

**Mendelova univerzita v Brně**  
**Zahradnická fakulta v Lednici**

Bakalářská práce

**Vliv nadměrné konzumace alkoholu na  
psychická onemocnění**

Lednice 2015

David Mráz

**Mendelova univerzita v Brně**

**Zahradnická fakulta v Lednici**

Ústav vinohradnictví a vinařství



**Vliv nadměrné konzumace alkoholu na  
psychická onemocnění**

Bakalářská práce

Vedoucí bakalářské práce

**Doc. Ing. Jiří Sochor, Ph.D.**

Vypracoval

**David Mráz**

**Lednice 2015**

## Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem tuto práci: Vliv nadměrné konzumace alkoholu na psychická onemocnění vypracoval samostatně a veškeré použité prameny a informace jsou uvedeny v seznamu použité literatury. Souhlasím, aby moje práce byla zveřejněna v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách ve znění pozdějších předpisů a v souladu s platnou *Směrnicí o zveřejňování vysokoškolských závěrečných prací*.

Jsem si vědom, že se na moji práci vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., autorský zákon, a že Mendelova univerzita v Brně má právo na uzavření licenční smlouvy a užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona.

Dále se zavazuji, že před sepsáním licenční smlouvy o využití díla jinou osobou (subjektem) si vyžádám písemné stanovisko univerzity o tom, že předmětná licenční smlouva není v rozporu s oprávněnými zájmy univerzity a zavazuji se uhradit případný příspěvek na úhradu nákladů spojených se vznikem díla, a to až do jejich skutečné výše.

## Poděkování

Na tomto místě bych rád poděkoval především vedoucímu mé bakalářské práce doc. Ing. Jiřímu Sochorovi, Ph.D. za čas věnovaný odborným konzultacím a cenné rady, které mi významnou měrou pomohly k napsání mé bakalářské práce. Také bych velmi rád poděkoval své rodině za pochopení a podporu v průběhu celého studia.

V Lednici dne

.....

## Obsah:

### Úvod

1.	Centrální nervová soustava.....	8
2.	Alkohol, jeho historie a výroba.....	11
2.1.	Historie alkoholu.....	11
2.2.	Historie vinohradnictví a vinařství v České republice.....	11
2.3.	Výroba alkoholu.....	12
3.	Alkohol a jeho vliv na centrální nervovou soustavu.....	14
3.1.	Alkoholické deprese.....	17
3.2.	Alkoholické psychózy.....	18
3.2.1.	Toxická psychóza.....	19
3.3.	Alkoholová demence.....	21
4.	Alkoholismus a problémy s ním spojené.....	27
5.	Intoxikace alkoholem.....	30
6.	Delirium tremens.....	31
7.	Prevence.....	34
8.	Závěr.....	35
9.	Souhrn.....	36
	Resume.....	37
10.	Reference.....	38



## ÚVOD

Současná lidská společnost neustále trpí uspěchaností a pocitem shonu. Z důvodu tohoto negativního vlivu stále více lidí začíná pociťovat fyzické a psychické vyčerpání a proto stále častěji začínají vyhledávat alkohol. Konzumace alkoholu je zpočátku v menších dávkách a dochází při ní k navození pocitů dobré nálady, euforie a odbourání zábran. Bohužel dávky alkoholu se postupně zvyšují, aby bylo dosaženo těchto stavů. Vliv na dlouhodobou a nadměrnou konzumaci alkoholu má pracovní vytížení, rodinné zázemí, finanční problémy, velkou roli hraje věk začátku konzumace alkoholu a také genetické dispozice. Po odbourání alkoholu z lidského těla dojde opět k navození původního stavu organismu, který se navíc cítí ještě mnohem více deprimován.

Úkolem této bakalářské práce bylo prozkoumání dostupných publikací zabývajících se problémem negativního vlivu alkoholu na centrální nervovou soustavu a vznik psychických onemocnění vlivem nadměrné konzumace alkoholu.

Alkohol patří mezi legálně dovolené návykové látky, jejich konzumace v České republice je pouze omezena věkovou hranicí osmnácti let. Preventivní činnosti, která by upozorňovala na negativní vliv alkoholu na centrální nervovou soustavu a s ním možný vznik psychických onemocnění je zatím velmi malá. Celosvětově se touto problematikou zabývá Světová zdravotnická organizace, která začíná publikovat články, které jsou veřejně dostupné a lidé se mohou prostřednictvím médií a internetu začít seznamovat s tímto velmi závažným, nicméně doposud podceňovaným problémem.

## 1. Centrální nervová soustava

Centrální nervová soustava (CNS) je součástí nervového systému, jeho součástí je také periferní nervová soustava. Centrální nervová soustava je složená z mozku a míchy (*medulla spinalis*). Centrální nervová soustava zpracovává informace, které dostává od ostatních orgánů a koordinuje a ovlivňuje činnost těchto orgánů.

Hlavní struktury centrální nervové soustavy jsou mozek a mícha. Mozek se nachází v lebce, která ho obklopuje a chrání. Mozek je centrem nervového systému a u člověka je současně nejsložitějším orgánem. Odhaduje se, že u člověka obsahuje mozková kůra 15 až 33000000000 neuronů (PELVIG *et al.*, 2008). Mícha i mozek jsou chráněny plenami. Mozek ochraňují pleny tři: tvrdá plena, pavučnice, omozečnice, mícha je chráněna míšní plenou.

### ***Mozek***

Mozek provádí kontrolu a řídí všechny orgány lidského těla. V mozku se nachází dva typy buněk, neurony a gliové buňky. Mozek se vyvíjí z neurální trubice, kdy se postupem vývoje vyvine na tři oblasti: přední mozek (*prosencephalon*), střední mozek (*mesencephalon*) a zadní mozek (*rhombencephalon*). Anatomicky můžeme mozek rozdělit na šest oblastí: koncový mozek (*telencephalon*), mezimozek (thalamus a hypotalamus), střední mozek (*mesencephalon*), mozeček, Varolův most a prodloužená mícha. Lidský mozek je velmi citlivý na různá poranění a nemoci, mezi která patří úder do hlavy, cévní mozková příhoda, ale i otrava mozku vlivem toxických látek, mezi které patří i etanol. Některé psychiatrické choroby bývají dávány do souvislosti s dysfunkcí mozku a mohou se zde také objevit nádory, které mohou být benigní nebo maligní.

Největší částí lidského mozku jsou mozkové hemisféry, které se nachází nad ostatními strukturami a jsou pokryty mozkovou kůrou. Mozková kůra je vývojově nejmladší částí mozku, je tvořena ze šesti vrstev, kdy v každé vrstvě převládá jiný typ neuronů. Mozkovou kůru dělíme na laloky, které jsou složeny ze závitů a oddělují je zářezy. Vědci rozdělili mozkovou kůru na tři oblasti. První je složena z primárních smyslových oblastí a přijímá signály prostřednictvím thalamu, druhou je primární motorická oblast a třetí je asociační oblast.

## ***Mícha***

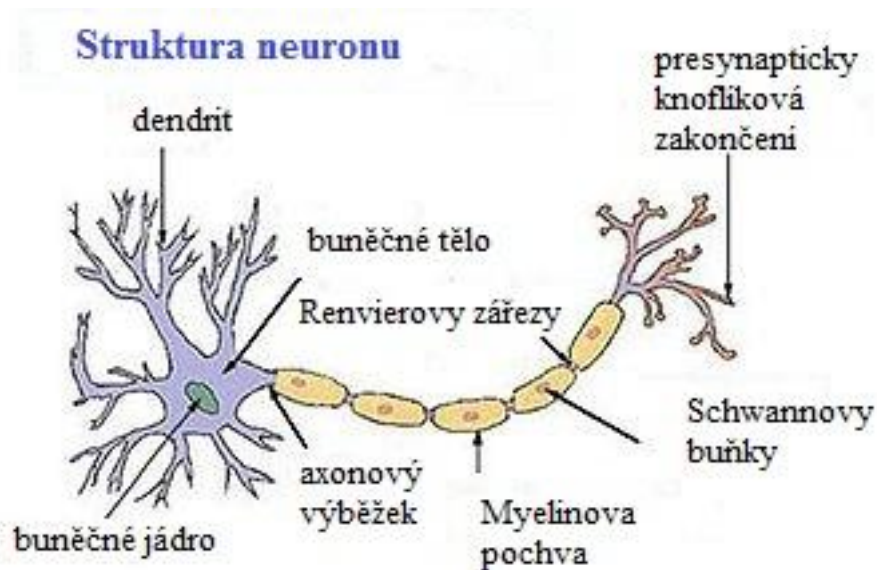
Mícha (*medulla spinalis*) sahá od týlní kosti po první bederní obratel. Jedná se o nervovou trubici, která je umístěna uvnitř páteře. U mužů měří asi 45 cm u žen asi 43 cm a obsahuje mozkomíšni mok. Z míchy vychází nervy, jejichž prostřednictvím mozek získává informace z vnějšího prostředí, na které může reagovat. Můžeme říci, že mícha spojuje mozek a periferní nervový systém. Anatomicky můžeme míchu rozdělit do 31 nervových segmentů na základě původu míšních nervů. Míšni nerv se skládá ze dvou kořenů: přední a zadní. Přední vede signály do svalů a kontroluje pohyby, zadní vede signály ze zbývajících částí těla do míchy. Mícha se vyvíjí z části nervové trubice

## ***Nervové buňky***

Nervový systém je složen ze dvou hlavních typů buněk. Patří sem buňky gliové a neurony.

