvím vypitého alkoholu, se v zásadě popisují čtyři stádia intoxikace alkoholem. První stádium je stádium excitační při alkoholémii do 1,5 g/kg vedoucí k lehké opilosti, druhé stádium je hypnotické při hladinách v rozmezí 1,6 – 2,0 g/kg, korelující s opilostí středního stupně, třetí stádium je narkotické s výraznými známkami opilosti při hladinách alkoholu vyšších než 2 g/kg a čtvrté stádium těžké alkoholové intoxikace, kdy je vysoké riziko zástavy dechu a oběhu, a to při dávce vyšší než 3 g/kg.

Kvantitativní stanovení alkoholu v krvi nebo jiném biologickém materiálu se v praxi provádí standardně plynovou chromatografií (Kalina et al., 2003).

### **1.1.2 Opiáty, opioidy**

Opiáty představují skupinu alkaloidů, které se přirozeně vyskytují v máku setém (*Papaver somnifera*), a opioidy jsou látky schopné se vázat na morfinový receptor. Obecně můžeme tuto kategorii látek rozdělit na 4 skupiny. Jsou to endogenní opioidní peptidy, produkované lidským organismem, jako jsou endorfiny nebo enkefaliny, přírodní opiové alkaloidy, jako je například morfin, polysyntetické opioidy, mezi které patří heroin a zcela syntetické opioidy jako např. metadon.

V centrální nervové soustavě mají opioidy tlumivý účinek. Potlačují percepční, psychickou a emocionální složku bolesti, působí sedaci až ospalost a euforii. Způsobují depresi dýchacího centra, pokles citlivosti na dráždivý účinek acidosis a CO<sub>2</sub>. Může

dojít i k zástavě dechu. Opioidy tlumí centrum pro kašel, dráždí chemorecepční zónu pro zvracení, čímž může dojít ke vdechnutí žaludečního obsahu a aspirační pneumonii. Opioidy také vyvolávají miózu a centrálně také hypotermii.

V krevním oběhu způsobují vasodilataci, zpomalení srdeční akce (bradykardii), a pokles krevního tlaku (hypotenzi). V toxických dávkách při hypoxii může dojít k obrně vegetativních center v mozku, která řídí srdeční akci, a k zástavě krevního oběhu.

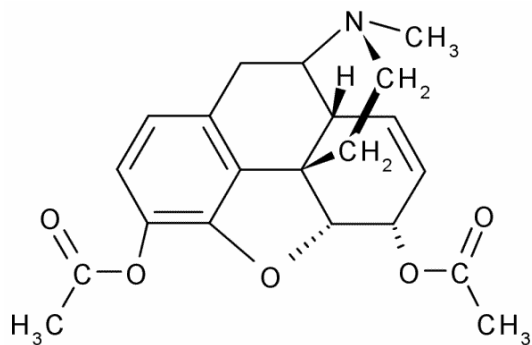
Opioidy svým centrálním účinkem zpomalují dechovou frekvenci a snižují dechový objem. Změlčení dechu může být takové, že intoxikovaný bývá. Snížená ventilace plic a pokles motility hladkého svalstva řasinkového epitelu bývá příčinou častých pneumonií. Specifickým efektem je bronchokonstrikce.

V trávicím traktu opioidy vyvolávají těžkou zácpu a vzestup napětí Oddiho svěrače může vyvolat biliární koliku.

V urogenitálním systému způsobují opioidy sníženou produkci a retenci moči pro vzestup napětí močového měchýře. U žen dochází k vzestupu napětí dělohy a k poklesu motility řasinkového epitelu ve vejcovodech a tím ke sterilitě.

Příznaky akutní intoxikace jsou nevolnost, hučení v uších, pocit tepla v obličeji, svědění. Intoxikovaný se škrábe po celém těle i v komatu, dýchání je povrchní, mióza, která v terminálním stadiu přechází v mydriázu, způsobenou těžkou hypoxií CNS, a dochází ke zvýšení všech somatických reflexů, hyperreflexii.

Mezi dva nejznámější zástupce této skupiny patří především heroin a syntetický opioid metadon, který se používá pro medicínské účely (Kalina et al., 2003).



Obr. 2:chemická struktura heroinu

### 1.1.3 Stimulancia

Psychostimulancia jsou látky s nefyziologickým budivým efektem na centrální nervový systém. Neurobiologický mechanismus působení spočívá ve vzestupu koncentrace monoaminů, především dopaminu, noradrenalinu a serotoninu, v synaptické štěrbině, dochází k jejich zvýšenému vylučování a dále pak ke snížení zpětného vychytávání těchto monoaminů. Je také blokována jejich biotransformace a dochází k vytváření *p-hydroxynorefedrinu*, který funguje jako falešný mediátor.

Psychostimulancia povšechně zvyšují psychomotorické tempo a bdělost (vigilitu), především urychlením myšlení, zvýšenou nabídkou asociací a výbavnosti paměti, často ale na úkor přesnosti. Snižují potřebu spánku a zahánějí únavu, vyvolávají euforii a velmi příjemný pocit síly, jak duševní tak i tělesné, a energie. Povzbuzují chuť k jídlu. Naopak mohou také psychostimulancia působit anxiogenně, někdy umocňují stres a jejich užívání může vést k agresivitě a přecenění hranic psychomotorických možností. Na organismus působí jako periferní sympatomimetika, způsobují vzestup krevního tlaku, tepové frekvence, bronchodilataci atd. po odeznění dominuje v obraze celkové vyčerpání, bolesti svalů a kloubů a není výjimečný několikadenní spánek přerušovaný krátkými epizodami bdění s „vlčím hladem“ a konzumací ohromného množství potravy. Při dlouhodobém užívání vzniká jak psychická tak i fyzická závislost.

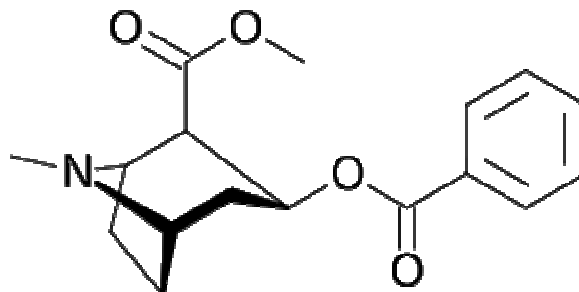
Užívání stimulancií představuje zátěž pro celý organismus, především pro kardiovaskulární systém, stoupá riziko vzniku infarktu myokardu a mozkových příhod. Po celou dobu intoxikace je lidský organismus připraven k vrcholovému výkonu, při nízké chuti k jídlu, což vede k rychlému hubnutí. Uživatelé jsou mnohdy extrémně vyhublí (Kalina et al., 2003).

#### 1.1.3.1 Kokain

Kokain je alkaloid jihoamerického keře *Erythroxilon koka* a patří mezi tropanové (obr. 3) alkaloidy a výchozí látkou pro jeho syntézu je aminokyselina arginin. Medicín-



sky se využívá ve formě Cocainum chloratum nebo hydrochloricum (bílé šupinové, lesklé krystaly, bez zápachu, nahořklé chuti).



Obr.3: chemická struktura kokainu

Zneužívání kokainu postihuje epidemicky především USA a Kanadu, rostoucí problém představuje ve Velké Británii. Na území kontinentální Evropy je nejvíce zasaženou zemí Holandsko, odkud se v převážné míře dostává kokain do ostatních států (Kalina et al., 2003). V České republice byl donedávna kokain pouze okrajovou drogou, a to především díky vysoké ceně. V oblasti obchodu s kokainem pokračuje trend posledních let, kdy se kokain na území ČR stává dostupnou drogou a jeho cena na nelegálním trhu klesá. Velmi časté jsou menší zásilky z Nizozemí. Dochází také k zapojení občanů ČR do kurýrní přepravy kokainu, a to zejména pro zločinecké organizace občanů jihoamerického či západoafrického původu. Z častějšího záchytu občanů ČR ve zdrojových oblastech Jižní Ameriky i Karibské oblasti i ze zkušeností zahraničních kolegů vyplývá, že osobní kurýrní přeprava kokainu tvoří významný způsob přepravy ze zdrojových oblastí do západní Evropy (NPDC, 2006).

Tradičním způsobem aplikace je žvýkání listů koky. Druhým způsobem aplikace již výsledné látky je šňupání. Injekční podání není příliš časté. Množství přijaté drogy je individuální, pohybuje se od desetin gramu do 20 – 30 g denně.

Mechanismus účinku je podobný jako u jiných stimulancií a rychlost nástupu závisí na formě podání. Účinky kokainu trvají poměrně krátce, již po 30 minutách ustupují, biologický poločas je 0,7 – 1,5 hodiny, podle užití dávky. Nástup účinků se projeví vzestupem krevního tlaku, zrychlením srdeční činnosti, rozšířením zornic, pocením,

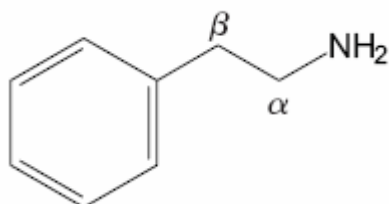
bledostí a nevolností (Kalina et al., 2003). Při inhalačním podání prostupuje kokain alveolárním endotelem a vstupuje do krevního řečiště. Velice snadno se vstřebává sliznicemi. Primární mechanismus účinku kokainu je založen na bloádě zpětného vstřebání norepinefrinu, serotoninu a dopaminu do presynaptických zakončení. Tato bloádá umocňuje a prodlužuje centrální i periferní účinek těchto katecholaminů. Zvláště prodloužení dopaminergního účinku způsobuje intenzivní euforii, typickou pro užívání kokainu (Vasica & Tennant, 2002).

Dlouhodobé užívání kokainu představuje zátěž především pro kardiovaskulární systém. Sympatomimetický účinek kokainu způsobuje zvýšení krevního tlaku a zrychlení srdeční akce. Díky tomu dochází ke zvyšování potřeby kyslíku srdcem, což může vést k ischemii srdečního svalu a k infarktu myokardu (Vasica & Tennant, 2002).

### 1.1.3.2 Stimulanty na bázi amfetaminu

Amfetamin, jako první z budivých aminů, byl poprvé syntetizován v roce 1887. Jeho působení bylo prozkoumáno až počátkem 20. století a ještě v r. 1939 byl považován návyk za vyloučený. Za necelý rok však již popsali zneužívání amfetaminu v USA (Kalina et al., 2003).

Stimulanty na bázi amfetaminu patří do skupiny látek, většinou syntetických, odvozených od  $\beta$ -fenylethylaminu (obr. 4).



Obr.4: chemická struktura fenylethylaminu (UNODC, 2006)

Vycházíme-li ze strukturálních vlastností, stimulanty na bázi amfetaminu můžeme rozdělit do 3 podskupin podle substituentů na aromatickém kruhu

1. bez substituentů (např. amfetamin, metamfetamin)
2. metylendioxy- substituent (MDMA 3,4 – metylendioxymetamfetamin, MDA metylendioxyamfetamin)
3. 1 či více alkyloxy- substituentů (STP/DOM 2,5-dimetoxy-4-metylamfetamine) (UNODC, 2006)

#### ***1.1.3.2.1 Amfetamin***

Amfetamin, poprvé syntetizovaný v 80. letech 19. století, nejspíše německých chemikem Leuckartem, je v čisté formě bezbarvá olejovitá kapalina, nerozpustná ve vodě. Při nelegální výrobě může být až tmavě hnědé barvy, charakteristického zápachu díky 1-fenyl-2-propanonu. Soli, většinou bromidy, sulfáty nebo hydrochloridy, jsou krystalické látky s barvou od bílé až po žlutou či hnědou podle úrovně chemického zpracování (UNODC, 2006). Amfetamin se zpočátku hojně využíval ve farmacii, jako lék proti únavě, narkolepsii, nadměrné chuti k jídlu a také byl zneužíván ve vojenství, pro vyšší výkon bojových jednotek (Kalina et al., 2003).

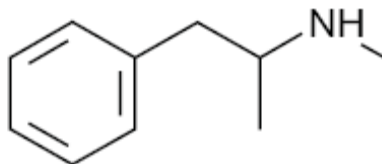
Mechanismus účinků amfetaminu, stejně jako všech látek od něj odvozených, je založený na zvyšování extracelulární koncentrace dopaminu a noradrenalinu (Ali et al., 2006). Při intoxikaci dochází ke snižování tělesné i psychické únavy, dochází k prudkému nárůstu energie, zvyšuje se krevní tlak, je výrazně omezena chuť k jídlu.

Kvůli zvyšování tělesného výkonu, který amfetamin způsobuje, je také hojně používán jako doping u vrcholových sportovců. U některých sportovců došlo až ke ztrátě vědomí či smrti, jelikož amfetamin vyvolal ztrátu schopnosti posoudit hranice somatických možností (Kalina et al., 2003).

#### ***1.1.3.2.2 Methamfetamin (pervitin)***

Pervitin, genericky metamfetamin, chemicky pravotočivý fenylmethylaminopropan (obr. 5). Jako čistá látka má formu mikrokrytalického bílého prášku, bez zápachu, hořké chuti. Na černém trhu je často zabarven do žluta, hněda či do fialova, protože

obsahuje zbytky látek a meziproduktů (Kalina et al., 2003). Na černém trhu se nejčastěji můžeme setkat s methamfetaminem ve formě soli hydrochloridu (UNODC, 2006).



Obr. 5: chemická struktura metamfetaminu (UNODC, 2006)

Výchozí látkou pro výrobu methamfetaminu je efedrin (Kalina et al., 2003) nebo pseudoefedrin (UNODC, 2006). Při výrobě se většinou používá jedna z následujících reakcí

1. Redukce efedrinu nebo pseudoefedrinu pomocí kyseliny jodovodíkové a červeného fosforu
2. Redukce efedrinu nebo pseudoefedrinu pomocí amoniaku a lithia nebo sodíku
3. Heterogenní katalytická redukce za použití thionylchloridu a oxidu platiny či palladia jako katalyzátoru (UNODC, 2006)

Methamfetamin může být podán buď orálně ve formě tablety nebo prášku, nazálně („šňupnutím“), intravenózně injekční aplikací nebo může být také vykouřen v dýmce, buď samostatně, nebo v kombinaci s marihuanou. Intenzita a doba nástupu účinků je vždy závislá na formě podání. U intravenózní aplikace a u inhalace ústy se dostaví účinky téměř bezprostředně, na rozdíl od „šňupání“, kdy se účinky dostaví zpravidla nejdříve po pěti minutách a jsou méně intenzivní. Při orálním podání, kdy se látka vstřebává gastrointestinálním traktem, dochází k nástupu účinků, a to s nižší intenzitou než u „šňupání“, zhruba po půl hodině (Ali et al., 2006).

Vstřebání methamfetaminu po orální aplikaci gastrointestinálním traktem je pomalé, ale úplné. V organismu dochází k široké distribuci látky, s vysokou koncentrací (5 – 10 µg/dl) v mozku. Methamfetamin, stejně jako ostatní z amfetaminu odvozené látky, metabolizuje v játrech pomocí N-dealkylace, oxidativní deaminace a díky nízkému

stupni aromatické hydroxylace na cytochromu P450 pomocí enzymu CYP2D6. Při normálním pH moči, je přibližně 30% orálně podané dávky vyloučeno v nezměněné podobě. Exkrece drogy je závislá na pH moči: alkalizace moči prodlouží biologický poločas látky z 8 – 12 hodin až na 35 hodin (Buck, 2002).