Neurony jsou základní jednotkou nervové tkáně a od ostatních buněk se liší tím, že komunikují s jinými buňkami prostřednictvím synapsí, které umožňují rychlý přenos signálů. Neuron byl popsán v roce 1835 Janem Evangelistou Purkyně. Neuron jako místo primární funkční jednotka nervové soustavy byl poprvé popsán na počátku 20. století, španělským anatomem Santiago Ramónem y Cajal (LOPEZ-MUNOZ *et al.*, 2006). Ramón y Cajal popsal, že neurony jsou oddělené buňky, které komunikují navzájem prostřednictvím specializovaných uzlů, nebo prostorů mezi buňkami (LOPEZ-MUNOZ *et al.*, 2006). Neurony tvoří základní součást nervového systému, mezi který patří mozek a mícha, ty tvoří centrální nervovou soustavu a periferní nervovou soustavu tvořenou ganglii. Neuron je složen z těla dendridů a axonu. V těle neuronu je uloženo jádro, které je kulaté či oválné a v něm se nachází jadérko. Stavba těla neuronu je znázorněna na obrázku č. 1.





**Obrázek č. 1 Stavba neuronu (Dominec, 2006)**

Gliové buňky jsou non-neuronové buňky, které poskytují podporu a výživu, udržují homeostázi, tvoří myelin a podílí se na přenosu signálu v nervové soustavě (ALLEN *et al.*, 2009). Poprvé byly gliové buňky popsány v roce 1856 patologem Rudolfem Vichrowem. Ve své publikaci 1858 „Cellularpathology“ popsal gliové buňky podrobněji (KETTENMANN *et al.*, 2008). Odhaduje se, že celkový počet gliových buněk v lidském mozku je shodný s počtem neuronů, ale jejich poměr se liší v různých oblastech mozku (AZEVEDO *et al.*, 2009). Důležitým typem gliových buněk jsou ty, které vytváří myelin, což je mastná vrstva, která tvoří obal axonů a poskytuje elektrickou izolaci, která umožňuje přenos akčního potenciálu mnohem rychleji.

## **2. Alkohol, jeho historie a výroba**

Podle chemického zařazení, jsou alkoholy deriváty alkanu s hydroxylovou skupinou obsaženou v jejich řetězci. Nejvýznamnějším alkoholem je etanol, jehož chemický vzorec je  $C_2H_5OH$ . Etanol má na lidský organismus psychotropní účinky a jeho konzumace je v současné době pravděpodobně největším problémem spojeným s užíváním toxickým látek ve společnosti, byť na jeho psychotropní účinky v současné době není ve větší míře zaměřená osvěta, tak jako je tomu u jiných psychotropních látek. Naopak v jistých situacích může působit jako lék a pravidelná konzumace alkoholu v dávce 2 deci u ženy a 4 deci u mužů je doporučována řadou lékařů.

### **2.1. Historie alkoholu**

Lidstvo zná alkohol od nepaměti. Nejstarší nálezy datují výrobu vína až 7000 let před Kristem. V přírodě se alkohol vyskytuje zcela přirozeně, a to třeba v přezrálých ovocných plodech. Výroba alkoholu lidmi je také bohatě doložena archeologickými a literárními nálezy, které dokládají výrobu alkoholu z obilí a révy. Výroba čistého alkoholu byla poprvé zaznamenána v 11. stol. v Itálii (ŠEDIVÝ *et al.*, 1988). Užívání alkoholu v dřívějších dobách bylo spojeno především s jeho vlastnosti, které byly využívány v lékařství. Používal se především na různá poranění jako tlumivý i jako antibakteriální prostředek. Další využití zastával při různých náboženských rituálech.

### **2.2. Historie vinohradnictví a vinařství v České republice**

Česká republika je v zahraničí známa výrobou alkoholických nápojů a to především vína a piva. Za počátky vinařství na našem území považujeme dobu vlády římského císaře Proba (276-282), nicméně jiné prameny uvádějí tyto počátky až s vládou kněžny Ludmily (892). Jako první historickou zmínku o vinařství na Moravě se považuje zakládací listina kláštera Hradištského datována roku 1078. Následný rozvoj vinařství v českých zemích byl podporován hlavně císařem Karlem IV., Vladislavem II. a císařem Rudolfem II. Roku 1558 vydal Jan Had první odborný spis o vinařství. V období třicetileté války, kdy byla pustošena celá Evropa, se snížila i celková výměra moravských vinic na jednu třetinu. V 18. století císař Josef II.

význačně upravil pozemkové daně a s nimi i viniční řád vydaný roku 1748, jehož název nesl *Všeobecné vinohradnické nařízení pro markrabství Moravské*. Bylo v něm popsáno užívání a ochrana vrchnostenských vinic. V 19. století po napoleonských válkách byl také značný úbytek vinic a to v důsledku zrušení celních hranic s Rakouskem a Uherskem. Ve druhé polovině 19. století také sílí vliv průmyslové revoluce, což má za následek odliv obyvatelstva do měst a tudíž se o vinice nemá kdo starat. V roce 1862 byl vydán zákon, který umožňoval malým vinařům zakládat spolky, ve kterých si mohou vyměňovat zkušenosti s pěstováním révy. Na počátku 20. století se vinaři začali potýkat s problémy spojenými se škůdci a chorobami, které do té doby neznali. Především se jednalo o kořenové mšice, padlí a révové plísň, které sem byly zavlečeny z Ameriky. Další negativní dopad zavinily světové války. Hlavní etapou rekonstrukce vinic byla šedesátá léta 20. století do podoby, jak je v podstatě známe dodnes – velké tratě, široká meziřadí, které se nechaly inspirovat rakouským vinařem L. Moserem a u nás propagované prof. ing. Vilémem Krausem, CSc. (SOCHOR, 2013b).

### 2.3. Výroba alkoholu

Alkohol je nearomatická organická sloučenina, jejíž hydroxylová skupina OH je vázána na nasyceném uhlíku. Samotné slovo alkohol pochází z arabského al-kahal, což znamená jemná substance. Nejznámějším z celé skupiny alkoholů je etanol, který se využívá nejen v potravinářském průmyslu k výrobě alkoholických nápojů, ale také k výrobě bio paliv a v kosmetickém průmyslu. Etanol je neurotoxická (BRUST, 2010), nejrozšířenější psychoaktivní droga. Podle Fischera a Škody jde o psychoaktivní látku, která je v naší společnosti nejčastěji užívána (FISCHER *et al.*, 2009). V případě konzumace nadměrné dávky může dojít k intoxikaci, která může způsobit až smrt.

Etanol lze vyrobit prakticky ze všeho, co obsahuje sacharidy. Proces vzniku etanolu se nazývá alkoholová fermentace, kdy etanol je hlavním produktem, který v tomto procesu vzniká. Etanol vzniká při kvašení rozkladem sacharózy (invertní cukr), jeho obsah vyjadřujeme v g/l nebo v objemových %. Etanol působí toxicky na kvasinky, tudíž rozvoj kvasinek se zastavuje při 13-14 % alkoholu. Existují také některé druhy kvasinek odolnějších vůči etanolu a potom je možné vyrobit vyšší obsah alkoholu až 18 %. To většinou, ale není možné v praxi, protože je důležitý také obsah cukru. Alkoholová fermentace probíhá za přítomnosti kvasinek, které obsahují enzymy

na přeměnu sacharidů v etanol a oxid uhličitý, který vzniká jako druhý hlavní produkt alkoholové fermentace, za vzniku energie a tepla. Rozlišujeme dva druhy kvašení, a to aerobní (za přístupu vzduchu), které se využívá při výrobě vína a anaerobní (bez přístupu vzduchu). Vedle hlavních produktů alkoholové fermentace etanolu a oxidu uhličitého vznikají také vedlejší produkty, které vytváří sekundární buket vína. Patří sem acetaldehyd, což je dusivá bezbarvá tekutina, která na vzduchu oxiduje na kyselinu octovou. Dalšími produkty jsou alkoholy, kdy nejznámější jsou glycerol a metanol, kyselina citronová, jantarová, ale také těkavé kyseliny, které vznikají v průběhu metabolismu kvasinek a ve výsledném produktu jsou nežádoucí. Kvasný proces může vzniknout dvěma různými způsoby. Prvním je spontánní kvašení pomocí přirozeně se vyskytujících kvasinek v moštu, druhým způsobem je řízené kvašení za pomoci čistých kultur kvasinek. Čisté kvasinky jsou laboratorně vyselektované druhy a jejich použitím se předchází tvorbě nežádoucích tónů. Procento obsaženého alkoholu se u druhů alkoholických nápojů liší. Destiláty mají obecně vysoké procento (70-50 %), vína průměrně 10-13 %, u červených, která vznikají kvašením, je obsah alkoholu většinou vyšší a pивní nápoje 5 % (SOCHOR, 2013a).