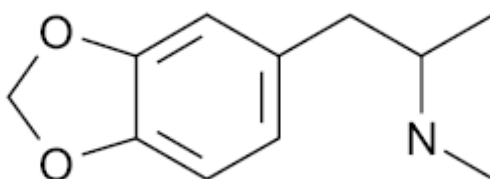
Methamfetamin je nepřímo působící sympatomimetická droga, která primárně zvyšuje účinek dopaminu, serotoninu a noradrenalinu v centrálním nervovém systému a také zvyšuje účinek noradrenalinu v periferním sympatickém nervovém systému. Methamfetamin blokuje zpětné vstřebávání a zvyšuje přímé uvolňování dopaminu z inetrneuronálních synapsí, blokuje zpětné vstřebávání noradrenalinu a zároveň způsobuje vylučování noradrenalinu, ale obvykle má nižší vliv na serotonin (Ali et al., 2006). Po odeznění efektu dochází k depleci těchto neuromediátorů, což je příčinou následného nepříjemného stavu (Kalina et al., 2003). Změny nálad způsobené užitím metamfetaminu mohou být důsledkem působení této látky na dopaminergní neurony v mesolimbické oblasti mozku, se stejným účinkem na mesokortikální dopaminergní neurony, zprostředkovávající působení metamfetaminu na soudnost a nadhled (Ali et al., 2006).

Užívání methamfetaminu zřetelně ovlivňuje motoriku i psychické funkce. Užití vede k nabuzení organismu, euforii, snižuje únavu, působí nechutenství a navozuje stereotypní chování. Dále uvolňuje v těle zásoby energie, zvyšuje výkonnost celého organismu, způsobuje psychomotorický neklid. Zvýší se tlak krve, tepová a dechová frekvence, dochází k mydriáze a zvyšuje se riziko křečí. Methamfetamin urychluje tok myšlenek, často na úkor jejich kvality, zvyšuje pozornost a soustředěnost, zlepšuje schopnost empatie, odstraňuje zábrany. Nastupuje euforie, pocit sebejistoty a rozhodnosti. Intoxikovaný nemá potřebu spánku. Po odeznění účinku se dostavuje fáze deprese s hlubokými pocity vyčerpání (Kalina et al., 2003).

Akutní intoxikace se projevuje silným drážděním sympatiku, což má za následek neklid, tachykardii, mydriázu, hyperreflexii a často se vyskytuje také prudký vzestup tělesné teploty. Chronická intoxikace je často doprovázena vznikem mozkových psychosyndromů, doprovázených demencí. Při dlouhodobém užívání se dostavuje celková sešlost způsobená podvýživou, bolestí kloubů, zvýšení šlachových reflexů, hemoragie v plicích, játrech, slezině a poškození myokardu (Kalina et al., 2003).

### 1.1.3.2.3 *Metylendioxymethamfetamin (MDMA, „extáze“)*

Metylendioxymethamfetamin je látka odvozená od fenylethylaminu (obr. 6), celým chemickým názvem 3,4 – metyldioxymetamfetamin. V čisté formě je to bílá, krystalická, silně hořká látka. Na trhu je obvykle dostupná ve formě tablet, které jsou různorodé, typicky mívají z jedné strany reliéfní obrázek (Kalina et al., 2003).



Obr. 6: chemická struktura metyldioxymethamfetaminu

Metyldioxymethamfetamin, pro který se používá zkratka MDMA, byl syntetizován v roce 1912 firmou Merck, jako lék na hubnutí, nikdy však nebyla komerčně vyráběna a používána k této indikaci. Moderní historie MDMA je spojen se jménem Alexandra Shulgina, který látku resyntetizoval, v 50. letech. V následujících letech proběhly pokusy o její využití v psychoterapii. Výsledky terapeutické práce s MDMA byly terapeuty hodnoceny vesměs pozitivně, zvláště pozitivně byla hodnocena schopnost introspekce a zlepšení schopnosti komunikace mezi lidmi, se vzájemným silným citovým vztahem. Mezi indikační skupiny patřila posttraumatická stresová porucha, partnerská terapie a péče o smrtelně nemocné. Poté co byla prokázána neurotoxicita MDMA, bylo její legální používání většinou zakázáno. Rekreační užívání MDMA na tzv. „parties“ se začalo objevovat v 70. letech v USA a postupně se přes Velkou Británii rozšířila do Evropy. Od 80. let se objevuje již pravidelně v řadě evropských států. Dnes patří mezi nejrozšířenější drogu užívanou mladými lidmi na tanečních „parties“ na světě (Kalina et al., 2003). Extáze je také nejspíše druhou nejužívanější drogou v Evropě,

hned po marihuaně, a předpokládá se, že na celém světě vyzkoušelo extázi přes 8,3 milionů lidí (Morton, 2005).

MDMA se od amfetaminu a methamfetaminu liší především důležitým substituentem na aromatickém kruhu. Jedná se o metylendioxy- skupinu (-O-CH<sub>2</sub>-O-), připojenou na pozici 3 a 4 na aromatickém kruhu. Z této stránky, se významně podobá halucinogenní látce mezkalinu (Kalant, 2001).

Při orálním podání se metylendioxymethamfetamin snadno vstřebává gastrointestinálním traktem a vrcholu koncentrace v plazmě dosahuje okolo 2 hodin. Dávka 50 mg, 75 mg a 125 mg u zdravého člověka vyvolá po 2 hodinách koncentraci 106 ng/ml, 131 ng/ml a 236 ng/ml. Metabolizuje se v játrech pomocí enzymu CYP2D6 (Kalant, 2001), poločas eliminace z organismu se udává mezi 6 – 8 hodinami. Enzym může být inhibován řadou běžně užívaných farmak, jako jsou např. antidepresiva ze skupiny SSRI, některá neuroleptika či antivirové látky. Jeden z hlavních metabolitů je MDA (metylendioxyamfetamin), který se z organismu vylučuje ledvinami (podíl MDA je asi 1/10) a je v moči průkazný ještě po několika dnech (Kalina et al., 2003). Eliminace 95% MDMA může trvat až 5 poločasů rozpadu (okolo 40 hodin), což může mít za následek nepříjemný stav, tzv. „dojezd“, který může trvat až 2 dny po jeho užití (Kalant, 2001).

Hlavním místem účinku MDMA je centrální nervový systém, stejně jako u ostatních, na amfetaminu založených stimulantech. Mechanismus účinku vychází z ovlivnění vylučování neurotransmiterů serotoninu, dopaminu a noradrenalinu na synapsích. MDMA vytlačuje serotonin uložený v zásobních synaptických váčcích z presynaptického zakončení neuronu do synaptické štěrbiny. Navíc stimuluje syntézu, inhibuje degradaci a zpětné vychytávání serotoninu do presynaptického zakončení. Způsob ovlivnění dopaminergních synapsí je podobný jako u serotoninergních, navíc ale zvýšená aktivita serotoninergního systému usnadňuje vylučování dopaminu. Po odeznění účinku MDMA dochází k vyrovnání hladiny serotoninu a následně k opětovnému poklesu, který přetrvává dlouhodobě (Kalina et al., 2003).

Mezi první příznaky intoxikace patří neklid a mírná zmatenost, které v další fázi obvykle ustoupí (Kalina et al., 2003). Následuje pocit naprosté bdělosti, dochází k nárůstu psychické i fyzické energie. U intoxikovaného se zvyšuje empatie s okolím,

komunikativnost, pocit lásky, díky čemuž se MDMA řadí mezi tzv. „empatogeny“ a „entaktogeny“ (Kalant, 2001). Somaticky bývá nástup účinku doprovázen nevolností, případně zvracením, časté je zvýšené napětí kosterního svalstva, které někdy bývá pocíťováno jako bolestivé. Intoxikovaný si nejčastěji uvědomí napětí žvýkacích svalů. Častými doprovodnými znaky jsou snížená chuť k jídlu a snížená potřeba spánku, subjektivně nepříjemně bývá vnímáno pocení a sucho v ústech. Objektivně lze u intoxikovaného nalézt urychlení srdeční akce a vzestup tělesné teploty. Podobně jako u jiných látek této skupiny je intoxikace doprovázena rozšířením zornic (Kalina et al., 2003).

Mezi nejzávažnější komplikace užití MDMA patří hypertermie, která se může vyskytnout při zvýšeném výdeji tělesné energie, vyšší teplotě okolí a nedostatku tekutin, zvláště na celonočních párty. Následkem hypertermie může dojít ke kaskádě dějů, která může vést až k úmrtí. Jedná se především o uvolnění myoglobinu z poškozeného kosterního svalstva, poškození ledvin a rozvoj diseminované intravaskulární koagulopatie, která vede k vyčerpání srážlivých i protisrážlivých faktorů v cévách, a následnému krvácení. Známé jsou také toxické hepatitidy, jaterní selhání a poškození kardiovaskulárního a nervového systému. MDMA patří mezi látky s teratogenním účinkem, kdy pravděpodobnost vzniku vrozených vad u matky užívající MDMA prudce stoupá (Kalina et al., 2003).

#### **1.1.4 Halucinogenní drogy**

Halucinogeny jsou jednou z vědecky nejprozkoumanějších skupin drog. Do skupiny halucinogenních drog patří několik stovek různých látek. Obecně je lze rozdělit do tří základních skupin

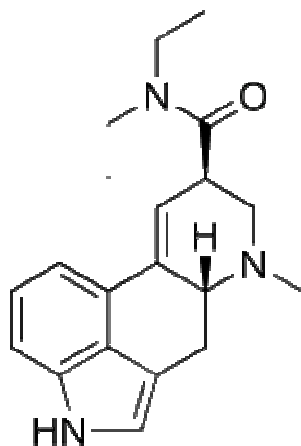
1. Přírodní halucinogeny rostlinného původu (např. psilocybin, mezkalin, ...)
2. Přírodní halucinogeny živočišného původu (např. bufotenin)
3. Syntetické látky a semisyntetické látky (např. LSD, PSP, ...)



Pravděpodobně největšími impulzy ve výzkumu těchto látek byla jednak série výzkumných studií účinků mezikalínu a jednak objevení LSD a jeho účinku Albertem Hofmannem.

#### 1.1.4.1 LSD

Účinnou látkou LSD je diethylamid kyseliny lysergové (obr. 7), LSD-25. LSD se na současném černém trhu objevuje výhradně ve formě tzv. tripů nebo krystalů. V prvním případě se jedná o malé papírové čtverečky, v druhém případě pak jde o malé granulky většinou tmavomodré či zelené barvy.



Obr. 7: chemická struktura LSD

První příznaky intoxikace se dostaví po krátké době latence, řádově několika minut až jedné hodiny. Nástup i účinky jsou závislé na množství požití látky, na její čistotě a individuální citlivosti jedince. Nástup bývá doprovázen pocitem mírného chvění, neschopností ovládat pohyby, někdy pocitem závratě či nevolnosti. U nižších dávek je charakteristický výskyt iluzí a pseudohalucinací. Intoxikace je doprovázena pocitem mírné euforie nebo v opačném případě úzkostí či depresi. Vyšší dávky mohou navodit intenzivní halucinatorní stav bez možnosti ovlivnění vůlí, poruchy myšlení až paranoi-ditu (Kalina et al., 2003).

#### 1.1.4.2 *Psilocybin, psilocin*

Psilocybin a psilocin jsou dvě hlavní účinné látky hub rodu *Psilocybe* (Lysohlávka). Obě tyto látky jsou deriváty tryptaminů a patří tedy do skupiny indolových alkaloidů (Schultes & Hofmann, 2000). Stejně jako u LSD souvisejí neurobiologické mechanismy účinku s jejich vlivem na specifické serotonergní receptory. Účinky obou látek jsou velice podobné účinkům LSD (Kalina et al., 2003).

#### 1.1.5 *Konopné drogy, kanabinoidy*

Konopí jako takové doprovází člověka přinejmenším 10 000 let. Je jednou z nejstarších pěstovaných plodin a jeho využití je vskutku všestranné. Získává se z něj olej, pevné vlákno a také jedlé nažky. Díky obsaženým látkám bylo konopí využíváno jako důležité narkotikum, ale také cenným prostředkem při léčení různých nemocí.

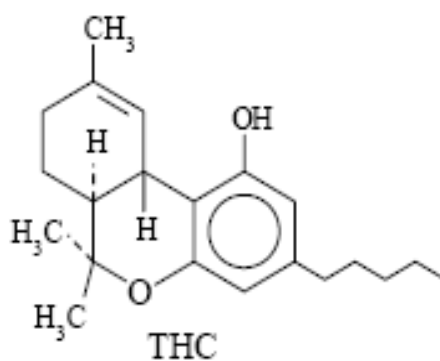
Botanická klasifikace rodu *Cannabis* byla po dlouhou dobu velmi nejasná, protože se botanici nemohli shodnout na příslušné čeledi. Dnes se konopí obvykle zařazuje do zvláštní čeledi konopovitých (*Cannabiaceae*), kam vedle konopí patří pouze chmel (*Humulus lupulus*). Další spornou otázkou je, zda se jedná o jeden vysoce proměnlivý druh, nebo o více různých druhů. Na základě důkazů dnes rozlišuje tři druhy: konopí indické (*C. indica*), konopí seté (*C. sativa*) a konopí rumištní (*C. ruderalis*) (Schultes & Hofmann, 2000). Jiná botanická klasifikace uvádí, že rod *Cannabis* je pouze jeden variabilní druh, *Cannabis sativa*, s dvěma poddruhy, *sativa* a *indica*. Všechny druhy konopí jsou dvoudomé, mají tedy samčí i samičí rostliny. Samičí rostliny jsou jak z hospodářského hlediska, tak i obsahem psychoaktivních látek významnější (Kalina et al., 2003).

Konopí obsahuje více než 421 různých chemických sloučenin, z toho je 61 kanabinoidů. Při kouření konopí může pyrolýzou vznikat přes 2000 dalších látek. Poměr kanabinoidů je závislý jak na stáří rostliny a jejím geografickém původu, tak na stáří výsledného vzorku. Hlavními psychoaktivními složkami obsaženými v konopí jsou

kannabinolové sloučeniny, zejména 8-trans-tetrahydrocannabinol a  $\Delta^9$ -trans-tetrahydrocannabinol (THC). Dále také konopí obsahuje kannabidiol, ten je ale téměř inaktivní. THC, jehož tricyklická 21-uhlíková struktura (obr. 8) byla objasněna až v roce 1964, je těkavá, olejovitá kapalina, nerozpustná ve vodě, snadno rozpustná v tucích. Rozkládá se dekarboxylací za přítomnosti tepla, světla nebo vzduchu (Huestis, 2002).

Konopí se pro své psychoaktivní účinky využívá ve 2 formách: *marihuana* a *hašiš*. Marihuana představuje název pro sušené květenství a horní lístky ze samičí rostliny konopí. Barva je podle kvality zpracování od tmavě zelené až k černo-zelené. Užívá se především kouřením, ale v menším měřítku se objevuje i perorální užití, obvykle jako součást pokrmů, nápojů aj. Hašiš je konopná pryskyřice, obvykle obsahující malý podíl nečistot. Barvu má tmavě zelenou, spíše přecházející do hnědé, dle čistoty (Kalina et al., 2003).

Cigareta marihuany obsahuje obvykle 2 – 10% THC, podle původu rostliny. Hašiš má obsah do 20%, hašišový olej do 60% THC (Balíková, 2004). V poslední době narůstá množství zabavených drog s obsahem účinných látek, které se pohybují v koncentracích až 30% THC v marihuaně. Tento trend je dán ilegální kultivací konopí (Huestis, 2002).

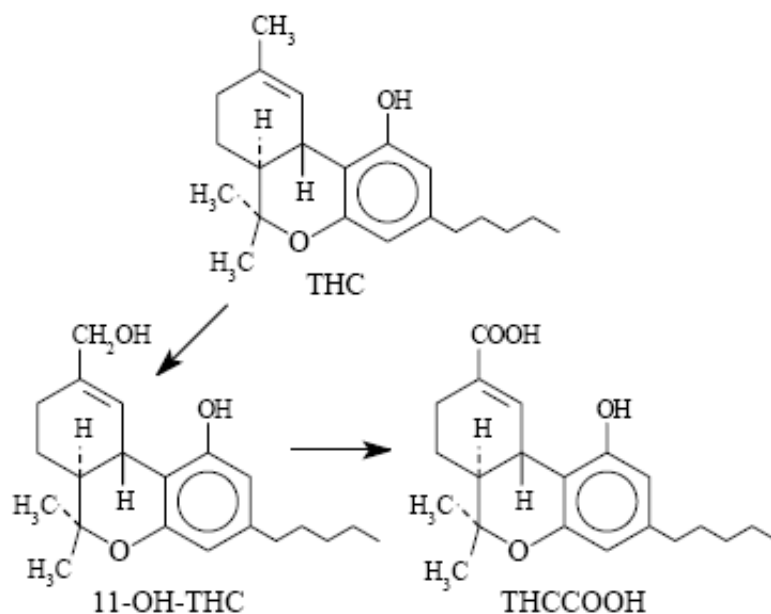


Obr. 8: chemická struktura  $\Delta^9$ -trans-tetrahydrocannabinolu (THC)

Mechanismus účinku THC je založen na reakci této látky se specifickými kanabinoidovými receptory v centrálním nervovém systému. Reaguje jak s centrálními tak periferními kanabinoidovými receptory. Na tyto receptory se vážou endogenní ligandy,

zejména anandamid, který je derivátem kyseliny arachidonové. Ten napodobí THC, naváže se na oba subtypy receptorů a působí s podobnými farmakologickými účinky. Anandamid také může zastoupit funkci neurotransmiteru v některých systémech, kde je THC inaktivní. Anandamid je deaktivován buď enzymatickou hydrolýzou, nebo specifickým transportním mechanismem zpětného vstřebávání (Huestis, 2002).