### 3. Alkohol a jeho vliv na centrální nervovou soustavu

Alkohol patří mezi tlumivé látky, byť po požití malé dávky vyvolává v jedinci v počáteční fázi povzbuzení. Naopak po požití vysoké dávky alkoholu se projevují jeho tlumivé účinky na centrální nervovou soustavu, které mohou způsobit smrt. Tlumivý účinek alkoholu na centrální nervovou soustavu se projevuje jako při podání dávky celkového anestetika, a proto lidé, kteří chtějí zmírnit své stavy úzkosti, vypětí, stresu vyhledávají jako pomoc konzumaci alkoholu. Tlumivé účinky alkoholu, ale způsobují také negativní vedlejší účinky, jako je např. ztráta kontroly chování. Tlumivé účinky alkoholu se projevují hlavně na mozečku, čímž dochází ke snížení koordinace pohybů.

Alkohol může mít na různé lidi různé účinky. Existují krátkodobé účinky (změny nálady, poruchy koordinace, pohybů, paměti apod.) ale i projevy, které se objevují až po delším časovém období. To, jaký vliv má užití alkoholu na daného člověka, závisí také např. na hmotnosti a taky je zde vliv toho, jak rychle osoba alkohol vypila, protože lidské tělo dokáže odbourávat alkohol z krve jen velice pomalu. Na ženy působí alkohol silněji, protože se víc váže na vodu a té mají ženy v porovnání s muži v těle méně. Tím, že mají v organismu méně vody a mají obvykle nižší tělesnou hmotnost než muži, tak u žen dochází rychleji ke stavům opilosti a negativním vlivům pití na organismus (HANZLOVSKÝ, 2012).

Mírná konzumace alkoholu byla vědecky prokázána jako příznivá, naopak dlouhodobá a nadměrná konzumace alkoholu působí negativně na centrální nervovou soustavu člověka a její účinky se začínají projevovat až za delší časové období. Nadměrná a dlouhodobá konzumace alkoholu způsobuje změny na mozku, rozvoj psychických poruch vzniklých působením alkoholu na mozek a ve velké míře je zodpovědná za změnu hladiny neurotransmiterů. Dlouhodobé účinky nadměrné konzumace alkoholu na chemii mozku jsou také významnou příčinou chronické únavy (AVELLANEDA *et al.*, 2009).

Neurotransmitery jsou chemické látky vznikající v nervové soustavě a jejich úkolem je přenos signálů z jednoho neuronu na jiný neuron. Prvním známým neurotransmiterem je acetylcholin, jehož objevitelem je Otto Loewi, který také roku 1921 potvrdil, že neurotransmitery uvolňují chemické látky. Neurotransmitery rozdělujeme do tří skupin: aminokyseliny, monoaminy a peptidy. Neurotransmitery

mají vliv na lidské myšlení a chování. Podle svého účinku jsou rozděleny na exticační a inhibiční. Alkohol ovlivňuje především neurotransmitery: serotonin, dopamin, glutamát, kyselinu gama-aminomáselnou a thiamin.

### ***Serotonin***

Serotonin se nachází nejen v centrální nervové soustavě, ale 90 % serotoninu se u lidí nachází v trávicím traktu, kde je využit k regulaci pohybu střev (BERGER *et al.*, 2009). Serotonin je monoaminí neurotransmitter a podílí se na pochodech, které jsou spojené s náladami člověka. Jeho pokles způsobuje poruchy spánku, deprese a v mnoha případech i psychické poruchy. Alkohol a nikotin uvolňování serotoninu stimuluje, bohužel jen krátkodobě a s vedlejšími účinky, které nejsou žádoucí. U alkoholiků velmi často můžeme pozorovat změny nálad, které jsou vyvolány právě nedostatečnou syntézou serotoninu. Velký vliv na vznik serotoninu má také světelné záření a jeho nedostatek se výrazně projevuje v období podzimu a zimy. Může ale také dojít k opačné situaci, kdy organismus trpí zvýšenou hladinou serotoninu, které je označováno jako serotoninový syndrom. Serotoninový syndrom není idiosynkratická reakce na léky; je předvídatelným důsledkem nadměrné serotonergické aktivity centrální nervové soustavy (CNS) a periferních serotoninových receptorů (BOYER *et al.*, 2005).

### ***Dopamin***

Funkci dopaminu jako neurotransmiteru poprvé objevil v roce 1958 Arvid Carlsson a Nils-Ake Hillarp v laboratoři pro chemickou farmakologii Národního Institutu ve Švédsku (BENES, 2001). V roce 2000 byla za tento objev Arvidu Carlssonovi udělena Nobelova cena. Dopamin je neurotransmitter patřící do skupiny katecholaminů a má řadu významných funkcí v lidském mozku. Dopamin má v centrální nervové soustavě úlohu neuropřenašeče, který umožňuje přenos impulzů. Dopamin má zásadní význam ve vzniku motivace a emocí, ale také odměn a vzrušení. U lidí vyvolává pocity štěstí, které s požitím alkoholu přicházejí, což je i jednou z nejčastějších příčin konzumace.

## ***Glutamát***

Glutamát je sůl neesenciální aminokyseliny kyseliny glutamové. Byl objeven v roce 1866 německým chemikem Karlem Heinrichem Ritthausenem. Glutamát se podílí na kognitivních funkcích, jako jsou paměť a učení, hraje také velkou roli v období vývoje mozku. Alkohol jeho účinek inhibuje. Glutamát je nejhojnější excitační neurotransmitter v nervovém systému obratlovců (MELDRUM, 2000). Jeho dekarboxylací vzniká inhibiční neurotransmitter GABA.

## ***Kyselina gama - aminomáselná***

Poprvé byla kyselina gama – aminomáselná syntetizována v roce 1883 a v roce 1950 bylo prokázáno, že GABA je součástí centrální nervové soustavy savců. Kyselina gama – aminomáselná GABA je hlavní inhibiční neurotransmitter v centrální nervové soustavě, který ovládá svalové funkce člověka. V období vývoje CNS se úloha GABA změnila z role excitační na inhibiční. Tato změna je způsobena inhibicí vstupu vápníku do post synaptického neuronu (LI *et al.*, 2008). V centrální nervové soustavě má důležitou úlohu v regulaci excitace neuronů. Při požití alkoholu se zvýší účinky inhibičních neurotransmiterů, což má za následek zhoršenou chůzi a pohyby obecně a nezřetelnou mluvu.

Škoda a Fischer uvádějí důvody, díky kterým je alkohol vyhledáván. Jsou jimi především uvolnění psychického napětí, zlepšení nálady, a zvýšené sebevědomí člověka (FISCHER *et al.*, 2009). Dále je také prokázáno, že alkohol zvyšuje hladinu endorfinů. Urban, Dubský a Bajura sem zahrnují i fyziologickou příčinu, kdy se alkohol stane zdrojem energie-viz. alkoholismus (URBAN *et al.*, 2012). Neméně významnými jsou i psychologické, rituální, sociální a ekonomické a politické funkce. Pozitivně však alkohol na člověka působí jen v malých dávkách (KŘIVOHLAVÝ, 2009). V zásadě má alkohol negativní účinky. Kohoutek uvádí, že pomocí alkoholu se nedají překonat překážky a nesnáze, ba naopak. Dodá pocity úlevy jen dočasně a poté vyvolává pocity deprese, úzkostí aj. Velká míra požitého alkoholu však způsobuje také agresi, ztrátu krátkodobé paměti, zhoršené sensorické a motorické vnímání, depresivní stavy i fyzické poškození těla. Při akutní intoxikaci je obvyklá nevolnost, únava, ochablé svalstvo, kdy

může člověk upadnout do bezvědomí i se kdy se samovolně pokálí, pomočí nebo pozvrací. Dále je zde i velké riziko úmrtí v podobě autonehod, sebevraždy nebo vraždy. Násilným činům můžou být vystaveny i osoby, které žijí s konzumentem ve společné domácnosti. Nedílnou součástí trestních činů bývá i řízení vozidel pod vlivem alkoholu a s tím spjatá nehodovost a úmrtnost. Akutní účinky působení alkoholu napomáhají ke zvýšené agresivitě, zvětšují práh psychologické bolesti a napomáhají sebevražedným představám (HUFFORD, 2001). Alkohol celkově ničí organismus člověka. Míra poškození je u každého odlišná a závisí na jistých aspektech. Například pohlaví, váha, věk a jiné, ale hlavně množství vypitého alkoholu a jak často je konzumován.

Nadměrná konzumace alkoholu působí negativně na všechny somatické funkce lidského organismu. Působení alkoholu na centrální nervovou soustavu má negativní vliv na vznik depresí, psychických poruch, alkoholické demence, které jsou spojeny s nedostatkem vitamínu B1 - thiaminu. Příjem thiaminu buňkami krve a jiných tkání probíhá přes aktivní transport a pasivní difúzi (MAHAN *et al.*, 2000). Léčba těchto onemocnění je zdoluhavá a vyžaduje spolupráci pacienta spočívající v absolutní abstinenci. Pro pacienty je také velmi důležitá pomoc a podpora nejbližší rodiny, která je u pacientů trpících duševní poruchou velmi důležitá. U některých postižených pacientů, i v případě, že dodržují rady a doporučení lékaře mívá psychické postižení vyvolané konzumací alkoholu celoživotní následky.