Kouření konopných drog je nejčastějším a nejefektivnějším způsobem užití těchto látek. Předpokládá se, že okolo 30% aktivních látek obsažených v marihuaně nebo v hašiši je při tomto způsobu aplikace zničeno pyrolýzou. Vstřebání drogy během inhalace je charakterizováno rychlou absorpcí THC s poměrně nízkým vrcholem koncentrace, na rozdíl od koncentrací naměřených při intravenózním podání. THC může být v krvi zaznamenán už po několika sekundách po první inhalaci. V 97 – 99% je THC vázán na proteiny v krevní plazmě, zejména na lipoproteiny. U vysoce prokrvených orgánů, zejména u mozku, dochází k expozici drogy velmi rychle, na rozdíl od méně prokrvených orgánů, které akumulují drogu pomaleji, díky redistribuci THC do tkání z vaskulárního systému. THC se také díky vysoké rozpustnosti v tucích velmi dobře akumuluje v tukových tkáních. Pomalé uvolňování THC z tukových tkání společně s enterohepatální cirkulací stojí za vysokým biologickým poločasem, který se u chronických uživatelů může pohybovat až okolo 4 dnů. THC je metabolizován hydroxylací v játrech na cytochromu P450 za vzniku aktivního metabolitu 11-OH-THC. Oxidací aktivního 11-OH-THC vzniká neaktivní metabolit 11-nor-9-karboxy-delta-9-tetrahydrocannabinol (THCCOOH) (obr. 9). Renální čistota metabolitů 11-OH-THC a THCCOOH je nízká, díky extenzivnímu navázání na proteiny. Koncentrace THCCOOH po začátku inhalace rapidně stoupá a je vyšší než koncentrace THC. Po skončení inhalace koncentrace THC v plazmě začíná prudce klesat. Eliminace THC z organismu probíhá v 65% stolicí, přibližně 20% je vyloučeno močí. 80 – 90% drogy je vyloučeno v 5 dnech, většinou ve formě hydroxylovaných a karboxylovaných metabolitů. Mnoho z těchto metabolitů jsou konjugáty kyseliny glukoronové, což zvyšuje jejich rozpustnost ve vodě. 15 – 20 % inhalované dávky THC je vyloučeno močí ve formě kyselých metabolitů, zatímco 30 – 35% je vyloučeno stolicí ve formě 11-OH-THC a THCCOOH (Huestis, 2002).



Obr. 9: metabolismus THC

Jako u všech psychotropních látek, i tady je potřeba zdůraznit, že dále popsané účinky konopných drog patří mezi nejčastější, jejich výčet ale nemůže být úplný. Nelze totiž nikdy jednoznačně určit, jak bude intoxikace probíhat. Kromě samotného vlivu látky se na průběhu intoxikace také podepisuje např. individuální citlivost jedince k látce, jeho psychické nastavení, únava aj. účinek při vykouření drogy nastupuje obvykle během několika desítek sekund až minut, v závislosti na obsahu aktivních látek. Při perorálním podání nastupuje účinek pomaleji, jeho trvání je ale delší. Celková doba účinku po vykouření se pohybuje mezi 3 – 6 hodinami, u vyšších dávek nebo u perorálního podání i déle. Typická pro intoxikaci konopnými drogami je deformace vnímání času. Objevují se také deformace ve vnímání prostoru a sluchové, hmatové a nejčastěji zrakové iluze. V drtivé většině případů je intoxikace doprovázená pocity euforie a dobré nálady, která může občas přejít do bouřlivého a nezadržitelného smíchu. Agresivní či depresivní rozlady, stejně jako panické nebo úzkostné stavy, se objevují výjimečně a většinou u osob k tomu různým způsobem disponovaných (Kalina et al., 2003).

### ***1.1.6 Léky způsobující závislost***

Léky s rizikem vzniku závislosti dělíme buď podle účinku na analgetika, anxiolytika, hypnotika nebo např. sedativa nebo podle účinné látky na opioidní, neopiooidní, benzodiazepinové a nebenzodiazepinové (Kalina et al., 2003).

#### ***1.1.6.1 Analgetika***

Analgetika můžeme v zásadě rozdělit na 2 základní skupiny, opioidní analgetika a nesteroidní antiflogistika.

Opioidní analgetika pravděpodobně působí přímo v centrální nervové soustavě – v míše a mozku na úrovni  $\mu$ -receptorů. Zde působí identicky jako tělu vlastní látky blokující bolest, opiopeptiny, a způsobující útlum centrální nervové soustavy. Opioidní analgetika se používají k tišení středně silné až silné bolesti, zejména v poúrazové, pooperační a onkologické péči. Chronické podávání toho typu analgetik, např. MORFINu, nebo TRAMALu, vede k závislosti morfinového typu, jako je tomu u heroinu.

Neopiooidní analgetika, jinak také nesteroidní antiflogistika, sama o sobě závislost nezpůsobují. Jedná se salicyláty, paracetamol nebo aminophenazon působící v místě bolesti, kde blokují tvorbu některých látek, především prostaglandinů, které dráždí nervová zakončení a tím vyvolávají bolest. Pacienti se ale stávají závislí na kompozitních analgeticích tohoto typu, kde je k základní složce přidána další složka nebo složky způsobující závislost. Mezi takové složky patří zejména barbituráty, efedrin nebo kofein (Kalina et al., 2003).

#### ***1.1.6.2 Anxiolytika***

Anxiolytika jsou léky, které tlumí patologický strach a úzkost. Primární indikací anxiolytik jsou tedy úzkostné stavy, včetně těch, které jsou spojené s vegetativními fenomény úzkosti, jako jsou například palpitace nebo subjektivní nedostatek vzduchu, průjmy aj. Dalšími indikačními skupinami jsou poruchy spánku spojené s anxiétou, epi-

leptický paroxysmus či status epilepticus. Mezi nejčastěji předepisovanou skupinu patří benzodiazepinová a nebenzodiazepinová anxiolytika.

Benzodiazepinová anxiolytika působí specificky na GABA-benzodiazepinové receptory v centrální nervové soustavě a negativně ovlivňují paměťové a jiné kognitivní funkce. Prakticky všechna benzodiazepinová anxiolytika vedou k návyku a při delším užívání se na nich pacienti stávají závislími. Jedná se především o přípravky NEUROL, XANAX, DIAZEPAM, LEXAURIN aj.

Mezi nebenzodiazepinová anxiolytika patří dříve užívaný MEPROBAMAT s výrazným sedativním a myorelaxačním účinkem (Kalina et al., 2003).

### ***1.1.6.3 Hypnotika***

Hypnotika jsou léky negativním způsobem ovlivňující vigilitu, neboli bdělost. Vyvolávají tedy ospalost a navozují spánek. Indikací jsou samozřejmě poruchy spánku nejrůznějších etiologií, dále předoperační příprava pacienta a vlastní anestezie. Jedná se především o barbituráty a benzodiazepinová hypnotika.

Barbituráty se dnes používají spíše v neurologii jako antiepileptika, léky zamezující vzniku epileptického záchvatu. Barbituráty pravděpodobně nepotřebují vlastní receptory, protože působí přímo na chloridové kanály.

Benzodiazepinová hypnotika působí v CNS prostřednictvím GABA-receptorů, resp. GABA-benzodiazepinový/CL-kanál-makromolekulární komplex. Patří sem především dva následující preparáty, NITRAZEPAM a ROHYPNOL, který je zneužíván v takové míře, že byl již někde zakázán (Kalina et al., 2003).

### ***1.1.7 Těkavé látky***

Skupina návykových látek uvedených v MKN-10 pod označením F 18 – prchavé látky se častěji označuje těkavé látky nebo inhalační drogy. Patří mezi ně některá rozpouštědla, ředidla nebo lepidla, ale i plynné látky, například éter nebo rajský plyn. Jednotlivé těkavé látky se od sebe liší chemickým složením, účinkem a klinickým obrazem.

Společným znakem je ovlivnění CNS, které se projevuje euforií, většinou s útlumem, mohou se objevit sluchové a zrakové halucinace (Kalina et al., 2003).

#### ***1.1.7.1 Toluén***

Toluén, chemicky methylbenzen, je aromatický uhlovodík, který se získává z ropy, koksových plynů nebo lehkého oleje. Jedná se o bezbarvou těkavou kapalinu, charakteristického zápachu.

Toluén se může inhalovat přímo s lahve, ale obvyklejším způsobem aplikace je vdechování výparů toluenu z napuštěné tkaniny. Účinek se dostavuje během několika minut a je krátkodobý. Účinky odezní během několika desítek minut, pokud inhalace neprobíhá dál nebo se neopakuje. Při inhalaci toluenu se dostavuje velmi rychle pocit euforie, poruchy vnímání provázené živými, barevnými halucinacemi, dochází k útlumu, ke spánku nebo k poruchám vědomí. Cílené dávkování je prakticky nemožné a kvalitativní porucha vědomí snadno přechází v bezvědomí až koma, ve kterém může dojít k srdeční zástavě, k zástavě dechu nebo udušení zvrátky.

Při delším užívání dochází k celkovému otupění, poruchám chování, zejména k afektivní labilitě, agresivitě ztrátě zájmů aj. Jde o typický organický psychosyndrom, daný toxickým působením zneužívané látky na mozkovou tkáň bohatou na lipidy. Často dochází k toxickému poškození jater a ledvin, k dalším komplikacím patří poleptání dýchacích cest, případně aspirační pneumonii. Toluén vyvolává silnou psychickou závislost (Kalina et al., 2003).

#### ***1.1.7.1 Oxid dusný, rajský plyn***

Oxid dusný je bezbarvý plyn s narkotickými účinky. Smíšen s kyslíkem vyvolává po vdechnutí opojný bezbolestný stav. Pro tyto účinky se využívá ve zdravotnictví ke krátkým narkózám.

Inhaluje se z tlakových lahvíček na výrobu šlehačky nebo z nafukovacích balónků. Jeho účinek se rychle vytrácí. Při vdechování z lahve může dojít ke spálení dýcha-



cích cest mrazem, který vzniká při rychlém vypařování oxidu dusného (Kalina et al., 2003).

## 1.2 Legislativa

### *1.2.1 Zákon č. 167/1998 Sb., o návykových látkách a o změně některých dalších zákonů*

Tato základní mimo-trestní norma upravuje zacházení s návykovými látkami, s přípravky obsahujícími návykové látky (dále jen „přípravky“), s některými látkami používanými při výrobě nebo zpracování návykových látek (dále jen „prekursory“) a zacházení s pomocnými látkami, jejich vývoz, dovoz a tranzitní operace s nimi. Obecná definice toho, co je návyková látka, přípravek a prekursor je uvedena v § 2

- a) návykovými látkami jsou omamné látky a psychotropní látky uvedené v přílohách č. 1 až 7 tohoto zákona,
- b) přípravkem je roztok nebo směs v jakémkoli fyzikálním stavu obsahující jednu nebo více návykových látek,
- c) prekurem je látka uvedená v příloze č. 9 tohoto zákona, jakož i roztok nebo směs v jakémkoli fyzikálním stavu obsahující jednu nebo více látek uvedených v příloze č. 9 tohoto zákona.

Zacházením s návykovými látkami, přípravky a prekursory se podle § 3 rozumí

- a) výzkum, výroba, zpracování, odběr, skladování, dodávání a používání návykových látek, přípravků a prekursorů,
- b) koupě a prodej návykových látek, přípravků a prekursorů, jakož i nabývání a pozbývání dalších věcných nebo závazkových práv s nimi spojených, zprostředkování takových smluv a zastupování při jejich uzavírání.

Dále zákon upravuje povolení k zacházení s návykovými látkami, přípravky a prekursory, stejně jako zacházení s těmito látkami bez povolení, čímž podle § 5 disponují především lékárny, zdravotnická zařízení, zařízení sociální péče a zařízení poskytující veterinární péči. Stanovuje pravidla pro skladování, dopravu a obchod, výdej léčiv, jakož i zneškodňování odpadů a přebytečných a nepoužitelných návykových látek, přípravků a prekursorů a vymezuje způsobilost k zacházení s návykovými látkami, přípravky a prekursory. Zákazy v oblasti pěstování konopí a koky a vývozu a dovozu makoviny vymezují ustanovení § 24 a § 25.

Zákon také definuje ohlašovací povinnost pro osoby provozující lékárny, výrobce pomocných látek, osoby pěstujících mák a konopí a osoby vyvážející a dovážející makovinu. V neposlední řadě zákon stanovuje rozsah kontroly a možnost udělení sankcí, zejména v rámci pokut a propadnutí věci.

### ***1.2.2 Zákon č. 140/1961 Sb., trestní zákon***

Trestní zákon definuje několik trestných činů v souvislosti s alkoholovou a nealkoholovou toxikomanií. Jedná se o § 187 - Nedovolená výroba a držení omamných a psychotropních látek a jedů

- (1) Kdo neoprávněně vyrobí, doveze, vyveze, proveze, nabízí, zprostředkuje, prodá nebo jinak jinému opatří nebo pro jiného přechovává omamnou nebo psychotropní látku, přípravek obsahující omamnou nebo psychotropní látku, prekursor nebo jed, bude potrestán odnětím svobody na jeden rok až pět let.
- (2) Odnětím svobody na dvě léta až deset let bude pachatel potrestán,
  - a) spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 jako člen organizované skupiny, nebo ve větším rozsahu, nebo
  - b) spáchá-li takový čin vůči osobě mladší než osmnáct let.
- (3) Odnětím svobody na osm až dvanáct let bude pachatel potrestán,
  - a) získá-li činem uvedeným v odstavci 1 značný prospěch,
  - b) spáchá-li takový čin vůči osobě mladší patnácti let, nebo
  - c) způsobí-li takovým činem těžkou újmu na zdraví.

(4) Odnětím svobody na deset až patnáct let bude pachatel potrestán,

a) způsobil-li činem uvedeným v odstavci 1 těžkou újmu na zdraví více osob nebo smrt,

b) získá-li takovým činem prospěch velkého rozsahu, nebo

c) spáchá-li takový čin ve spojení s organizovanou skupinou působící ve více státech.

Další forma spáchání trestného činu nedovolené výroby a držení omamných a psychotropních látek a jedů je upravena v § 187a trestního zákona

(1) Kdo bez povolení přechovává omamnou nebo psychotropní látku nebo jed v množství větším než malém, bude potrestán odnětím svobody až na dvě léta nebo peněžitým trestem.

(2) Odnětím svobody na jeden rok až pět let bude pachatel potrestán, spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 ve větším rozsahu.