### **3.1. Alkoholické deprese**

Dlouhodobá, nadměrná konzumace alkoholu a její negativní vliv na centrální nervovou soustavu člověka způsobuje vznik depresí, které souvisí nejen s konzumací alkoholu, ale v přímé souvislosti u těchto lidí je také rodinné a společenské postavení, finanční problémy, které souvisí s pracovním zařazením daného člověka. Propuknutí rizika vzniku deprese je z velké míry dáno také genetickou dispozicí každého člověka. U těchto lidí je potom vždy nějaký spouštěcí mechanismus, který vyvolá vznik depresí. Alkoholismus nebo nadměrná konzumace alkoholu významně zvyšují riziko vzniku těžké deprese (FALK *et al.*, 2008) (BODEN *et al.*, 2011). Toto zvýšené riziko deprese může mít nežádoucí vliv na neurochemii (BODEN *et al.*, 2011), například snížením hladiny serotoninu, nebo aktivací imunitních zprostředkovaných zánětlivých drah v mozku (KELLEY *et al.*, 2011). Deprese mohou u alkoholiků propuknout také až v



období abstinence. Zhruba čtvrtina lidí, kteří jsou v rekonvalescenci po léčbě alkoholismu má zkušenosti s úzkostí a depresí, které mohou přetrvávat až 2 roky (JOHNSON, 2011).

Depresivní stavy se projevují stavem chmurné nálady, neschopnosti aktivit v běžném životě a postupně mohou ovlivňovat myšlení a chování depresí postiženého člověka. Lidé trpící depresí jsou smutní, podráždění, dochází u nich k nechutenství a ztrátě zájmu o činnosti, které je dříve těšili a měli z nich radost. Deprese v lidech vyvolává pocit spáchat sebevraždu. Lidé postižení depresí mají kratší délku života než pacienti, kteří netrpí depresí, z části také proto, že depresivní pacienti jsou ohroženi smrtí sebevraždou (CASSANO *et al.*, 2002). Vznik stavu deprese může být vyvolán různými nenadálými změnami v životě člověka, jako je např. úmrtí v rodině, nicméně vznik deprese u nadměrných konzumentů alkoholu je dáván do souvislosti s touto návykovou látkou.

Diagnostikovat depresivní stav, jeho příčinu a správnou léčbu je úkolem psychiatra nebo odborného psychologa. Podmínkou diagnostikování deprese je, aby tento stav u člověka trval alespoň dva týdny. Někteří pacienti musejí být také hospitalizováni na odborném oddělení nemocnice, zvláště v případech, kdy deprese může zapříčinit sklony pacientů k sebevraždě nebo trestné činnosti. Léčba deprese spočívá v podávání antidepresiv. U pacientů u kterých vznikla deprese vlivem nadměrné a časté konzumace alkoholu je důležitá absolutní abstinence, mnohým pacientům jsou doporučovány také psychoterapeutické terapie vedené odborným psychologem. U většiny pacientů je předpoklad vyléčení se velmi dobrý, nicméně u depresí se velmi často objevují opakované návraty onemocnění.

### **3.2. Alkoholické psychózy**

Nadměrná, častá a dlouho trvající konzumace alkoholu může vést k poškození mozku a neuropsychickým poruchám, protože alkohol způsobuje zánět nervových vláken a usmrcuje mozkové buňky. Pro zjištění strukturních změn mozku je možno použít CT vyšetření, magnetickou rezonanci, které ukazují přímý vztah mezi zneužíváním alkoholu a poškozením mozku, které se projevuje strukturními změnami na mozku. Konkrétní symptomy psychických onemocnění jsou pozorovány na změnách

kognitivního chování u alkoholiků. Můžou být jimi zrakové a sluchové halucinace (EVERT *et al.*, 1995).

### **3.2.1. Toxická psychóza**

Velmi častým jevem u dlouhodobých konzumentů alkoholu jsou psychické potíže vyvolané alkoholem. Tento stav je nazýván toxická psychóza, kterou charakterizujeme jako poruchu vzniklou v souvislosti s užíváním návykových látek. Obecně je psychóza považována za vážný duševní stav, kdy jedinec postižený touto psychiatrickou poruchou není schopen jednat a chovat se v souladu s běžnou denní realitou. Lidé trpící psychózou mají většinou jeden, ale i více symptomů, mezi něž patří sluchové halucinace, bludy, poruchy myšlení, ale také emoční poruchy. Vyskytují se také poruchy v sociální oblasti (FUSAR-POLI *et al.*, 2012), (BROWN *et al.*, 2012). Výzkum ukázal, že zneužívání alkoholu způsobuje 8 krát vyšší riziko psychotických poruch u mužů a trojnásobné zvýšení rizika psychotických poruch u žen (TIEN *et al.*, 1990), (CARGIULO, 2007). Alkoholické psychózy jsou někdy chybně diagnostikovány jako další duševní choroby, jako je například schizofrenie (SCHUCKIT, 1983). Podle Mezinárodní klasifikace nemocí má tato diagnóza kód F 10.5.

#### ***Sluchové halucinace***

Typickým projevem psychózy jsou sluchové halucinace, kdy postižený slyší hlasy, které k němu promlouvají. Tyto hlasy mohou vydávat rozkazy, vyhrožovat, smát se nebo také mezi sebou rozmlouvat. V některých případech, ale nemusí být sluchová halucinace negativní. Jedna výzkumná studie prokázala, že ne všichni, kteří slyší hlasy, potřebují psychiatrickou pomoc (HONIG *et al.*, 1998).

#### ***Alkoholické halucinózy***

Halucinace můžeme charakterizovat jako dojem reálného vjemu, na který nemá vliv aktuální podnět, a jsou to bludné představy o jeho existenci. Jedinec vnímá tyto stavy jako skutečné. Jde o soubor jevů spojených s poruchami vnímání,

emocionálními poruchami a s poruchami myšlení. Jako příčiny halucinací bývají označovány poruchy spojené s CNS a jejími onemocněními, intoxikace, horečnaté stavy a psychotická onemocnění. Halucinace můžeme dělit podle jejich působení:

- a) Elementární (jednoduché) – působí na jeden smyslový orgán například vizuální, kdy jedinec vidí různé záblesky světla, nebo sluchové, kdy slyší různé tóny, skřípění nebo i celá slova.
- b) Komplexní (složitě) – jedinec slyší celé věty nebo rozhovory, vidí jasné postavy.
- c) Kombinované – postihují dva nebo více smyslových orgánů současně – představy konkrétních lidí, kteří s jedincem hovoří, dotýkají se ho.
- d) Asociované – jedna halucinace způsobí následnou – jedinec vidí ostrý předmět a následně si myslí, že byl pořezán.

Halucinace se také dělí na smyslové, motorické, reflexní, inadekvátní a intrapsychické. Je také důležité od sebe oddělit halucinace a pseudo halucinace, u kterých je sice podnět, který ji vyvolal, vnímán jedincem jako pravý, ale zároveň si uvědomuje, že to, co vnímá, není skutečné a pro něj chorobné. Takovéto pseudo halucinace často vznikají při nadměrné únavě.

Alkoholové halucinózy se dělí na akutní a chronické.

### ***Akutní halucinózy***

Akutní se dostavují při odnětí alkoholu a následné abstinenci po dlouhodobém užívání a trpí jimi jen část postižených. Alkoholové halucinózy se prezentují především sluchovými halucinacemi. Člověk, který je jimi postižen, slyší na účet své osoby různé nadávky a posměšky. Tyto stavy obvykle mizí po dvou až třech týdnech. (POKORNÝ *et al.*, 2002). Další častou halucinací způsobenou alkoholem bývá mikrozoopsie. Ta se projevuje představami, že na jedince útočí malá zvířátka, nejčastěji myši a pavouci. Jedinec má potřebu je ze sebe setřásat a tím může být nebezpečný sám sobě i svému okolí. Nejčastěji se tyto halucinace objevují u lidí s deliriem tremens.

### ***Chronické halucinózy***

Chronické halucinózy jsou způsobeny dlouhodobým zneužíváním alkoholu, ale jejich výskyt je zaznamenán méně často než u akutních halucinóz. Syndromy této halucinózy jsou alkoholické paranoidní psychotické stavy, kdy jedinec má utkvělé představy například o partnerské nevěře a podobně. Tyto stavy hraničí až se schizofrenií. Obě tyto poruchy se léčí antipsychotiky za odborného dohledu lékaře a psychologa.

### ***Alkoholická paranoia a žárlivost***

Jedná se o velmi závažné duševní onemocnění vyvolané nadměrnou a častou konzumací alkoholu. Toto onemocnění se projevuje podezřívavostí, panovačností, žárlivostí. Léčba tohoto onemocnění je možná v případě, že pacient je ochoten spolupracovat, protože podmínkou léčby je absolutní abstinence a hospitalizace ve speciálním zdravotnickém zařízení pod odborným dohledem. Pokud bude pacient dodržovat léčbu a abstinovat je velmi dobrá prognóza v úspěšnosti léčby.

### **3.3. Alkoholová demence**

Demence jako taková je spojena s neurodegenerativním poškozením mozku a ztrátou synapsí. Mezinárodní klasifikace nemocí ji označuje jako syndrom, který vznikl následkem onemocnění mozku, obvykle chronického nebo progresivního charakteru, u něhož dochází k narušení vyšších korových funkcí, včetně paměti, myšlení, orientace, schopnosti řeči, učení a úsudku, přitom vědomí není zastřené. Zhoršení uvedených funkcí je doprovázeno, někdy předcházeno, zhoršením kontroly emocí, sociálního chování nebo motivace. Demence tedy primárně ovlivňuje kognitivní funkce člověka. Demence je označována jako syndrom, který má různé příčiny například Alzheimerova nemoc, syfilida nebo věk. Nadměrné užívání alkoholu je spojeno se zdravotními problémy, hlavně pro seniory v kombinaci s jejich chronickými onemocněními (MATSUI *et al.*, 2014). Lidé starší věku 65 let mají 4 – 7 % náchylnost k demenci, přičemž toto procento se každých pět let zdvojnásobuje.

Demenci můžeme rozdělit do dvou kategorií:

- a) Primární: atroficko–degenerativní demence, které zahrnují Alzheimerovu nemoc, demence s Lewyho tělísky aj.
- b) Sekundární demence: způsobují je jiná onemocnění, úrazy, cévní poruchy, infekce, intoxikace aj.

Diagnostika demence je v dnešní době stále podceňována. Vyšetřuje se pomocí CT a magnetické rezonance, které odhalí atrofické změny na mozku. Jako hlavní diagnostika ale bývá psychologické nebo psychiatrické vyšetření, které určí i stupeň demence.

Alkoholová demence bývá někdy označována pod názvem Wernicke–Korsakoffův syndrom. Toto onemocnění, ale zahrnuje dvě poruchy, které se mohou vyskytovat každá zvlášť nebo společně. Bylo zjištěno, že chronické zneužívání alkoholu vede k přímým či nepřímým neurotoxickým účinkům na mozek a dále k poruchám kognitivních funkcí.(천영훈 *et al.*, 2012).

Demence se projevuje postupně v řádu desítek let a to hlavně u starších jedinců, kteří dlouhodobě zneužívali alkohol. Alkoholová demence je typem demence, která je způsobena dlouhodobou konzumací alkoholu a vede ke zhoršování paměti, úsudku a duševních schopností. Neuropatologické a zobrazovací studie naznačují, že nadměrné a dlouhodobé užívání alkoholu, může vést k strukturním a funkčním poškozením, která jsou trvalého charakteru (RIDLEY *et al.*, 2013). U pacientů trpících alkoholovou demencí se projevují problémy s pamětí, které se snaží zamaskovat tím, že si vymýšlí. Pacienti mají také problémy s řečí, nejsou schopni provádět složitější motorické úkoly a může se u nich projevovat apatie nebo podrážděnost. Příznaky alkoholové demence jsou totožné s jinými typy demencí, a proto bývá složité pro lékaře rozpoznat, že se jedná o demenci vyvolanou konzumací alkoholu. U alkoholiků nehraje roli pro nástup demence věk, ale množství zkonsumovaného alkoholu v průběhu života, alkoholová demence se tak může objevit i u mladých lidí. Velmi důležité je zjistit, že se jedná o alkoholovou demenci v co nejranějším stadiu onemocnění, neboť tento typ onemocnění je možné léčit. Důležité je okamžité zahájení léčby, která spočívá v absolutní abstinenci a konzumaci zdravý prospěšných potravin, aby byly doplněny do těla živiny a vitamíny, hlavně thiamin. Léčba bývá více úspěšná u žen než u mužů, ale velmi důležitá je u těchto pacientů podpora jejich nejbližší rodiny.

## ***Korsakoffův syndrom***

Nazývá se tak akutní psychický stav, který je způsoben nedostatečným přísunem thiaminu (vitamin B1) do mozku. Syndrom je pojmenován podle ruského neuropsychiatra Sergeje Korsakova, který patřil k významným neuropsychiatrům 19. století. Korsakov se zabýval studiem vlivu alkoholu na centrální nervovou soustavu a podle něj byl tento syndrom, který objevil pojmenován. Korsakovův syndrom je duševní onemocnění, které vzniká poškozením mamilárních tělísek, která jsou zobrazena na obrázku č. 2 a thalamu, projevující se poruchou krátkodobé paměti. Korsakovův syndrom se nejčastěji vyskytuje u lidí konzumujících pravidelně vysoké dávky alkoholu, nebo trpících podvýživou (HARPER *et al.*, 1989).

Korsakovův syndrom se vyznačuje zhoršením paměti, povídáním, zmateností a změnou osobnosti, má silnou vazbu s Wernickeho encefalopatií (SULLIVAN *et al.*, 2012), (THOMSON *et al.*, 2012). Až u 80 % pacientů trpících Wernickeho encefalopatií a zneužívajících alkohol se rozvíjí Korsakoffův syndrom (SECHI *et al.*, 2007). Nejčastěji se tento stav vyskytuje u lidí, kteří zneužívají alkohol, ale může se také objevit i u lidí se špatnou výživou, neboť thiamin je důležitý pro dekarboxylaci pyruvátu a jeho nedostatek vyvolává poškození mozku. Korsakovův syndrom způsobuje u většiny pacientů nedostatky v deklarativní paměti (KESSELS *et al.*, 2008), přičemž implicitní, prostorová, verbální a procedurální paměť fungují neporušeně (OUDMAN *et al.*, 2011). Lidé trpící Korsakovovým syndromem mají také zhoršené chování, ale IQ obvykle u těchto pacientů není ovlivněno (OSCAR-BERMAN, 2012). Mezi rizikové faktory vzniku Korsakova syndromu patří genetická dispozice, věk, ale také léčba chemoterapií nebo dialýzou. Syndrom byl dříve srovnáván s demencí. Ve většině případů není tento stav diagnostikován, nebo je špatně léčen a tudíž může dojít k psychickému poškození. Nástup psychózy může být pozvolný, ale také velmi rychlý. Léčba syndromu spočívá v injekčně podávaných dávkách vitamínu B1, správné životosprávy a u alkoholiků také zdržení se konzumace alkoholu. Prevencí vzniku Korsakova syndromu je dostatečný příjem vitamínu B1, také je požadavek na firmy, které vyrábí alkoholické nápoje, aby je doplňovali vitamínem B1 a tím předcházely vzniku Korsakova syndromu (HARPER *et al.*, 1998).

## *Thiamin*

Thiamin (vitamin B1) je bílá, ve vodě rozpustná sloučenina, která je důležitou součástí stravy. Bohaté na vitamin B1 je především maso, ořechy, med a pivovarské kvasnice. Jeho nedostatek se zpočátku projevuje únavou, ale postupně může docházet k rozvoji depresí a u chronických alkoholiků se nedostatek thiaminu projevuje jako Korsakovova psychóza nebo Wernickeho encefalopatie. Thiamin je receptorem pro řadu na něm závislých enzymů, je využíván při biosyntéze neurotransmiterů kyseliny gama-aminomáselné (GABA). Jeho nedostatek oxidativního metabolismu-poruchy metabolismu volných radikálů, snížení energetického stavu a nakonec smrt neuronů. Tyto dva úkazy spolu úzce souvisí a vedou k neurodegeneraci. Protože přítomnost thiaminu působí pozitivně proti oxidativnímu stresu, je z něj účinný antioxidant (GIBSON *et al.*, 2002). Nedostatek thiaminu byl dokonce prokázán v souvislosti s delíriem, jak uvádějí americké studie.

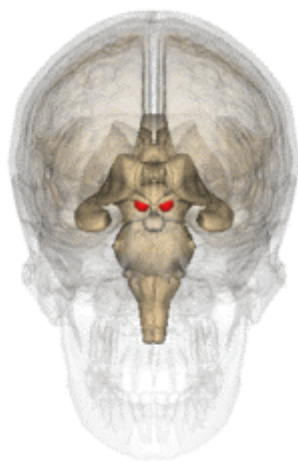
Samotný syndrom se vyznačuje poruchami paměti, dezorientací v čase, emocionálními výkyvy. U pacientů jsou rozlišovány anterográdní (nepamatuje si současné a kontextové věci) a retrográdní poruchy paměti-nepamatuje si věci, které věděl před ztrátou paměti. Příznaky syndromu je možné určit různými kognitivními testy a dalšími vyšetřeními centrální nervové soustavy a tak je možné nemoci předejít nebo včasné a vhodně použít léčebnou metodu v závislosti na typu pacienta (MARTIN *et al.*, 1986).

Pacienti jsou nejčastěji akutně hospitalizováni a poté umístováni do ústavů, kde se zabývají léčbou syndromu. Nejdůležitějším aspektem léčby je abstinence. Podle studií se jejich délka života nijak neliší od zdravých lidí (COOK, 2000). Naneštěstí není dostatek vyhovujících zařízení, ve kterých by se pacientům dostávalo dlouhodobé péče.