Malé množství jednotlivých druhů OPL je pro snazší orientaci policistů uvedeno v příloze k závaznému pokynu policejního prezidenta č. 39/1998

Tab. 1: orientační hodnoty malého množství OPL

Orientační hodnoty malého množství omamných a psychotropních látek		
Látka	Hmotnost (g)	Počet dávek
Heroin	Maximálně 0,3	10 dávek o hmotnosti 100 mg s obsahem 8-30% účinné látky
Kokain	Maximálně 0,5	10 dávek s obsahem 50 mg účinné látky
Amfetamin	Maximálně 0,5	10 dávek s obsahem 50 mg účinné látky
Methamfetamin	Maximálně 0,5	10 dávek s obsahem 50 mg účinné látky
MDMA	Maximálně 1,0	10 dávek (tablet) s obsahem 100 mg účinné látky
LSD	Maximálně 0,0005	10 dávek (tripů) s obsahem cca 50 µg účinné látky
THC	Maximálně 0,3	20 cigaret s obsahem 1,5% účinné látky v sušině

Další formu trestného činu nedovolené výroby a držení omamných a psychotropních látek a jedů vymezuje § 188 trestního zákona

(1) Kdo vyrobí, sobě nebo jinému opatří anebo přechovává předmět určený k nedovolené výrobě omamné nebo psychotropní látky, přípravku obsahujícího omamnou nebo psychotropní látku nebo jedu, bude potrestán odnětím svobody na jeden rok až pět let nebo zákazem činnosti nebo peněžitým trestem nebo propadnutím věci.

(2) Odnětím svobody na dvě léta až deset let bude pachatel potrestán,

a) spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 ve větším rozsahu,

b) spáchá-li takový čin vůči osobě mladší než osmnáct let, nebo

c) získá-li takovým činem značný prospěch.

Trestného činu šíření toxikomanie se dopustí podle § 188a ten

(1) Kdo svádí jiného ke zneužívání jiné návykové látky než alkoholu nebo ho v tom podporuje anebo kdo zneužívání takové látky jinak podněcuje nebo šíří, bude potrestán odnětím svobody až na tři léta nebo zákazem činnosti nebo peněžitým trestem.

(2) Odnětím svobody na jeden rok až pět let bude pachatel potrestán,

a) spáchá-li čin uvedený v odstavci 1 vůči osobě mladší než osmnáct let, nebo

b) spáchá-li takový čin tiskem, filmem, rozhlasem, televizí, veřejně přístupnou počítačovou sítí nebo jiným obdobně účinným způsobem.

Další formou trestného činu je ohrožení pod vlivem návykové látky, definované v § 201 trestního zákona

Kdo vykonává ve stavu vylučujícím způsobilost, který si přivodil vlivem návykové látky, zaměstnání nebo jinou činnost, při kterých by mohl ohrozit život nebo zdraví nebo způsobit značnou škodu na majetku,

- c) spáchá-li takový čin při výkonu zaměstnání nebo jiné činnosti, při kterých je vliv návykové látky zvlášť nebezpečný, zejména řídí-li hromadný dopravní prostředek, nebo
  - d) způsobí-li takovým činem, byť i z nedbalosti, jinému ublížení na zdraví nebo větší škodu na cizím majetku nebo jiný závažný následek,
- bude potrestán odnětím svobody až na jeden rok nebo zákazem činnosti nebo peněžitým trestem.

### ***1.2.3 Zákon č. 361/2000 Sb., o provozu na pozemních komunikacích a o změnách některých zákonů (zákon o silničním provozu)***

Zákon upravuje práva a povinnosti účastníků provozu na pozemních komunikacích podle zvláštního právního předpisu, (dále jen "pozemní komunikace"), pravidla provozu na pozemních komunikacích, úpravu a řízení provozu na pozemních komunikacích, řidičská oprávnění a řidičské průkazy a vymezuje působnost a pravomoc orgánů státní správy a Policie České republiky (dále jen "policie") ve věcech provozu na pozemních komunikacích.

§ 5 Povinnosti řidiče.

(1) Řidič je kromě povinností uvedených v § 4 dále povinen

f) podrobit se na výzvu policisty nebo strážník obecní policie vyšetření podle zvláštního právního předpisu ke zjištění, zda není ovlivněn alkoholem,

g) podrobit se na výzvu policisty nebo strážníka obecní policie vyšetření podle zvláštního právního předpisu ke zjištění, zda není ovlivněn jinou návykovou látkou,

(2) Řidič nesmí

a) požití alkoholický nápoj nebo užít návykovou látku během jízdy,

b) řídit vozidlo nebo jet na zvířeti bezprostředně po požití alkoholického nápoje nebo užití návykové látky nebo v takové době po požití alkoholického nápoje nebo užití návykové látky, kdy by mohl být ještě pod jejich vlivem,

- c) řídit vozidlo nebo jet na zvířeti, jestliže je jeho schopnost k řízení vozidla nebo jízdě na zvířeti snížena v důsledku jeho zdravotního stavu,
- d) předat řízení vozidla nebo svěřit zvíře osobě, která nesplňuje podmínky podle § 3 odst. 2 a 3 nebo která je pod vlivem alkoholu nebo jiné návykové látky nebo jejíž schopnost k řízení vozidla nebo jízdě na zvířeti je snížena v důsledku jejího zdravotního stavu.

#### **1.2.4 Mezinárodní úmluvy OSN**

Jednotná úmluva o omamných látkách z roku 1961, ve znění Protokolu z roku 1972 o změnách Jednotné úmluvy o omamných látkách (vyhláška č. 47/1965 ve znění sdělení 458/1991 Sb.) stanovuje koordinovaný přístup v mezinárodní spolupráci v oblasti zneužívání drog. V této úmluvě byla stanovena kontrola rozsahu a produkce, výroby, vývozu, dovozu, distribuce, obchodu, použití a přechovávání těchto látek pro lékařské a vědecké účely a také byly stanoveny podmínky boje proti nedovolenému obchodu. Za trestné činy byla označena např. výroba, pěstování, přeprava, distribuce, koupě, prodej aj. Novela z roku 1972 zavedla zpřísnění v oblasti kontroly, vztahující se jmenovitě na mák setý, keř koka, rostlinu konopí a produktů z nich získávaných.

Legislativní reakcí na poznatky o nepříznivém působení barbiturátů, amfetaminů, transkvilizérů a halucinogenů byla na úrovni mezinárodního práva Úmluva o psychotropních látkách z 21. 2. 1971 ve Vídni (vyhláška č. 62/1989 Sb.). Zvláštní ustanovení jsou zaměřena na přísnou evidenci v jakékoliv oprávněné manipulaci s těmito látkami, na zákaz reklamy na tyto látky atd.

V roce 1988 byla podepsána Úmluva OSN proti nedovolenému obchodu s omamnými a psychotropními látkami (sdělení č. 462/1991).

#### **1.2.5 Legislativa EU**

Evropská legislativa v oblasti drogové problematiky je řešena zejména jednotlivými legislativami členských států. První společný legislativní krok v této oblasti byl

učiněn v roce 1990 v přímé návaznosti na Úmluvu OSN proti nedovolenému obchodu s omamnými a psychotropními látkami, která byla přijata v roce 1988 ve Vídni. Jedná se o Nařízení Rady (EHS) č. 3677/90, o opatřeních, která mají být přijata za účelem zamezení zneužívání určitých látek k nedovolené výrobě omamných a psychotropních látek. Toto nařízení stanovuje opatření, která mají být přijata za účelem monitorování obchodu mezi Společenstvím a třetími zeměmi s látkami často používanými při nedovolené výrobě omamných a psychotropních látek a jejichž cílem je zamezení zneužívání těchto látek.

### **1.3 Dostupné detekční metody**

#### ***1.3.1 Plynová chromatografie (GC)***

Plynová chromatografie je nepostradatelná technika v kvalitativních i kvantitativních analýzách v toxikologii. V moderním uspořádání na kapilárních kolonách má velkou separační účinnost. Stacionární fáze může být adsorbent nebo kapalná fáze chemicky navázaná na vnitřní stěnu kapilární kolony. Nejběžnější kapalnou fází jsou polydimethylsilikony, jejichž polarita bývá modifikována polárními skupinami, přítomnými v postranním řetězci, obvykle fenylovými skupinami. Mobilní fází v plynové chromatografii je nosný inertní plyn, nejčastěji dusík, helium, ve speciálních aplikacích také vodík, aj. Separace analytů ve směsi je v plynové chromatografii ovládána polaritou stacionární fáze, vlastnostmi analytů, průtokovou rychlostí nosného plynu a pracovní teplotou. Analyty se pohybují kolonou či kapilárou podle tenze svých par, která je dána částečně molekulární hmotností a částečně polaritou látky. Plynová chromatografie je ideální analytickou metodou pro těkavé látky.

Plynové chromatografy v toxikologických laboratořích bývají vybaveny různými typy detektorů, a tak určeny k různým typům analýz. Značné rozšíření v oblasti analýz těkavých organických látek má detektor plamenový ionizační. Je součástí plynových chromatografů pro stanovení alkoholu v krvi. Dalším typem je tzv. dusíkový detektor,

který selektivně detekuje látky, které obsahují ve své molekule dusík či fosfor. Zvýšená citlivost vůči látkám s dusíkem činí tento detektor ideálním pro screening většiny léčiv a drog. Pro citlivou detekci analytů obsahujících halogeny je používá detektor elektronového záchytu, který je často používán v analýzách benzodiazepinů (Balíková, 2004).

### ***1.3.2 Tandemové systémy s hmotnostní spektrometrií - Plynová chromatografie s hmotnostní spektrometrií (GC-MS)***

Hmotnostní spektrometrie je fyzikálně-chemická metoda určování hmotnosti atomů, molekul a jejich fragmentů po převedení na kladně nebo záporně nabitě ionty. Těžištěm analytického využití je především stopová analýza organických látek s důrazem na zjištění jejich chemické struktury a tedy chemické identity. V současnosti je nepostradatelnou metodou ve stopové toxikologické analýze, především v tandemovém uspořádání s plynovou chromatografií (GC-MS). Hmotnostní spektrometrie je limitována požadavkem, aby analyt byl schopen zplynění při teplotách pod bodem jeho rozkladu. Většina organických toxů má dostatečnou těkavost, anebo popř. mohou být tyto vlastnosti upraveny chemickou derivatizační reakcí.

Základní procesy v hmotnostním spektrometru zahrnují 5 etap, tj. přívod vzorku a jeho případné zplynění, ionizaci molekul, separaci vzniklých iontů podle hmotnostní škály, detekci vzniklých iontů a měření jejich četnosti, registraci vzniklých spekter počítačem.

Hmotnostní spektrometr pracuje ve vysokém vakuu, aby se zabránilo rekombinaci vzniklých iontů, a tím se maximalizoval jejich počet, který dopadá na detektor. Přívod vzorků může být realizován přímým vstupem anebo připojením dělicí kapiláry či kolony chromatografu k hmotnostnímu spektrometru, za vzniku tandemového systému GC-MS.

Vlastní hmotnostní spektrum představuje čárový graf, ve kterém výška každé čáry představuje relativní četnost iontů příslušné efektivní hmoty. Při jednotkovém náboji je efektivní hmota rovna hmotnosti vzniklého iontu. Schopnost a způsob ionizace molekuly analytu souvisí se stabilitou vazeb v molekulární struktuře a spektrum vzniklé za ur-



čitých podmínek potom odráží strukturu organické molekuly. Ionizace nárazem elektronů (electron impact, EI) je nejrozšířenější způsob ionizace organických molekul. Výsledné spektrum je reprodukovatelné a je charakteristické pro chemickou identitu látky. Chemická ionizace (CI) pozitivní či negativní je měkčí ionizační technika a jedna z možných alternativních metod ionizace. Spektra získaná chemickou ionizací jsou dalšími užitečnými doplňkovými informacemi o struktuře analytu a mohou přispět k určení neznámé látky. Chemická ionizace pozitivní má jako měkčí ionizační technika význam pro zjištění molekulové hmotnosti analytu. Chemická ionizace negativní umožňuje velmi citlivou detekci nepatrných stop nox s elektronegativními vlastnostmi např. benzodiazepinů.

Velká reprodukovatelnost spekter, především v režimu EI, dovoluje vytvářet rozsáhlé referenční knihovny spekter a pomocí programového vybavení počítače porovnávat spektra standardů v knihovnách s naměřenými spektry analyzovaných látek.

Specifičnost GC-MS metod v konkrétních podmínkách závisí na mnoha okolnostech, např.:

- selektivitě extrakčního postupu,
- volbě vnitřního standardu,
- volbě vhodného derivátu,
- účinnosti separace,
- unikátnosti hmotnostního spektra analytu,
- poměru signálu detekovatelných iontů k šumu základní linie,
- údržbě a kontrole GC-MS přístroje,
- zkušenosti operátora

GC-MS techniky se staly standardem ve vyhledávání a potvrzování nox v toxikologické praxi, a to díky své specifičnosti, citlivosti a dostupnosti rozsáhlých spektrálních knihoven (Balíková, 2004).

### 1.3.3 *Imunochemické detekční metody*

Imunochemické metody jsou dostupné jako komerční sady od různých firem. Tyto produkty jsou standardizovány a validovány výrobcem a jsou určeny pro analýzy většinou v moči nebo v séru. Záchytové (screeningové) kvalitativní metody mohou být s patřičnými modifikacemi, které zahrnují především deproteinování, použity i na jiný typ materiálu, např. sliny nebo krev.

Imunochemické metody využívají skutečnosti, že mohou být produkovány protilátky, které rozpoznají specifické chemické struktury a vážou se na ně na principu zámeček a klíč, tvoří s nimi imunokomplex. Některé protilátky jsou tak specifické, že se vážou na jedinou substanci (methamfetamin). Jiné jsou méně specifické a reagují s celou skupinou látek obdobné struktury (amfetamin, methamfetamin, efedrin apod.), ovšem s různou citlivostí, s různou mírou křížových reaktivit.

Záchytové imunochemické metody pracují na principu kompetice o omezené množství protilátky mezi analytem (drogou) ve vzorku a značeným analytem (drogou) v reagentu. Analyt je detekován podle své schopnosti blokovat nebo vytěsnit fixní množství značeného analytu z vazby na protilátku. Značení může být realizováno enzymem, fluorescenční látkou, radioaktivním izotopem, aj. Metodou se měří buď množství vázané protilátky na značený analyt, anebo zbytkové množství volného značeného analytu ve vztahu ke koncentraci měřeného analytu ve vzorku. Homogenní metody dokážou rozlišit mezi volným značeným a vyvázaným analytem. Heterogenní metody vyžadují separaci obou značených forem. Záchytové imunochemické metody se liší v principu detekce podle použitého značení:

- EIA (Enzyme ImmunoAssay),
- CEDIA (Cloned Enzyme Donor ImmunoAssay),
- FPIA (Fluorescence Polarization ImmunoAssay),
- ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay),
- RIA (Radio ImmunoAssay)

Imunochemické detekční metody umožňují práci s velmi malými vzorky. Jednoduchá technická aplikace, často bez nutné úpravy vzorků, umožňuje jejich využití

v terénních testech a jejich jednoduché provedení se odráží především v rychlosti. Jsou snadno automatizovatelné, ekonomicky výhodné pro delší série analýz a dávají rychlé orientační informace o přítomnosti nox ze zvolené skupiny v analyzovaném vzorku. Doplnují vhodně chromatografické metody, jelikož detekují i konjugované metabolity, které vyžadují hydrolytické štěpení před vlastní extrakcí pro chromatografii (morfin glukosiduronáty), detekují i látky, které vyžadují speciální extrakci a detekci (kanabino-  
idy). Neustále se zdokonaluje specifičnost protilátek, což umožňuje vyšší citlivost cíle-  
ných metod, aniž se současně zvýší falešná pozitivita. Protože jsou tyto metody nespeci-  
fické, vyžadují confirmaci a upřesnění jinou více specifickou metodou, založenou na  
jiném fyzikálně-chemickém principu, jako je např. GC-MS (Balíková, 2004).

## 2 Cíle práce

V úvodu této práce je cílem shrnout veškeré dostupné informace o problematice návykových látek, především charakterizovat skupiny návykových látek s jejich nejdůležitějšími zástupci, definovat mechanismy účinků těchto látek, a zaměřit se na skupinu amfetaminů a kanabinoidů. Dále popsat základní legislativu a shrnout význam dostupných detekčních metod.

Hlavním cílem práce je objasnit, která s návykových látek má největší podíl na ztrátách na životech, ohrožení zdraví a materiálních škodách, a to zejména v oblasti silničního provozu v České republice ve srovnání se zahraničními státy. Jedním z dalších cílů je také snaha o odhad, která z návykových látek, zejména amfetaminů a kanabinoidů, vykazuje větší rizikovost u účastníků silničního provozu.