Japonští vědci zkoumaly léčbu syndromu na čtyřiceti šestileté pacientce, která byla alkoholička. Po její hospitalizaci v nemocnici na dehydrataci, slabost z alkoholu a nedostatku výživy u ní byla zjištěna ztráta paměti, která zahrnovala období deset let a diagnostikována cirhóza. Byla léčena vitamíny a později donepezilem. Zlepšování stavu pokračovalo a začala si vzpomínat na své dítě, četla si a přišly další změny v chování, zlepšila se úroveň jejího života. Navíc během léčby nebyly pozorovány vedlejší účinky donepezilu, čímž se dokazuje, že může zmírnit příznaky amnézie. Je však zapotřebí dalších větších studií k prokázání jeho účinků a hlavně bezpečnosti

vůči pacientům při léčbě Korsakova syndromu (IGA *et al.*, 2001). Donepezil je totiž inhibítorem acetylcholinesterázy a tak se zvyšuje koncentrace acetylcholinu v cholinergních synapsích a zmírňují se příznaky amnézie. Studie z Japonska rovněž dokládají úspěšnou léčbu thiaminem a dalšími vitamíny, kdy byl thiamin pacientům aplikován po třiceti minutách třikrát denně. Zatím ale není známo přesné dávkování k umožnění rychlé a efektivní léčby a záznamy také ukazují, že jsou zde pro pacienty jistá rizika.

Na obrázku je zobrazeno umístění mamilárních tělísek



**Obrázek č. 2 (DATABÁZE, 2009)**

### ***Wernicke-Korsakovův syndrom***

Wernicke-Korsakovův syndrom je společná kombinace přítomnosti Wernickeho encefalopatie a Kosakova syndromu. Tato dvě onemocnění jsou ve velmi úzkém vztahu a pacientům trpícím těmito dvěma onemocněními je většinou diagnostikován Wernicke-Korsakovův syndrom jako jedno onemocnění. U těchto pacientů se projevuje nedostatek vitamínu B, zhoršování paměti a změna vidění. Wernicke-Korsakovův syndrom je považován za sekundární projev nadměrné konzumace alkoholu.



### *Wernickeho encefalopatie*

Wernickeho encefalopatií označujeme neurologické příznaky vzniklé biochemickými lézemi centrální nervové soustavy, vznikajících nedostatkem vitamínu B1. U pacientů postižených Wernickeho encefalopatií se projevuje trojice příznaků tohoto onemocnění: poruchy očí, změny psychiky (demence), nestabilní postoj a chůze (ataxie). Nicméně, pouze 10 % pacientů vykazuje všechny tři příznaky, ale mohou být přítomny také další příznaky (COOK, 2000).

Příznaky tohoto onemocnění jsou důsledkem nedostatku vitamínu B1. Wernickeho encefalopatie byla původně dávána do spojitosti s nadměrnou konzumací alkoholu, ale může se projevit také u chronicky podvyživených osob. U některých pacientů se mohou vyskytovat i další poruchy jako je např. zvýšená činnost srdce, nízký krevní tlak, epileptické záchvaty a ztráta sluchu. V případě, že se pacienti postižení touto chorobou neléčí, mohou upadnout do kómatu, které může vést až ke smrti.

#### 4. Alkoholismus a problémy s ním spojené

Tento pojem označuje především závislost na alkoholu, která se projevuje nekontrolovatelnou a opakovanou konzumací alkoholu. Dle Nešpora je to skupina fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, v nichž užívání nějaké látky nebo třídy látek má u daného jedince mnohem větší přednost než jiné jednání, kterého si kdysi cenil více. V současné společnosti má alkohol na svědomí více škod než tvrdé drogy. Česká republika je známa jako země s vysokým procentem užívání alkoholu a toto procento dále stoupá (MOŽNÝ, 2002). Podle dat Českého statistického úřadu byla konzumace alkoholu na jednu osobu v České republice od roku 1989 nejvyšší v roce 2005 a to 188,1 l.

Pojem alkoholismus však zmínil již v roce 1849 švédský lékař Magnuss Huss, za lékařský problém začal být považován až od roku 1951. V současné době je alkoholismus zařazen mezi lékařské diagnózy a pacienti trpící alkoholismem označujeme jako alkoholiky. Riziko závislosti na alkoholu vzniká již konzumací malých dávek alkoholu a úměrně se zvyšuje s objemem konzumovaného alkoholu. Alkoholismus má negativní vliv nejen na celkový zdravotní stav člověka, ale také na duševní stav a způsobuje rozvoj duševních poruch a psychických problémů. Častým příznakem je depresivní nálada (DUNN *et al.*, 1999). Nadměrné užívání alkoholu poškozuje mozkové funkce a duševní zdraví je postupně v průběhu času stále více ovlivňováno (OSCAR-BERMAN *et al.*, 2003). Alkoholismus má také negativní dopad na sociální zařazení člověka ve společnosti.

Dubský a Urban označují alkoholismus jako druh sociální deviace, která má nepříznivý dopad na jedince, rodinu a celou společnost. Dále jej definují jako nadměrné či pravidelné pití alkoholu spojené s nebezpečím získání návykového chování. Závislost na alkoholu vzniká postupně. Doba k vytvoření návyku u dospělých je pět až patnáct let, za to u mladistvých se tato doba zkracuje na patnáct až osmáct měsíců (HEJMOVSKÝ). V zásadě podle většiny definic obsahuje dvě kritéria – nekontrolovatelné pití a neschopnost zřít se pití.

Existuje i různé rozdělení konzumentů. Podle Sochůrka se rozdělují čtyři typy alkoholiků:

- 1) Abstinent – člověk, který dlouhodobě nepožíval a nepožívá alkoholické nápoje
- 2) Konzument – příležitostně pije ve společnosti v malých dávkách
- 3) Piják – upřednostňuje alkohol před nealkoholickými nápoji, ale plně se kontroluje
- 4) Alkoholik – jedinec, který ztratil schopnost kontrolovaně pít a jsou s tím spojeny zdravotní i sociální problémy (SOCHŮREK, 2001).

Jellinkova typologie zase uvádí pět typů:

- 1) Typ alfa – lidé, kteří používají alkohol jako sebe medikaci pro odstranění stresu nebo deprese, většinou pijí sami
- 2) Typ beta – příležitostně pijí, často ve společnosti
- 3) Typ gama – takzvaný anglosaský typ, upřednostňují pivo a destiláty, roste tolerance k vypitému množství
- 4) Typ delta – takzvaný románský typ, který upřednostňuje pití vína, udržuje se trvalá hladina alkoholu bez větších projevů opilosti a ztrát kontroly
- 5) Typ ypsilon – opakované zneužívání konzumace, střídání nadměrného pití s abstinencí

Příčiny vzniku závislosti na alkoholu jsou genetické, biologické a psychické (URBAN *et al.*, 2008). Vycházejí tak ze studií, které prokázaly účast zmíněných příčin na vypěstování závislosti. Podle Pavlase můžeme tyto příčiny rozdělit na vnitřní, mezi které patří biologické a psychologické a vnější do kterých zahrnuje sociogenní příčiny. Skála uvádí, že alkoholiky se stávají lidé různých povah a typů osobnosti, ale nakonec jsou si všichni podobní. Je to výsledek účinku alkoholu na jejich mozkové buňky a na jejich zvyky, i účinek společnosti, která je při pití kontroluje. Křivohlavý uvádí jako genetické příčiny dědičnost, která ale nemá podíl na všech projevech. Dále zmiňuje model sociálního učení, kde alkohol působí lidem potěšení a je viditelný na sociálních vzorech které jsou modely. Pokud alkoholik nedostane svou dávku, je mu zle. Když se napije, pozitivní vliv příjmu alkoholu posílí ještě více jeho kladný postoj k alkoholu (KŘIVOHLAVÝ, 2009)

Možný uvádí i rozdíly mezi konzumací u mužů a žen, kdy muži pijí až čtyřikrát více než ženy, ale u žen se závislost na alkoholu rozvíjí mnohem rychleji než u mužů. Dále zmiňuje i fakt, kdy je konzumace ovlivněna stupněm vzdělání jedince. Čím vyšší stupeň, tím nižší míra konzumace, a to hlavně u mužů. Paradoxně u žen se základním vzděláním je míra konzumace stejná jako u žen s vysokoškolským vzděláním (Možný 2002). Podle Šándorové a nových studií se u žen s vyšším vzděláním zvyšuje i konzumace alkoholu (ŠÁNDOROVÁ, 2006). Příčin vzniku alkoholismu je několik. Patří sem genetická výbava každého člověka, dostupnost alkoholu, ale také možné prožití traumatizujících zážitků, které mohou vyvolat u člověka potřebu začít konzumovat alkohol pravidelně a ve zvýšeném množství.

Podle Pavlase do skutečné závislosti spadá asi 3 % jedinců, z čehož vyplývá, že jsou i lidé, kteří užívají alkohol bez viditelných problémů celý svůj život (PAVLAS, 2011).

## 5. Intoxikace alkoholem

Akutní intoxikace je zdraví škodlivý stav vyvolaný požitím velkého množství alkoholu, který může vést až k otravě alkoholem a k úmrtí jedince. V případě intoxikace alkoholem dochází ke stavu opilosti či opojení. Opilost nastává v případě, pokud je alkohol dodáván do těla rychleji, než jej stačí játra metabolizovat. Intoxikace organismu způsobuje i změny v chování. Jedinec může vykazovat známky agresivního, nebo sexuálně nevhodného chování, které často vede i k trestné činnosti. Mezi další příznaky patří nesrozumitelný verbální projev, špatná prostorová orientace, špatná koordinace pohybů, zhoršené vnímání a ztráta paměti. Tyhle parametry ovlivňuje míra požitého alkoholu, tělesné dispozice (váha, tolerance, metabolismus), obsah alkoholu v nápoji a také časový odstup mezi vypitým alkoholem. Při dlouhodobé a chronické konzumaci alkoholu jsou ovlivněny všechny neurotransmitery v mozku a výsledkem je intoxikace alkoholem (VENGELIENE *et al.*, 2008).

Diagnóza intoxikace alkoholem se provádí vyšetřením rozboru krve, které určuje přesné množství alkoholu v krvi. Orientační dechovou zkoušku provádí také policisté k okamžitému určení možné intoxikace. Lidé, kteří těžce pili několik dnů nebo i týdnů mohou mít po akutní intoxikaci abstinenční příznaky, i když již akutní intoxikace ustoupila (DEBELLIS *et al.*, 2005).

Dle Mezinárodní klasifikace nemocí rozdělujeme intoxikaci:

- a) lehkou – obsah alkoholu v krvi se pohybuje okolo 0,5-1,5 promile, způsobuje odstranění zábran v komunikaci...
- b) střední – obsah alkoholu 1,5-2,5 promile
- c) těžká – obsah alkoholu nad 2,5 promile

Je ovšem nutné zdůraznit, že u každého jedince je snášenlivost k množství vypitého alkoholu odlišná. Existují lidé, kteří i s vyšší hladinou alkoholu v krvi působí střízlivým dojmem a jedinou možností jak zjistit množství alkoholu je toxikologické vyšetření.

### ***Patická opilost***

Zvláštním stavem opilosti je patická opilost, což je reakce na alkohol, která vzniká po požití malého množství alkoholu, které u většiny lidí nevyvolá toxickou intoxikaci. Dochází při ní k poruchám vědomí, které se projevuje halucinacemi, agresivnímu chování, které je zaměřené jak na okolí tak na sebe, Tento stav odezní po několika minutách až hodinách a je ukončen spánkem. Člověk postižený tímto stavem většinou trpí výpadkem paměti a nic si nepamatuje.

## 6. Delirium tremens

Delirium bylo popsáno již před více než dva a půl tisíci lety Hippokratem a zůstává i v dnešní době velkým klinickým problémem. Obecná definice deliria podle Mezinárodní klasifikace nemocí zní: „*Syndrom charakterizovaný kvalitativní poruchou vědomí. Často doprovází závažná somatická onemocnění, je jejich symptomem, klinicky se projevuje dezorientací, psychomotorickým neklidem, úzkostně depresivní náladou, iluzivním vnímáním, někdy agresivním vnímáním, halucinacemi a prchavými bludnými představami.*“

Delirium tremens se objevuje u osob, kterým je akutně odebrán alkohol například v důsledku léčby závislosti na alkoholu, nebo dlouhodobě trvající výjimečné konzumaci alkoholu. Toto delirium je také označováno jako alkoholická psychóza (HARTL *et al.*, 2009). Delirium tremens je jedním z nejzávažnějších znaků odnětí alkoholu a může být doprovázeno dalšími psychickými i fyzickými chorobami, ve zvláštních a ojedinělých případech i smrtí. Mezi hlavní znaky deliria tremens patří noční můry, zmatenost, sluchové halucinace, vysoký krevní tlak, pocení, horečka. Podobné hyper iritability a halucinace mohou být způsobeny také nedostatkem hořčiku (SMITH *et al.*, 1960).

Josef Chval uvádí, že tento stav se projevuje asi u pěti procent případů léčených na závislosti a vyskytuje se v kterémkoliv věku člověka, nejčastěji pak mezi třiceti a padesáti lety. V současné době se však tato porucha vyskytuje i u mladších pacientů. V porovnání pohlaví a alkoholové závislosti se tento problém častěji objevuje u mužů. Delirium tremens je často spojené s výskytem epileptických záchvatů v prvních čtyřiceti osmi hodinách po odnětí alkoholu. Ve výjimečných případech může k deliriu dojít i několik dní po odnětí alkoholu. Z hlediska výskytu deliria se jedná hlavně o pacienty s dlouhodobým, denním a nadměrným užíváním alkoholu (CHVAL, 2007).

Chval dále uvádí, že mírnější příznaky jako třes, pocení, nervozita a porucha spánku se dostaví již několik hodin po odnětí alkoholu. Častěji však převládají zrakové halucinace, těžký třes, nadměrné pocení, prostorová i časová dezorientace. Průběh je kolísavý a nejhorší příznaky bývají v noci. Nemocní mají obvykle omezený pohyb, nejčastěji připoutáním na lůžko. Tyto stavy obvykle trvají tři až šest dní, kdy je organismus vyčerpaný a dotyčný jedinec upadá do hlubokého spánku, který trvá i čtyřicet hodin a déle. Postižený se tak postupně vrací do normálního stavu. Časté

bývají výpadky paměti, kdy si pacient na nic nevzpomíná, nebo jen útržkovitě. Existují i tací, kteří si celý průběh pamatují (CHVAL, 2007).

Léčba pacientů trpících deliriem tremens probíhá na lůžkovém oddělení, protože se jedná o život ohrožující stav. Před zavedením hospitalizace docházelo k dvojnásobné úmrtnosti těchto pacientů. Při léčbě jsou pacientům nejčastěji podávány benzodiazepiny, chlometiazol, antipsychotika a různé vitamíny, zejména draslík a thiamin z důvodu deficitu těchto vitamínů u pacientů postižených deliriem. Také alkoholické nápoje mohou být předepsány jako lék na delirium tremens (ROSENBAUM *et al.*, 2002), ale tato praxe není všeobecně podporována (SATTAR *et al.*, 2006). Navzdory běžnému používání benzodiazepinů při léčbě alkoholové závislosti, jsou tyto látky doprovázeny nežádoucími účinky a jsou návykové. Podle dostupných klinických studií je velmi účinný v této léčbě baklofen, který slouží jako receptor gama-aminomáselné kyseliny a tak snižuje chuť na alkoholické nápoje, ale také rychle potlačuje abstinenci příznaky. Značně také snižuje náklady na léčbu. Nebyly u něho zjištěny žádné vedlejší účinky ani známky závislosti, čímž je jeho význam v léčbě alkoholové závislosti obrovský. Je využíván i pro ambulantní léčbu za účelem udržení abstinence. Při léčbě deliria tremens bývají obvykle použity prostředky k omezení pohybu pacienta, například upoutání k lůžku. Podle Nešpora byl v České republice od roku 1995 do roku 2005 zjištěn nárůst pacientů s deliriem o 1,57 %, přičemž vyšší nárůst byl zaznamenán u žen.

Ovšem je možné i předejít vzniku deliria tím, že je u pacienta monitorován duševní a fyzický stav, ale i vytvoření ideálního prostředí, ve kterém se cítí bezpečně: má dostatek světla i v noci, v pokoji je optimální klima, je minimalizován nadměrný hluk, rozlišení označení místností, například barevnými nápisy. Důležité je i nevyločení pacienta ze společnosti a dopřávat mu návštěvy příbuzných, či informace z vnějšího prostředí. Nejlepší možností jak předejít deliriu je sledování pacienta po odnětí alkoholu a nástupem okamžité léčba. Podle hodnocení Lukana byli pacienti, kteří prodělali delirium tremens v průměru o šest a půl dne déle v nemocnici než ti kteří ne (LUKAN *et al.*, 2002).

Z patofyziologického hlediska se autonomní nervový systém po odejmutí alkoholu stává hyperaktivním, v jehož důsledku se nadměrně tvoří katecholaminy a jsou pozorovány příznaky tachykardie, insomnie, tremor aj. Nezanedbatelné jsou i změny



neurotransmiterů a to hlavně inhibitoru kyseliny gama – aminomáselné a snížení receptorů GABA.

## 7. Prevence

Slovo prevence pochází z latinského *praevenire*, které si můžeme vyložit jako předcházení něčemu, nebo zabránění něčemu. Jsou to tedy činnosti spojené s předcházením jakýchkoliv nežádoucích vlivů na společnost. Jsou to tedy primární prostředky, jak informovat širokou veřejnost před něčím, co jí škodí, v tomto případě alkohol. Díky programům, které se prevencí zabývají, se mohou lidé dozvědět o problémech, které jsou s nadměrnou konzumací alkoholu spojeny.

V České republice je problematika konzumace alkoholu a jeho negativní vliv na lidský organismus zatím podceňována. V porovnání s jinými návykovými látkami, mezi které alkohol patří, je věnována velmi malá pozornost preventivní a osvětové činnosti. Tato pozornost by měla být zaměřena hlavně na děti a dospívající mládež, u kterých je riziko vzniku alkoholismu a jeho negativní dopad mnohem vyšší než u dospělých (NEŠPOR *et al.*, 1996).