### **3 Hypotézy**

Riziko ohrožení života, zdraví nebo poškození cizího majetku je pod vlivem amfetaminů vyšší, než pod vlivem kanabinoidů, a to zejména u účastníků silničního provozu.

V posledních pěti letech byl v České republice zaznamenán nárůst dopravních nehod s následkem smrti, ohrožení života a poškození cizího majetku, kdy byla řidiči zjištěna přítomnost návykových látek.

Zavedením orientačních a psychometrických testů by došlo ke snížení počtu řidičů, řídících pod vlivem návykové látky.

## **4 Metodika**

### **4.1 Zpracování teoretické části**

Současný stav (teoretická část) vychází ze sumarizace poznatků, týkajících se účinků návykových látek, jejich detekce a právního podložení, souvisejícího s jejich užíváním. Ke zpracování teoretické části byly použity dostupné prameny z odborné literatury a platné domácí i zahraniční legislativy.

### **4.2 Zpracování výsledků a diskuze**

Ve výsledcích nejprve definuji nejpodstatnější vlastnosti návykových látek ovlivňující schopnosti řízení motorových vozidel, a to nejprve u všech běžně dostupných drog, jako jsou alkohol, marihuana, kokain, heroin, stimulanty na bázi amfetaminů, zejména pervitin a extáze, benzodiazepiny a halucinogenní látky. Poté vymezím nejčastěji pozorované vlivy na řízení u kanabinoidů, metamfetaminu a MDMA. Z tohoto výčtu určím látku s nejvyšším počtem shod s uvedenými účinky, čímž dostanu přibližný odhad o nejvíce rizikové látce v souvislosti s řízením motorových vozidel.

Odhad rizika daných látek poté srovnám s počty dopravních nehod, získaných při spolupráci s národní protidrogovou centrálou (NPCD) a ředitelstvím služeb dopravní policie (ŘSDP), při kterých bylo řidiči prokázáno řízení pod vlivem těchto látek. V ideálním případě, by měla tímto porovnání vyjít látka, která splňuje charakteristiku nejvíce rizikové látky a látky s nejvyšší incidencí dopravních nehod. V diskusi srovnám výsledky své práce s výsledky odborných zahraničních studií, které se týkají dané problematiky.

## 5 Výsledky

### 5.1 Hodnocení rizikovosti návykových látek při řízení motorových vozidel

Aby bylo možné pokusit se o vyhodnocení rizika návykových látek, zejména kanabinoidů a amfetaminů, je nutné nejprve shrnout vlastnosti těchto látek v návaznosti na přímé ovlivnění schopnosti řídit motorová vozidla.

#### 5.1.1 Vliv drog na řízení motorových vozidel

Různé skupiny návykových látek působí různým způsobem na lidské chování, psychickou aktivitu nebo na motorické schopnosti. Míra ovlivnění je dána mnoha faktory, mezi něž patří např. koncentrace látky v krvi, specifický mechanismus účinku, rychlost s jakou se vyloučí z organismu nebo způsob biotransformace.

Mezi nejlépe prozkoumané látky s prokazatelným účinkem na řízení motorových vozidel je alkohol. Je prokázán přímý vliv na řízení v závislosti na koncentraci alkoholu v krvi řidiče. Čím vyšší je koncentrace, tím více je ovlivněna tělesná koordinace, schopnost udržet rovnováhu, schopnosti artikulace aj.

Další látky negativně působící na schopnosti řízení jsou kanabinoidy obsažené v marihuaně nebo hašiši. Marihuana je v posledních několika letech oblíbená především mezi mladými uživateli, a to především kvůli velmi nízké pořizovací ceně, snadnému vypěstování v domácích podmínkách. Účinek kanabinoidů je dán především jejich schopností ovlivňovat psychické funkce. Ovlivnění se projevuje změnami ve vnímání prostoru a času, zpomalením reakcí, uvolněností aj.

Opiáty jsou látky se silnými sedativními účinky, mohou působit narkoticky, vyvolávají okamžité uvolnění. Tyto vlastnosti se absolutně neshodují se schopnostmi řídit motorová vozidla. U řidiče vyvolávají ospalost, řidič se nesoustředí na řízení, má problém udržet směr jízdy.

Některé látky nemusejí v některých případech vykazovat přímo negativní vlastnosti, jako např. stimulanty založené na bázi amfetaminu. Amfetaminy pozitivně působí

na únavu, zlepšují schopnost učení, zvyšují výkonnost. Negativní vlastnosti se projeví po zvýšení dávek, díky toleranci, která se u těchto látek vyskytuje. Předávkování se projevuje psychózami, halucinacemi, vyčerpaností. Při řízení je nejčastějším problémem neschopnost plného soustředění se na řízení, roztěkanost, náchylnost k riskantnímu jednání, jako je příliš rychlá jízda, agresivita, a po odeznění ospalost, vyčerpání, usínání za volantem. Amfetaminy nepůsobí pouze na centrální nervový systém, ale také na tělesné funkce. Mezi nežádoucí účinky patří poškození tkání z vyčerpání, přehřívání organismu, poškození orgánových soustav. Tyto účinky mohou vést od kolapsu organismu až ke komatu.

Kokain, jako stimulant, má podobné účinky jako amfetaminy. Mimo jiné způsobuje euforii a zvyšuje sebedůvěru. U řidiče vyvolávají pocity přílišného sebevědomí, které se poté projevuje při riskantní jízdě.

Látky s halucinogenními účinky, jako je psilocybin nebo LSD, ovlivňují řidiče především zhoršením orientace v prostoru i čase, halucinacemi, přílišnou uvolněností a po odeznění vyčerpaností.

Na schopnostech řídit motorové vozidlo se projevují také některé druhy léků, např. benzodiazepiny. Tyto léky mají silné sedativní a anxiolytické účinky, což se projevuje pomalou jízdou, nedodržováním směru jízdy, nebo naopak sebevědomě riskantní jízdou.

Vlastnosti ovlivňující schopnost řízení a změny v chování a fyzické aktivitě jsou uvedeny ve shrnutí v tabulce 2.

Tab. 2: pozorovatelné změny, ovlivňující schopnost řídit motorová vozidla

Látka	Prokazatelný vliv na řízení motorových vozidel
Alkohol	prodloužení reakčního času, snížená míra koordinace, problémy v artikulaci, agresivita, ovlivnění motorické aktivity
Opiáty	ospalost, prodloužení reakčního času, zpomalování



Kanabinoidy	změny ve vnímání času a prostoru, snížení pozornosti, pomalá jízda, neschopnost udržení směru ovlivnění koordinace náchylnost k riskantní jízdě únava, ospalost
Amfetaminy	riskantní chování (zrychlování, nekontrolovatelné pře- jíždění z pruhu do pruhu, ignorace značek, ...) zmatenost, neklid, rozladěnost, apatie
Halucinogeny	snížení psychomotorického výkonu, ospalost, zhoršení orientace
Kokain	riskantní jízda (zrychlování, agresivní jízda) vyčerpanost
Benzodiazepiny	ospalost, ovlivnění senzomotorického výkonu

S využitím výsledků z tab. 2 lze sestavit jednoduchou tabulku, ve které jsou sumarizovány negativní účinky kanabinoidů a amfetaminů. V levém sloupci tabulky jsou vypsány nejpodstatnější účinky, kterými může látka negativně ovlivnit schopnost řízení. K těmto účinkům je přiřazen 1 bod v případě, že daná látka splňuje popsané kritérium. Tabulka slouží k jednoduchému odhadu míry rizika v silničním provozu u THC, methamfetaminu a MDMA. Součtem bodů získáme skóre, které charakterizuje počet negativních vlastností dané látky, a tím získáme odhad o její rizikovosti. Je nutné dodat, že tabulka neřeší závislost účinků drog na dávce a hodnotí pouze pozorovatelné a obvyklé vlastnosti. Z tabulky vyplývá, že větší riziko vykazuje THC s 9 body než MDMA se 7 body a methamfetamin s 5 body.

Tab. 3: odhad rizika návykových látek v silničním provozu

Negativní účinek na řízení motorových vozidel	Návyková látka		
	THC	Methamfetamin	MDMA
ovlivnění koordinace	1	0	0
deformace ve vnímání prostoru	1	0	0
ospalost, únava	1	1	1
zpomalení reakčního času	1	0	0

snížená soudnost	1	1	1
možný vznik halucinací	0	1	1
náchylnost k riskantní jízdě	1	0	1
Zmatenost	1	1	1
neschopnost udržet směr jízdy	1	1	1
Apatie	1	1	1
Celkem	9	6	7

### *Počet dopravních nehod způsobených řidiči pod vlivem návykové látky*

V České Republice narůstá počet dopravních nehod, kdy je prokazatelné, že nehodu způsobil řidič pod vlivem návykové látky.

Tab. 4: 2004 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)

2004	Kraje	Praha	Stř.Č.	J.Č.	Z.Č.	S.Č.	V.Č.	J.M.	S.M.
	<b>44</b>	15	7	3	3	7	3	4	2

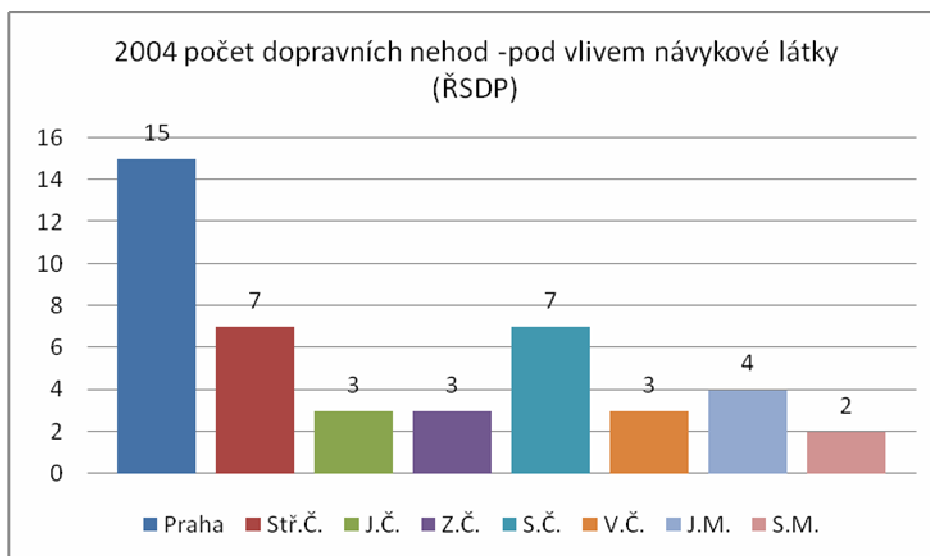
V roce 2004 bylo podle údajů ŘSDP prokázáno 44 takto zaviněných dopravních nehod. K 15 nehodám došlo v Praze, k 7 došlo shodně v Středočeském a Severočeském kraji, ke 4 v Jihomoravském kraji, ke 3 nehodám došlo v Jihočeském, Východočeském a Jihomoravském kraji. K nejmenšímu počtu dopravních nehod způsobených pod vlivem návykových látek došlo v Jihomoravském kraji, a to ke 2 (tab. 4; graf 1).

V roce 2005 bylo podle ŘSDP v České republice způsobeno v souhrnu 51 dopravních nehod, při kterých bylo řidiči prokázáno, že zavinil dopravní nehodu, a řídil pod vlivem návykových látek. Nejvíce nehod bylo zaviněno řidiči v Praze, a to 18. K 7 nehodám došlo v Jihomoravském a Severomoravském kraji, k 5 došlo ve Východočeském a Jihomoravském kraji. V Jihočeském kraji byly způsobeny 4 nehody, ve Středočeském kraji 3 nehody a v Západočeském kraji 2 nehody s prokazatelnou vinou řidiče, ovlivněného návykovou látkou (tab. 5; graf 2).

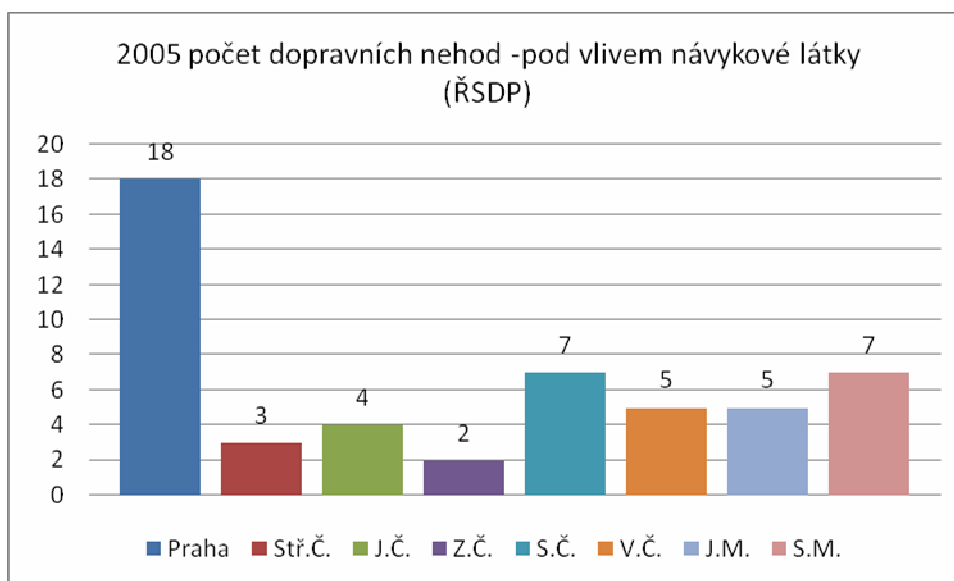
Tab. 5: 2005 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)

2005	Kraje	Praha	Stř.Č.	J.Č.	Z.Č.	S.Č.	V.Č.	J.M.	S.M.
	<b>51</b>	18	3	4	2	7	5	5	7

Graf 1: 2004 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)



Graf 2: 2005 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)



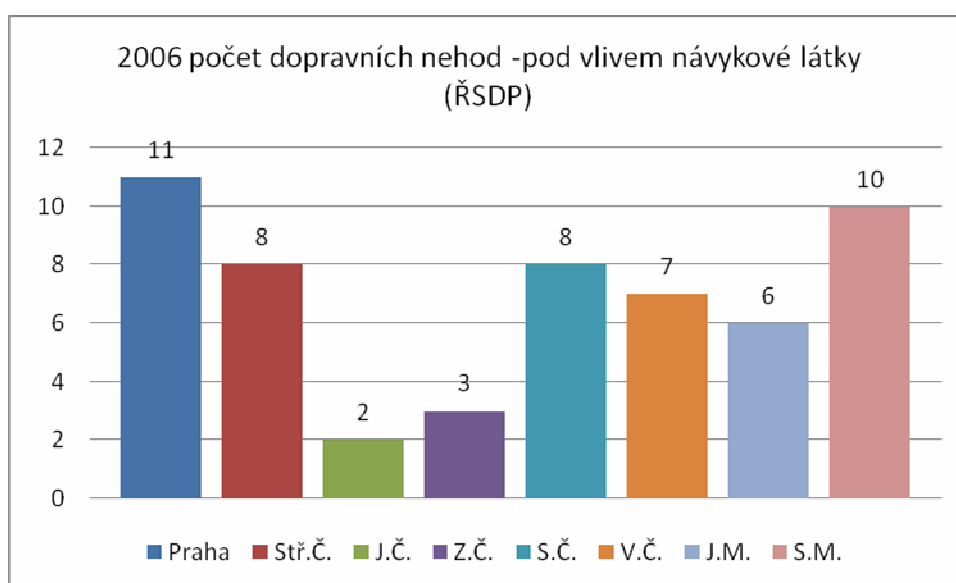
K celkovému počtu 55 dopravních nehod pod vlivem návykových látek došlo na území České republiky v roce 2006. Nejvyšší počet nehod, v tomto roce 11, zaznamenala stejně jako v minulých 2 letech Praha. K výraznému navýšení došlo v Severomoravském kraji, kdy bylo zaznamenáno 10 dopravních nehod pod vlivem návykových látek. Shodně k 8 nehodám došlo v Severočeském a Středočeském kraji,

k 7 ve Východočeském kraji, k 6 v Jihomoravském kraji. V Jihočeském a Západočeském kraji je stejně jako v minulých 2 letech nejnižší počet nehod pod vlivem návykové látky a to 2 v Jihočeském a 3 v Západočeském kraji (tab. 6; graf 3).

Tab. 6: 2006 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)

2006	Kraje	Praha	Stř.Č.	J.Č.	Z.Č.	S.Č.	V.Č.	J.M.	S.M.
	<b>55</b>	11	8	2	3	8	7	6	10

Graf 3: 2006 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky

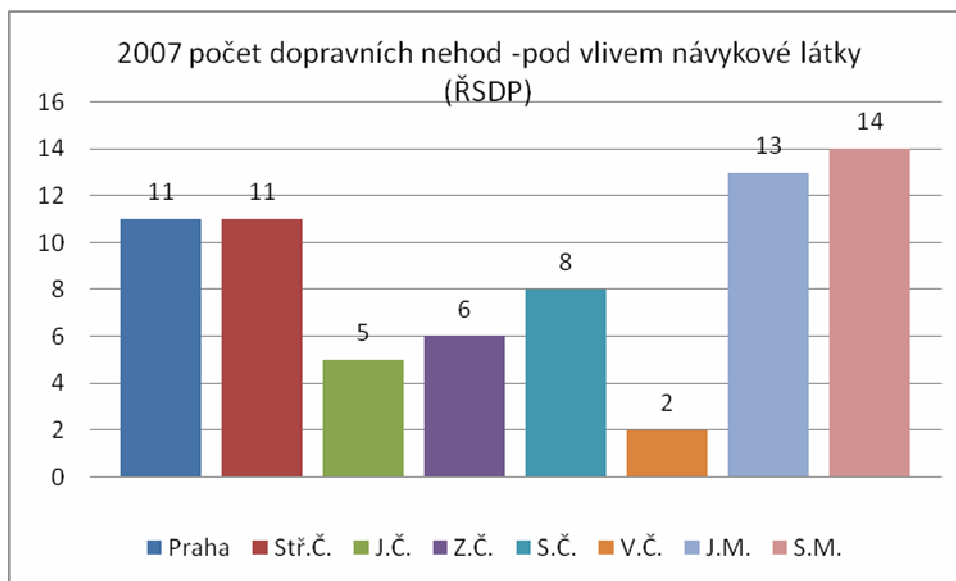


Stoupající incidenci dopravních nehod pod vlivem návykových látek potvrzuje rok 2007. Nejvíce, a to 14, dopravních nehod pod vlivem návykových látek bylo způsobeno řidiči v Severomoravském kraji. Vysoký počet těchto nehod zaznamenal v roce 2007 také Jihomoravský kraj počtem 13 nehod, shodný počet 11ti dopravních nehod pod vlivem návykových látek byl prokázán v Praze a Středočeském kraji. V Severočeském kraji došlo k 8 a Západočeském kraji k 6 dopravním nehodám pod vlivem drog. Mírný nárůst byl zaznamenán v Jihočeském kraji, kde došlo k 5 takto zapříčiněným dopravním nehodám. Naopak pokles od roku 2005 zaznamenal Východočeský kraj, kde počet nehod pod vlivem návykových látek klesl za 7 na 2 (tab. 7; graf 4).

Tab. 7: 2007 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)

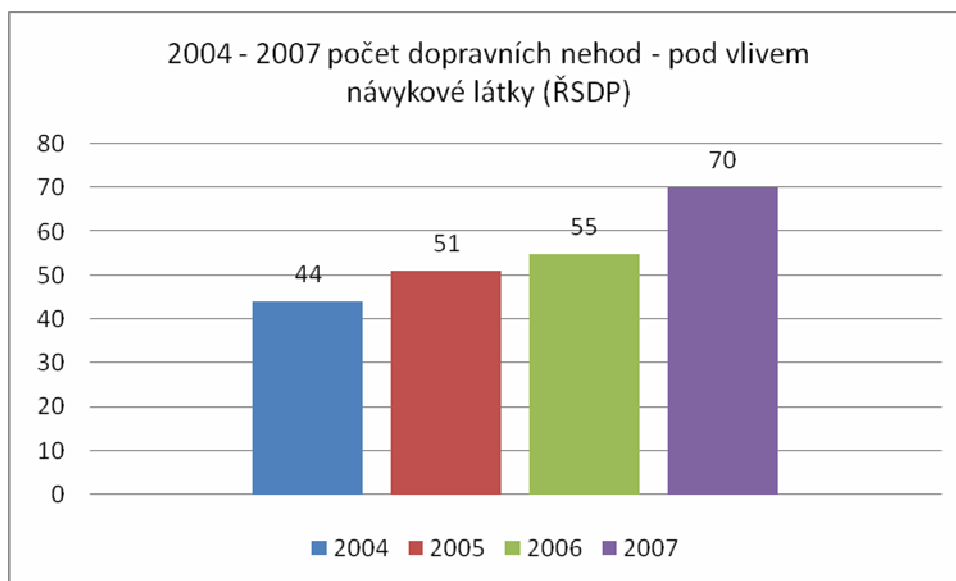
2007	Kraje	Praha	Stř.Č.	J.Č.	Z.Č.	S.Č.	V.Č.	J.M.	S.M.
	<b>70</b>	11	11	5	6	8	2	13	14

Graf 4: 2007 počet dopravních nehod v krajích – pod vlivem návykové látky (ŘSDP)

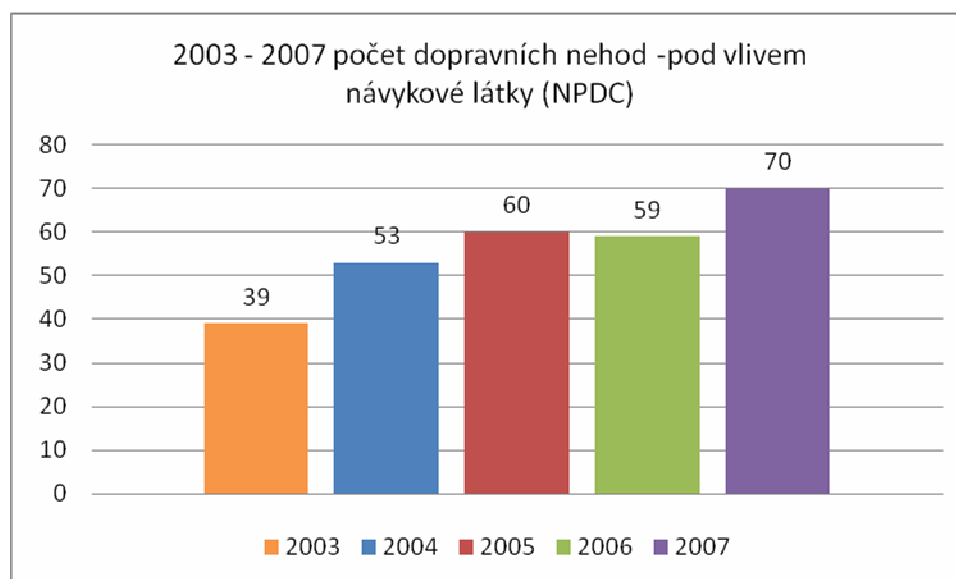


Z grafů 5 a 6 je patrná zvyšující se incidence dopravních nehod pod vlivem návykových látek. Na grafech je také vydět patrný rozdíl v celkových počtech dopravních nehod mezi leti 2004 – 2007. Je to nespíše dáno různými způsoby zpracování dat oběma zdroji. Graf 5 vychází z čísel poskytnutých Ředitelstvím služeb dopravní policie, na rozdíl od grafu 6, který vychází z inforamcí poskytnutých Národní protidrogovou centrálou ministerstva vnitra. Národní protidrogová centrála navíc hodnotí počet dopravních nehod pod vlivem návykových látek i za rok 2003, kdy byl počet těchto nehod prokazatelně nejnižší.

Graf 5: 2004 – 2007 počet dopravních nehod pod vlivem návykových látek (ŘSDP)



Graf 6: 2004 – 2007 počet dopravních nehod pod vlivem návykových látek (NPDC)



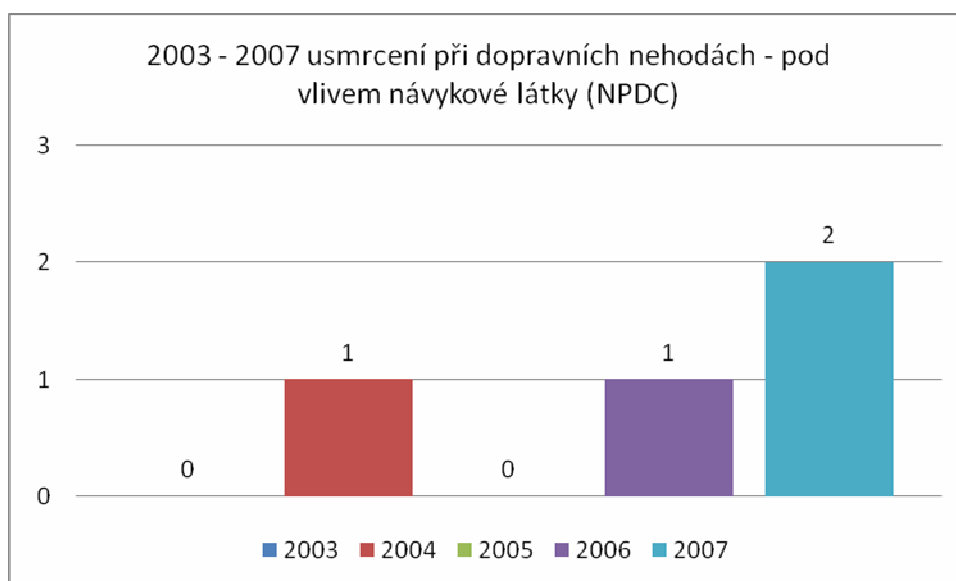
Počty dopravních nehod pod vlivem návykové látky zahrnují i takto způsobené dopravní nehody s následkem smrti. Tato čísla jsou stále relativně nízká. Může to být dáno tím, že mezi tyto statistiky jsou zahrnuty pouze oběti na životech u řidičů, jímž bylo prokazatelně dokázáno zavinění dopravní nehody. V letech 2003 a 2005 nebylo prokázáno žádné úmrtí, v letech 2004 a 2006 bylo shodně způsobeno 1 úmrtí a v roce

2007 byla způsobena 2 úmrtí řidičů při dopravních nehodách pod vlivem návykové látky (tab. 8; graf 7).

Tab. 8: 2003 - 2007 usmrcení při dopravních nehodách - pod vlivem návykové látky (NPDC)

Rok	2003	2004	2005	2006	2007
Počet úmrtí	0	1	0	1	2

Graf 7: 2003 – 2007 počet usmrcených při dopravních nehodách – pod vlivem návykových látek (NPDC)



### 5.1.3 Podíl návykových látek na počtu dopravních nehod v České republice

Získat relevantní informace o počtech dopravních nehod, mimo nehody kdy zemřel řidič s prokazatelným ovlivněním návykovou látkou, je téměř nemožné.

Od roku 2003 jsou analyzovány nálezy alkoholu a ostatních drog u zemřelých (aktivních) účastníků dopravních nehod, u kterých byla provedena pitva a případně toxikologické vyšetření. Tyto výsledky shromažďuje Národní monitorovací středisko pro drogy a drogové závislosti.

#### 5.1.3.1 Podíl amfetaminů na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (řidičů) v roce 2003 - 2006

V roce 2003 bylo vyšetřeno 152 řidičů, kteří zemřeli při dopravních nehodách. U 3,3% byl zjištěn pozitivní nález amfetaminů, včetně methamfetaminu a MDMA. V roce 2004 bylo prokázáno u 170ti zemřelých řidičů 1,8% případů přítomnosti amfetaminů, v roce 2005 bylo vyšetřeno 148 řidičů, pozitivní výsledek byl prokázán u pouhých 0,7% případů. Nejvíce pozitivních případů, a to 7,2%, bylo doloženo v roce 2006 ze 125 zemřelých řidičů (tab. 9).

Tab. 9: procento nálezů amfetaminů v tělech řidičů, zemřelých při dopravních nehodách v roce 2003 - 2006

Látka	Rok	Kategorie zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod							
		chodci		cyklisté		řidiči		celkem	
		vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)
amfetaminy (vč. extáze, pervitinu)	2003	91	1,1	27	0	152	3,3	270	2,2
	2004	109	1,8	23	0	170	1,8	302	1,7
	2005	103	1,9	17	0	148	0,7	268	1,1
	2006	79	1,3	15	0	125	7,2	219	4,6



### 5.1.3.2 Podíl konopných drog na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (řidičů) v roce 2003 – 2006

V roce 2003 bylo post mortem vyšetřeno 101 řidičů, u kterých byla zjištěna 4% pozitivita na přítomnost aktivních metabolitů THC. O rok později nebyl zjištěn ani jeden případ THC u celkového počtu 100 zemřelých řidičů. V roce 2005 bylo prokázáno 3,2% případů přítomnosti THC v počtu 94 řidičů a v roce 2006 4,4% případů u 91 řidičů (tab. 10).

Tab. 10: procento nálezů konopných drog (aktivních metabolitů THC) v tělech řidičů, zemřelých při dopravních nehodách v roce 2003 - 2006

Látka	Rok	Kategorie zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod							
		chodci		cyklisté		řidiči		celkem	
		vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)
Konopné látky (aktivní metabolity THC)	2003	70	2,9	21	0	101	4,0	192	3,1
	2004	44	2,3	14	0	100	0	158	0,6
	2005	54	1,9	11	0	94	3,2	159	2,5
	2006	53	11,3	8	12,5	91	4,4	152	7,2

### 5.1.3.3 Podíl benzodiazepinů na počtu zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod (řidičů) v roce 2003 – 2006

Benzodiazepiny charakterizují nejběžněji zneužívanou skupinu léčiv. V roce 2003 byla tato skupina léčiv prokázána u 2% z počtu 150 vyšetřených zemřelých řidičů, v roce 2004 u 2,9% z 172 vyšetřených a v roce 2005 u 4,1% ze 147 vyšetřených řidičů. V roce 2006 byly tyto látky zaznamenány u 3,9% ze 127 zemřelých řidičů (tab. 11).

Tab. 11: procento nálezů benzodiazepinů v tělech řidičů, zemřelých při dopravních nehodách v roce 2003 - 2006

Látka	Rok	Kategorie zemřelých aktivních účastníků dopravních nehod							
		chodci		cyklisté		řidiči		celkem	
		vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)	vyšetřeno	pozitivní (%)
Benzodiazepiny	2003	89	3,4	28	7,1	150	2,0	267	3,0
	2004	109	5,5	23	4,3	172	2,9	304	3,9
	2005	103	2,9	17	5,9	147	4,1	267	3,7
	2006	81	2,5	15	0,0	127	3,9	223	3,1

Shrnutím výsledků o počtech zemřelých řidičů z let 2003 - 2006, u kterých byla prokázána přítomnost návykové látky (amfetaminů, kanabinoidů a benzodiazepinů), získáme 19 pozitivních nálezů na benzodiazepiny u 596 zemřelých řidičů, 18 pozitivních nálezů na amfetaminy u 595 zemřelých řidičů a 11 nálezů na kanabinoidy u celkového počtu 386 zemřelých řidičů (Vorlová & Mravčík, 2008).

Rozdíl mezi počty úmrtí při dopravních nehodách pod vlivem zmíněných látek je tak malý, že nelze s přesností určit, která z látek představuje vyšší riziko v silničním provozu.

Úmrtími řidičů pod vlivem návykových látek se zabývá souhrnná zpráva EMCD-DA za rok 2007. Udává, že u 633 řidičů zemřelých při tragických dopravních nehodách na území České republiky v období 2003 – 2005 byla kromě nejčastěji nalezené návykové látkou alkoholu, prokázána přítomnost benzodiazepinů (3%), THC (2,4%) a amfetaminů (1,9%).

## 5.2 Použití orientačních drogových testů

S využitím drogových orientačních testů začala česká policie prakticky v roce 2007. Používá především test Drugwipe 5, který je imunologickým testem, založeným na principu kompetitivní vazby. Test Drugwipe 5 je určený k detekci návykových látek

ze slin nebo potu. Je s vysokou přesností schopen určit přítomnost amfetaminů, opiátů, kanabinoidů, kokainu a MDMA s MA.

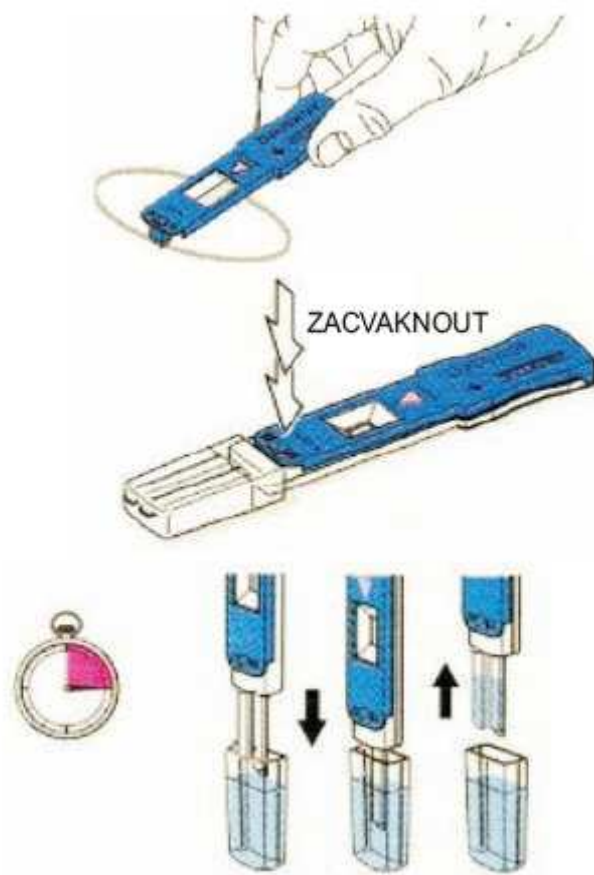
Balení testu Drugwipe 5 se skládá ze stěrového panelu, testovacího panelu (obr. 10) a kapsle s vodou, která je přilepená na spodní straně obalu.



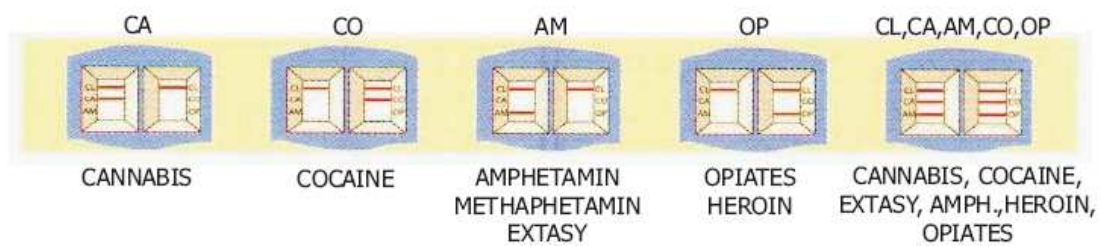
Obr. 10: stěrový a testovací panel testu Drugwipe 5

Postup při detekci ze slin – sundejte nádobku s ryskou z testu, naplňte vodou z kapsle až k rysce. Oddělte modrý stěrový panel od panelu testovacího. Několika krouživými pohyby stěrového panelu po jazyku testované osoby odeberte vzorek slin. Stěrový panel zacvakněte zpět do testovacího panelu. Savé proužky ponořte do nádoby s ryskou na 10 až 15 vteřin. Za 3 – 10 minut se v testovacích okéncích objeví výsledek (obr. 12).

Postup při detekci z potu – tento postup je téměř totožný s postupem detekce ze slin, kromě fáze kdy se stěrové čtverečky stěrového panelu namočí ve vodě. Přebytečná voda se setřepe. Několika pohyby setřete pot z místa pokrytého potem (čelo, dlaně,...). Poté se stěrový panel zacvakne do testovacího panelu atd.



Obr. 11: schéma použití drogového testu Drugwipe 5



Obr. 12: možné výsledky drogového testu Drugwipe 5

V roce 2006 nabyl účinnosti zákon č. 379/2005 Sb., o opatřeních k ochraně před škodami způsobenými tabákovými výrobky, alkoholem a jinými návykovými látkami, podle něhož Policie ČR získala oprávnění k provádění orientačního vyšetření ke zjištění

přítomnosti OPL u řidičů motorových vozidel. Na základě výběrového řízení bylo v listopadu 2006 nakoupeno 3.000 ks testovacích souprav založených na odběru slin, které byly distribuovány příslušným útvarům správ Policie ČR. Ve spolupráci s dodavatelem testovacích pomůcek DRUGWIPE 5 bylo realizováno proškolení 22 vybraných policistů, kteří budou oprávněni k proškolení dalších policistů. Na druhé pololetí roku 2007 byl předpokládán nákup dalších 3 000 ks těchto testovacích souprav (MVČR-Zpráva, 2007).

Zavedení těchto testů do běžné praxe i při náhodných kontrolách by přispělo ke snížení počtů provedených odborných vyšetření, zejména při neprokázání vlivu alkoholu dechovou zkouškou a následnému negativnímu nálezu při toxikologickém rozboru. V potaz můžeme brát i ekonomickou stránku věci, kdy jeden orientační test Drugwipe 5 stojí okolo 750 Kč.

V roce 2006 bylo Policií ČR řidičům při silničních kontrolách provedeno 1 685 orientačních testů na jiné návykové látky než alkohol, z toho 137 (8,1 %) bylo pozitivních. V roce 2007 bylo provedeno 2 758 testů, z nichž 347 (12,6 %) bylo pozitivních.

Na začátku r. 2008 bylo Policií ČR zakoupeno 9 300 ks detekčních souprav DrugWipe 5, které byly distribuovány útvarům dopravní policie v jednotlivých krajích (Vorlová & Mravčík, 2008).

### **5.3 Použití psychometrických testů**

Systém psychometrických testů zahrnuje zkoušky, které jsou schopné odhalit, nebo alespoň odhadnout, zda je osoba pod vlivem návykové látky. Hlavními výhodami těchto testů je nízká cena, okamžité jednoznačné výsledky, jednoduchost provedení. Testy pracují s poruchami motoriky, bdělosti, poruchami krátkodobé paměti, orientace, koordinace aj. Tyto testy mohou vykonávat jak odborníci, tak samotní policisté a mohou být vykonávány přímo na místě silniční kontroly či na policejní stanici. Mohou být prováděny pomocí různého vybavení, např. počítače nebo jednoduchého vybavení, pozorováním pohybových sekvencí, nebo kombinací obou. Pro jednoduchý odhad posta-

čuje testování bez použití vybavení nebo kombinací s vybavením (Braun & Christ, 2002).

### **5.3.1 Testy bez použití vybavení**

Při těchto testech vykonává testovaný pokyny instruktora. Sleduje se schopnost udržet rovnováhu, míra koncentrace nebo motorická aktivita. Sledováním chování a chyb ve vykonávaných činnostech lze určit ovlivnění návykovou látkou.

#### **5.3.1.1 Rombergův test**

Tímto testem se ověřuje schopnost udržet rovnováhu. Objekt je instruován, aby si stoupl s chodidly u sebe a připaženými rukama, a v tomto postoji setrval po celou dobu testu. Po zaznění signálu se zavřenými očima zakloní hlavu a v této pozici vyčká 30 sekund. Poté hlavu zvedne, otevře oči a řekne stop. Je zaznamenán čas a objekt je dotázan na čas, který uplynul od začátku testu.

Objekt může být pod vlivem návykové látky nebo alkoholu v případě:

- lišícího se odhadovaného času od času měřeného (30 sekund)
- chvění těla nebo očních víček
- malátnosti tělesného postoje
- neschopnosti udržet chodila vedle sebe
- kývání hlavy nebo celého těla dopředu nebo dozadu

#### **5.3.1.2 Test „chůze a otočení“**

Tento test sleduje koncentraci a rovnováhu objektu. Objekt si stoupne s připaženými rukama na startovací čáru a vyčká v tomto postoji, než jsou mu vysvětleny instrukce, které jsou i demonstrovány. Poté jde objekt po čáře, ujde určený počet kroků a na pokyn se otočí a jde zpět.

Objekt může být pod vlivem návykové látky nebo alkoholu v případě:

- poruch rovnováhy během instruktáže
- objekt se rozejde dříve, než je stanoveno
- použití rukou při chůzi
- poruch rovnováhy při chůzi
- odchýlení od čáry
- kroků navíc
- zaváhání nebo chybách při otočení
- zastavení při chůzi

### **5.3.1.3 Test „stání na jedné noze“**

Toto cvičení ověřuje schopnost udržet rovnováhu, míru koncentrace a vnímání. Testovaný se postaví rovně, s chodidly u sebe a rukama připaženýma. Poté zvedne pravé chodidlo do výšky přibližně 20 centimetrů a v této pozici zůstane po dobu 30 sekund, přičemž po celou dobu čas nahlas odpočítává a sleduje zvednuté chodidlo. Poté položí chodidlo na zem a po 10 sekundách vykoná postup s levou nohou.

Znaky ukazující na ovlivnění návykovou látkou mohou být

- balancování za použití rukou
- problémy s počítáním
- poskakování
- třes těla

Mezi další psychometrické testy můžeme zařadit test, kdy objekt stojí s předpaženými rukama s dlaněmi otočenými k zemi a se zavřeným očima, kdy je požádán, aby se dotkl vzájemně prsty s rukama stále nataženýma. Znak, který ukazuje na vliv návykové látky nebo alkoholu je, když se prsty minou.

Dalším testem, který se často využívá, je dotknutí se ukazovákem špičky nosu, kdy testovaný má zavřené oči. Tento postup je opakován 6 krát jednou rukou a poté

druhou. Pokud ukazovák mine špičku nosu, ukazuje to na ovlivnění alkoholem nebo návykovou látkou (Braun & Christ, 2002).

### **5.3.2 Kombinované testy**

Kombinované testy využívají vždy některé z testů pohybových, bez použití vybavení v kombinaci s přístrojovým vybavením, ať už se jedná o počítač nebo baterku pro vyšetření očních reflexů.

#### **5.3.2.1 Test střízlivosti – tzv. „SFST sobriety test“**

Tento kombinovaný test byl vyvinutý v USA v sedmdesátých letech a je běžně využíván ke zjištění, zda je řidič pod vlivem alkoholu nebo návykové látky. Jeho součástí je test „stání na jedné noze“, test „chůze a otočení“ a test, který sleduje nystagmus očí. Nystagmus je jev, kdy dochází k nekontrolovatelným záškubům očí při soustředění se na určitý bod. Toto vyšetření probíhá za pomoci malé baterky nebo ukazováku, kterým se pohybuje před očima v horizontální rovině, a sledují se nežádoucí záškuby. Specifická vychýlení odpovídají ovlivnění alkoholem a návykovými látkami.

#### **5.3.2.2 „Anglický praktický terénní test“**

Test používaný ve Velké Británii se skládá z Rombergova testu, testu „chůze a otočení“, „stání na jedné noze“, testu „dotknutí se špičkou ukazováku nosu“ a vyšetření velikosti zornic (Braun & Christ, 2002).

## **5.4 Vyhodnocení výsledků**

Z výsledků práce vyplývá, nelze jednoznačně určit rizikovost kanabinoidů nebo amfetaminů v silničním provozu v České republice. Je to dáno především nedostatkem a



nejednoznačností pramenů, zabývajících se dopravními nehodami s následkem úmrtí a absencí pramenů zabývajících se dopravními nehodami s následkem ohrožení zdraví a poškození cizího majetku, které byly způsobeny pod vlivem těchto návykových látek. O možné vyšší rizikovosti kanabinoidů lze uvažovat při srovnání zahraničních pramenů v diskuzi.

Z dat poskytnutých Ředitelstvím služeb dopravní policie a Národní protidrogovou centrálou lze potvrdit hypotézu vzrůstajícího počtu dopravních nehod pod vlivem návykových látek od roku 2003 – 2007.

## 6 Diskuze

Vlivem návykových látek na schopnost řízení motorových vozidel nebo na vážnost dopravních nehod způsobených pod vlivem drog se v posledních několika letech zabývá velké množství studií. Hodnocení jsou prováděna buď experimentálními výzkumy, např. na trenažérech či uzavřených okruzích, nebo praktickým vyhodnocováním počtů dopravních nehod, kdy je laboratorně prokázána přítomnost drog v tělesných tekutinách řidiče.

Existují různé způsoby hodnocení rizik vlivu návykové látky na schopnost řídit motorové vozidlo. Tunbridge et al. (citovaný v Braun & Christ, 2002) sestavil stupnici podle vzrůstajícího rizika od *všeobecně nízkého rizika* přes *nízké až střední riziko*, *střední riziko*, *střední až vysoké riziko* po *všeobecně vysoké riziko*. Ke každému ze stupňů přiřazuje látku nebo skupinu látek s odpovídajícím rizikem podle incidence způsobených dopravních nehod a prokazatelného vlivu na schopnost řízení, jako je prodloužení reakčního času, riskantní chování, sedativní účinky aj. Podle této studie patří mezi nejvíce rizikové látky benzodiazepiny, díky silnému sedativnímu účinku v kombinaci s vysokou incidencí dopravních nehod a kanabinoidy v kombinaci s alkoholem díky vzájemnému potencování účinků obou těchto rizikových látek a díky velkému výskytu dopravních nehod s prokázaným vlivem těchto látek (Braun & Christ, 2002).

Vlivem kanabinoidů na řidičské a pilotní schopnosti se mimo jiné zabývá Ashton (1999). Práce sumarizuje nejpodstatnější účinky, kterými kanabinoidy ovlivňují tyto schopnosti. Jedná se o zpomalení reakcí, zúžení úhlu periferního pohledu a špatné vnímání stimulů nacházejících se v úhlu periferního pohledu, zhoršení okulomotorické funkce, zkreslené vnímání času a prostoru, ovlivnění tělesné koordinace, zhoršení kontroly nad zrychlováním a brzděním, snížení pozornosti, náchylnost k riskantnímu chování a negativní ovlivnění krátkodobé paměti (Ashton, 1999). Všechny tyto vlastnosti mohou za nepříznivé bilance u dopravních nehod s vážnými nebo smrtelnými následky. Negativní působení kanabinoidů na řízení lze demonstrovat na dopravní nehodě, která se stala 12. listopadu 2006. Osmnáctiletý mladík najel do skupiny šestnácti severokorejských žen, 9 žen utrpělo vážná zranění. Mladík vykazoval známky požití alkoholu nebo

návykové látky, ale dechová zkouška alkohol nepotvrdila. Pozdější toxikologický rozbor ukázal, že řídil pod vlivem marihuany a v krvi se našly také stopy pervitinu a amfetaminu. Z policejní zprávy vyplývá, že nehodu zavinila snížená pozornost při řízení, prodloužení reakčního času, které způsobilo, že řidič nebyl schopen včas reagovat a nepřiměřená rychlost spojená s riskantní jízdou.

Velké množství poznatků o vlivu kanabinoidů na řízení poskytuje, mimo dopravních statistik, experimentální testování na simulátorech jízdy automobilem a simulátorech silničního provozu. Papafotiou (2005) provedla studii se 40 dobrovolníky. Ti užívali cigaretu marihuany s koncentracemi 0% (placebo), 1,74% (nízká dávka) a 2,93% (vysoká dávka). Poté absolvovali „STFS sobriety“ test, jehož výsledky byly zaznamenány v různých časových intervalech po užití (5 minut, 55 minut a 105 minut) a také podstoupili test schopnosti řízení na simulátoru. Výsledky simulátoru byly zaznamenány poprvé v čase 30 minut a podruhé 80 minut po užití. Po vyhodnocení výsledků bylo zjištěno, že 80 minut po užití nízké i vysoké dávky bylo zjištěno signifikantní ovlivnění testovaných osob. V čase 30 minut po užití nebyly zjištěny žádné prokazatelné účinky na schopnost řízení. Procento dobrovolníků, u kterých byl proveden test střízlivosti, „SFST sobriety test“ prokázalo 65% - 76% úspěšnost tohoto testu, a to jak u určení neovlivněného i ovlivněného dobrovolníka (Papafotiou et al., 2005).

Některé drogy při užití samostatně nemají příliš velký prokazatelný vliv, ale v kombinaci s jinými látkami se jejich vlastnosti mohou rapidně změnit (tab. 12). Poměrně dobře je prozkoumaný vliv kombinace alkoholu s různými jinými látkami, jako např. s marihuanou, amfetaminy, kokainem i opiáty. Účinek látek se může potencovat, a to jak u jedné z těchto látek tak i u obou, např. u amfetaminů a kokainu, kdy se násobí jejich stimulační účinky. Dále se může účinek vyrušit, jako například u kombinace barbiturátů a amfetaminů, kdy sedativní účinek barbiturátů, oslabí stimulační účinek amfetaminů. Posledním typem kombinačního účinku je oslabení účinků obou látek (Braun & Christ, 2002).

Tab. 12 : kombinace účinků drog

	ALK	OPI	COC	CAN	AM	BE	BA
<b>OPIATES</b>	↓↓						
<b>COCAINE</b>	↑↓	↑↓					
<b>CANNABIS</b>	↑↓	↑↓	↑↓				
<b>AMPHETAMINES, DESIGNER DRUGS</b>	↑↓	↑↓	↑↑	↑↓			
<b>BENZODIAZEPINES</b>	↓↓↓	↓↓	↑↓	↑↓	↑↓		
<b>BARBITURATES</b>	↓↓↓	↓↓	↑↓	↑↓	↑↓	↓↓	↓↓

Během několika posledních let návykové látky přítomné u řidičů upoutaly zvýšenou pozornost také ve Francii, především dramatickým nárůstem v užívání konopných drog. Zdá se, že množství užívané marihuany je ve Francii vyšší než v ostatních evropských státech. Proto byl ve Francii přijat v roce 2003 nový zákon, postihující řízení motorových vozidel pod vlivem návykové látky, který stanovuje nulovou toleranci návykových látek v krvi řidiče. Při porušení tohoto zákona hrozí řidiči pokuta ve výši od 4 500 € (Mura et al., 2006). V České republice je řízení pod vlivem návykové látky zabudováno v silničním zákoně odnětím 7 z 12 možných trestných bodů a pokutou ve výši až do 50 000 korun.

Ve Francii, v období mezi lety 2003-2004, zemřelo při dopravních nehodách 2003 řidičů, mladších 30ti let. 39,6 % z nich před jízdou užilo konopné drogy. Analyzované vzorky prokázaly přítomnost THC-COOH, přičemž přímý vliv byl prokázán u 28,9 % vzorků, kde byla zjištěna přítomnost THC. Stimulanty na bázi amfetaminů byly prokázány u 3,1 % vzorků, kdy nejvíce zastoupen byl metylendioxyamfetamin (MDMA) a jeho metabolit MDA. U 3 % byla zjištěna přítomnost kokainu a u 3,5 % přítomnost opiátů (Mura et al., 2006).

Souvislostmi mezi vlivem drog a závažností dopravních nehod se zabývá práce Mravčík et al (2007). Práce vyhodnocuje souvislost mezi psychotropními látkami a úmrtími nebo vážnými poraněními při dopravních nehodách na území České republiky. Výsledky vychází ze speciálního registru, do kterého byla zapisována všechna úmrtí, u kterých byla provedena toxikologická a soudně-lékařská vyšetření. Hodnocený vzorek obsahoval 1213 případů, u nichž byla prokázána přítomnost benzodiazepinů v 3,6% případech, 2,2 % případů bylo pozitivních na kanabinoidy a 1,7% bylo pozitivních na stimulanty.

Vliv návykových látek na závažnost dopravních nehod v Holandsku popisuje práce Smink (2005). Tato práce rozděluje dopravní nehody na vážné, s následkem smrti nebo poškození zdraví s nutností hospitalizace, a nehody s poškozením majetku. K odběru vzorku krve nebo moči může být v Holandsku vyzván řidič v případě, že se nezdaří řádně provést dechovou zkoušku na alkohol, v případě, že řidič jeví známky řízení pod vlivem alkoholu, ale dechová zkouška je negativní, v případě, že je zkouška na alkohol pozitivní a v případě ohrožení života či zdraví řidiče s nutností hospitalizace. Bylo nashromážděno 993 vzorků (Smink et al., 2005). V České republice může být řidič vyzván k podstoupení zkoušky na přítomnost návykových látek, s odběrem krve nebo moči, pouze v případě, že odmítne podstoupit dechovou zkoušku na přítomnost alkoholu, nebo v případě, že je dechová zkouška negativní, ale řidič jeví známky vlivu alkoholu nebo návykové látky.

Výsledky práce Smink (2005) prokazují, že největší podíl pozitivních nálezů byl zjištěn u kanabinoidů, a to v 17% (168/993), dále u benzodiazepinů v 10% (102/993) a u kokainu v 7% (65/993). Ostatní látky jako opiáty byly zastoupeny ve 4% (42/993) a amfetaminy v 3% (31/993).

Počet dopravních nehod s následkem smrti, kdy byl řidič pod vlivem návykových látek, od roku 2003 – 2007 v České republice, je velmi malý. V roce 2003 a 2005 nebyla prokázána žádná nehoda, v roce 2004 a 2006 byla prokázána 1 nehoda a v roce 2007 se staly 2 dopravní nehody s následkem smrti, kdy byla přímo prokázána vina řidiče pod vlivem návykové látky. Tato čísla se mohou zdát zanedbatelně malá, ale jedná se pouze o počty dopravních nehod, při kterých byla dokázána vina takto ovlivněného řidiče. Do

těchto čísel se tedy nemusejí započítávat úmrtí, kdy nebyla prokázána přímá vina řidiče, ani úmrtí dalších osob. Pro srovnání, v Nizozemí bylo mezi lety 1998 až 1999 prokázáno 215 dopravních nehod s následkem smrti nebo přímého ohrožení života, způsobených řidiči, kteří před jízdou užili návykovou látku (Smink, 2005). Je to dáno především snadnou dostupností konopných drog, které zapříčinily 61% dopravních nehod s následkem smrti nebo ohrožení života.

Vlivem návykových látek na úmrtí řidičů se zabývá Holmgren et. al (2005). Vychází z 920 případů zemřelých řidičů při dopravních nehodách ve Švédsku. Z tohoto množství byla provedena toxikologická analýza u 855 případů. Počet pozitivních případů narostl ze 38,9% v roce 2000 na 45,9% v roce 2002. Potvrdil se také nárůst úmrtí v závislosti na přítomnosti návykových látek, zejména amfetaminů. Počet případů se zvýšil z 5,4% v roce 2000 na 10% v roce 2002.

Souhrnné počty s procentuálním vyjádřením podílu návykových látek na úmrtích řidičů popisuje Rosita, citovaný v Braun & Christ (2002). Z celkového počtu 1880 řidičů fatálně zraněných při dopravních nehodách v USA připadá 42,1 % na řidiče s negativními výsledky na přítomnost alkoholu či negativní látky. 40,1% připadá na pozitivní nález alkoholu, 11,4% na kombinaci alkoholu s návykovou látkou, 6,7% na přítomnost kanabinoidů, 5,3% kokainu, 2,9 % benzodiazepinů a 1,2% amfetaminů (tab. 13)

Tab. 13: prevalence návykových látek u smrtelně zraněných řidičů

<b>Návyková látka</b>	<b>prevalence</b>
bez NL, AL	42,10%
pouze alkohol	40,10%
alkohol v kombinaci s NL	11,40%
pouze NL	6,40%
konopí	6,70%
kokain	5,30%
benzodiazepiny	2,90%
amfetaminy	1,30%

Využitím psychometrických testů v systému dopravních kontrol se zabývá komplexní studie vlivu návykových látek na řízení Braun & Christ (2002). Charakterizuje typy psychometrických testů, popisuje jejich využití v praxi v USA, Anglii a dalších a také upozorňuje na problémy s implementací těchto testů.

## 7 Závěr

Cílem práce bylo podat ucelený náhled na problematiku řízení pod vlivem návykových látek, které může ohrozit lidský život, zdraví nebo poškodit majetek. Práce měla za cíl zhodnotit počet dopravních nehod pod vlivem návykových látek, a to jak nehod smrtelných, tak nehod s rizikem ohrožení zdraví a poškozením majetku. Z tohoto výčtu byly nakonec vyhodnoceny pouze dopravní nehody s prokazatelným vlivem návykové látky na smrt řidiče. Data o materiálních škodách a vážných zraněních při dopravních nehodách pod vlivem drog buď chybí, nebo nejsou dostupná.

Dalším cílem práce bylo vyhodnotit, zda narůstá počet dopravních nehod pod vlivem návykových látek na území České republiky. Tento trend se v závislosti na datech poskytnutých Ředitelstvím služeb dopravní policie a Národní protidrogovou centrálou potvrdil.

V neposlední řadě jsem se v práci zabývala specifickými vlastnostmi stimulantů na bázi amfetaminu a kanabinoidů, kterými mohou tyto látky ovlivnit řízení. Ačkoli v prvotním odhadu vyšlo větší riziko u kanabinoidů, tak se tato hypotéza potvrdit nepodařila. Je to dáno zejména nedostupností a nejednoznačností zdrojů.

Odhadnuté riziko negativního vlivu kanabinoidů na schopnosti řízení bylo porovnááno v diskusi s výsledky zahraničních studií, které ve většině případů vyšší míru rizika THC u řidičů potvrzují. Vyšší rizikovost kanabinoidů byla stanovena především schopnostmi těchto látek rapidně ovlivnit délku reakčního času, narušit vnímání času a prostoru společně s tlumivým účinkem a samozřejmě také vysokou incidencí dopravních nehod pod vlivem těchto látek. Při srovnávání výsledků jsem vycházela i z experimentálních studií, získaných pozorováním chování řidičů pod vlivem kanabinoidů na simulátorech silničního provozu.

Dalším problémem, který jsem chtěla nastínit je použití orientačních drogových testů. Tyto testy stanovují přítomnost návykové látky v různých vzorcích, ať už se jedná o moč, sliny, pot. Testy jsou založené na imunochemických dějích, jsou poměrně spolehlivé a jejich použití je snadné, s rychlým výsledkem. Od roku 2007 se začínají po-



stupně využívat i v České republice, současně se zaváděním potřebné legislativy, která by policistům umožnila požadovat po řidiči např. vzorek moči nebo slin.

Přínos práce pro praxi může být ve shrnutí účinků jednotlivých skupin návykových látek na řízení motorových vozidel, kterými se práce detailněji zabývá.

## **8 Klíčová slova**

Návyková látka

Metamfetamin

Metylendioxymetamfetamin

Tetrahydrokanabinol

Řízení

Orientační zkouška

Dopravní nehoda

## 9 Literatura

1. ALI, R., BAIGENT, M., MARSDEN, J., MONTIERO, M., SRISURAPANONT, M., SUNGA, A., VIAL, R., WADA, K. WHO Multi-Site Project on Methamphetamine-induced Psychosis: A descriptive report of findings from participating countries. *DASSA Research Monograph No. 20*. Drug & Alcohol Services South Australia, 2006. 138 s. ISBN 0-9803130-0-7.
2. ASHTON, C.H. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *British Journal of Anaesthesia*. 1999, Vol. 83, s. 637-49.
3. BALÍKOVÁ, M. *Forenzní a klinická toxikologie*. Laboratorní toxikologická vyšetření. Galén, 2004. 140 s. ISBN 80-7262-284-6.
4. BRAUN, E., CHRIST, R. Review of impairment and accident risk for alcohol, drugs and medicine. *Immortal*. Leeds, 2002, D-R4.1., 119 s.
5. BUCK, M.L. Amphetamines in the treatment of attention deficit/ hyperactivity disorder. *Pediatric Pharmacotherapy*. Virginia: 2002, Vol. 8, č. 3.
6. EMCDDA. 2007 Selected issue – drugs and driving. Luxembourg, 2007. 32 s. ISBN 978-92-9168-310-9.
7. HOLMGREN, P., HOLMGREN, A., AHLNER, J. Alcohol and drugs in drivers fatally injured in traffic accidents in Sweden during the years 2000–2002. *Forensic Science International*. 2005, Vol. 151, č. 1, s. 11-17.
8. HUESTIS, M.A. Cannabis (marijuana) - effects on human behavior and performance. *Forensic Science Review*. 2002, Vol. 14, č. 1/2.
9. KALANT, H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs. *CMAJ*. 2001, 165(7), s. 917-28.
10. KALINA, K., et al. *Drogy a drogové závislosti I, mezioborový přístup*. 1. vyd. Úřad vlády České republiky, 2003. 320 s. ISBN 80-86734-05-6.
11. MRAVČÍK, V., VOREL, F., ZÁBRANSKÝ, T. Drugs and fatal traffic accidents in the Czech Republic. *Cent Eur J Public Health*. 2007, vol. 15(4), s. 158-62.
12. MORTON, J. Ecstasy: pharmacology and neurotoxicity. *Current Opinion in Pharmacology*. 2005, vol. 5, s. 79–86.

13. MURA, P., CHATELAIN, C., DUMESTRE, V., GAULIER, J.M., GHYSEL, M.H., LACROIX, C., KERGUERIS M.F., LHERMITTE, M., MOULSMA, M., PE'PIN, M., VINCENT, F., KINTZ, P. Use of drugs of abuse in less than 30-year-old drivers killed in a road crash in France: A spectacular increase for cannabis, cocaine and amphetamines. *Forensic Science International* . 2006, 160, s. 168–172.
14. MVČR. Zpráva o situaci v oblasti veřejného pořádku a vnitřní bezpečnosti na území České republiky v roce 2006 (ve srovnání s rokem 2005). 2007.
15. NÁRODNÍ PROTIDROGOVÁ CENTRÁLA (NPDC). Výroční zpráva národní protidrogové centrály 2006. MVČR, 2006. 16 s.
16. PAPAFOITOU, K., CARTER, J.D., STOUGH, C. The relationship between performance on the standard field sobriety tests, driving performance and the level of  $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol (THC) in the blood. *Forensic Science International, in press*. 2005, 155 (2-3), s. 172-8.
17. SCHULTES, R.E., HOFMANN, A. Rostliny bohů. Přel. M. Šilar. Volvox Globator, 2000. 208 s. ISBN 80-7207-342-7.
18. SMINK, B.E., RUITER, B., LUSTHOF, K.J., DE GIER J.J., UGES, D.R.A., EGBERTS, A.C.G. Drug use and the severity of a traffic accident. *Accident Analysis and Prevention*. 2005, 37, s. 427- 433.
19. UNITED NATIONS – OFFICE ON DRUGS AND CRIME (UNODC). Recommended methods for the identification and analysis of amphetamine, methamphetamine and their ring-substituted analogues in seized materials. New York, 2006. 88 s. ISBN 92-1-148208-9.
20. VASICA, G., TENNANT, CH.C. Cocaine use and cardiovascular complications. *MJA*. 2002, vol. 177, s. 260-262.
21. VORLOVÁ, K., MRAVČÍK, V. Zaostřeno na drogy 2/2008. Úřad vlády České republiky, Praha, 2007. 12 s. ISSN 1214 -1089.
22. Zákon č. 140/1961 Sb., trestní zákon, ve znění pozdějších předpisů.
23. Zákon č. 167/1998 Sb., o návykových látkách a o změně některých dalších zákonů.
24. Zákon č. 361/2000 Sb., o provozu na pozemních komunikacích a o změnách některých zákonů (zákon o silničním provozu).

25. Závazný pokyn policejního prezidenta 12/1999, kterým se upravuje postup příslušníků Policie České republiky při odhalování protiprávních jednání souvisejících s toxikomanií.