Podle Nešpora má prevence tři základní funkce:

- a) Předejít zneužívání návykových látek u dětí a mladistvých.
- b) Oddálení styku s návykovými látkami do pozdějšího věku jedince, kdy je zvýšená schopnost odolnosti organismu vůči nežádoucím vlivům, a jsou snížena rizika.
- c) Předejít riziku vzniku závislosti a zdravotních poškození.

Prevence je podle Světové zdravotnické organizace (WHO) rozdělena do tří kategorií – primární, sekundární a terciální.

- a) Primární prevence – jejím cílem je zaměřit se na problém, ještě předtím než vznikne a předejít mu.
- b) Sekundární prevence – je zaměřena na osoby, které už s návykovými látkami do styku přišly. Má za cíl předejít vzniku a rozvoji závislosti u těchto osob.
- c) Terciální prevence – zaměřuje se na předcházení trvalého zdravotního a sociálního poškození osob, které užívají návykové látky.

## 8. Závěr

Cílem této bakalářské práce bylo prozkoumat a shrnout poznatky nejen českých vědců a lékařů, ale také zahraničních odborníků zabývajících se problematikou negativního vlivu nadměrné a dlouhodobé konzumace alkoholu na centrální nervovou soustavu a s tím spojený vznik psychických poruch.

Centrální nervová soustava, jejíž součástí je mozek a periferní nervy, je důležitá pro řízení a organizaci ostatních funkcí lidského těla. Pokud dojde z nějakého důvodu k jejímu poškození, má to vliv také na ostatní orgány, které nemohou vykonávat správně svou funkci, nebo může dojít ke vzniku psychických poruch, které výraznou měrou ovlivňují chování a společenské zařazení člověka ve společnosti.

Z publikovaných prací vyplynulo, že dlouhodobá nadměrná konzumace alkoholu přispívá k rozvoji duševních chorob a to nejen u lidí ve vyšším věku, ale také u střední generace. U této skupiny lidí hraje roli také psychické vyčerpání v zaměstnání, shon a genetické dispozice, které v souvislosti konzumací alkoholu napomáhají ke vzniku psychických poruch.

V současnosti je velmi opomíjena prevence vzniku alkoholismu a s ním spojené další somatické poškození organismu. Věková hranice povolující legální konzumaci alkoholu v České republice je osmnáct let. Alkohol je legálně povolená návyková látka a v porovnání s jinými návykovými látkami neprobíhá hlavně mezi mládeží velká kampaň zaměřená na prevenci osvětu.

## 9. Souhrn

Mozek a periferní nervy jsou součástí centrální nervové soustavy. Mozek patří mezi nejdůležitější orgány lidského těla, a pokud mozek nevykonává správně svou funkci, projeví se to také na ostatních orgánech.

Cílem této bakalářské práce bylo shromáždit a shrnout dostupné poznatky o negativním vlivu nadměrné konzumace alkoholu na centrální nervovou soustavu a s tím spojený vznik psychických onemocnění. Zkoumány byly jak publikace českých autorů, tak také odborné články zahraničních autorů a odborníků.

Z publikovaných prací vyplynulo, že dlouhodobá a nadměrná konzumace alkoholu má negativní vliv na rozvoj psychických onemocnění, převážně v dlouhodobém časovém horizontu a začne se převážně projevovat až ve vyšším věku. Důležité je ovšem zjištění, že to již v současném moderním světě, ve kterém převládá shon neplatí a psychická onemocnění spojená s konzumací alkoholu se začínají projevovat také u střední generace. Významným faktorem pro vznik psychické poruchy je také genetická dispozice a momentální psychický stav daného jedince.

Klíčová slova: psychická onemocnění, centrální nervová soustava, alkohol

## **Resume**

Brain and peripheral nerves are part of the central nervous system. The brain is among the most important organs of the human body, and if the brain does not perform its function properly, it will appear also on other organs.

The aim of this work was to collect and summarize the available evidence about the negative impact of excessive alcohol on the central nervous system and the associated emergence of mental illness. Investigated were both publications Czech composers, as well as professional articles by foreign authors and experts.

The published work has shown that prolonged and excessive alcohol consumption has a negative effect on the development of mental illness, mainly in the long term and will mostly show up in older age. Importantly, however, finding that it has, in this modern world in which dominates the hustle valid, and psychological disorders associated with alcohol consumption is beginning to manifest itself also in the middle generation. An important factor for mental disorders is also a genetic disposition and current mental state of the individual.

**Keywords:** mental disorders, central nervous system, alcohol

## 10. Reference

- Allen, N. J. and B. A. Barres Neuroscience glia - more than just brain glue. *Nature*, Feb 5 2009, 457(7230), 675-677.
- Avellaneda Fernandez, A., A. Perez Martin, M. Izquierdo Martinez, M. Arruti Bustillo, et al. Chronic fatigue syndrome: aetiology, diagnosis and treatment. *Bmc Psychiatry*, Oct 23 2009, 9.
- Azevedo, F. A. C., L. R. B. Carvalho, L. T. Grinberg, J. M. Farfel, et al. Equal Numbers of Neuronal and Nonneuronal Cells Make the Human Brain an Isometrically Scaled-Up Primate Brain. *Journal of Comparative Neurology*, Apr 10 2009, 513(5), 532-541.
- Benes, F. M. Arvid Carlsson and the discovery of dopamine. *Trends in Pharmacological Sciences*, Jan 2001, 22(1), 46-47.
- Berger, M., J. A. Gray and B. L. Roth The Expanded Biology of Serotonin. *Annual Review of Medicine*, 2009 2009, 60, 355-366.
- Boden, J. M. and D. M. Fergusson Alcohol and depression. *Addiction*, May 2011, 106(5), 906-914.
- Boyer, E. W. and M. Shannon The serotonin syndrome. *New England Journal of Medicine*, Mar 17 2005, 352(11), 1112-1120.
- Brown, E. C., C. Tas and M. Bruene Potential therapeutic avenues to tackle social cognition problems in schizophrenia. *Expert Review of Neurotherapeutics*, Jan 2012, 12(1), 71-81.
- Brust, J. C. M. Ethanol and Cognition: Indirect Effects, Neurotoxicity and Neuroprotection: A Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Apr 2010, 7(4), 1540-1557.
- Cargiulo, T. Understanding the health impact of alcohol dependence. *American Journal of Health-System Pharmacy*, Mar 1 2007, 64, S5-S11.
- Cassano, P. AND M. Fava Depression and public health - An overview. *Journal of Psychosomatic Research*, Oct 2002, 53(4), 849-857.
- Chval, J. Delirium tremens 2007.
- Cook, C. C. Prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol and alcoholism (Oxford, Oxfordshire)*. Supplement, 2000 2000, 35(1), 19-20.
- databáze, L. S. Mamillární tělíska. In., 2009.
- DeBellis, R., B. S. Smith, S. Choi and M. Malloy Management of delirium tremens. *Journal of intensive care medicine*, 2005 2005, 20(3), 164-173.

- Dominec, F. *Neuron. In.*, 2006.
- Dunn, N. and C. C. H. Cook Psychiatric aspects of alcohol misuse. *Hospital Medicine*, Mar 1999, 60(3), 169-172.
- Evert, D. L. and M. Oscarberman Alcohol-related cognitive impairments - an overview of how alcoholism may affect the workings of the brain. *Alcohol Health & Research World*, 1995 1995, 19(2), 89-96.
- Falk, D. E., H.-y. Yi and M. E. Hilton Age of onset and temporal sequencing of lifetime DSM-IV alcohol use disorders relative to comorbid mood and anxiety disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, Apr 1 2008, 94(1-3), 234-245.
- Fischer, S. and J. Škoda *Sociální patologie. <font class="">Analýza příčin a možnosti ovlivňování závažných sociálně patologických jevů.* Edtion ed. Praha:Grada, 2009. ISBN 978-80-274-2781-3.
- Fusar-Poli, P., G. Deste, R. Smieskova, S. Barlati, et al. Cognitive Functioning in Prodromal Psychosis A Meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, Jun 2012, 69(6), 562-571.
- Hanzlovský, M. Co jste o alkoholu možná nevěděli. In., 2012.
- Harper, C., J. Gold, M. Rodriguez and M. Perdices The prevalence of the wernicke-korsakoff syndrome in sydney, australia - a prospective necropsy study. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, Feb 1989, 52(2), 282-285.
- Harper, C. G., D. L. Sheedy, A. I. Lara, T. M. Garrick, et al. Prevalence of Wernicke-Korsakoff syndrome in Australia: has thiamine fortification made a difference? *Medical Journal of Australia*, Jun 1 1998, 168(11), 542-545.
- Hartl, P. and H. Hartlová *Psychologický slovník.* Edtion ed.: Portál 2009. 776 p.
- Hejmovský, A. Boj proti alkoholismu a jiným toxikomaniím. In. Olomouc:Státní vědecká knihovna.
- Honig, A., M. A. J. Romme, B. J. Ensink, S. Escher, et al. Auditory hallucinations: A comparison between patients and nonpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, Oct 1998, 186(10), 646-651.
- Hufford, M. R. Alcohol and suicidal behavior. *Clinical Psychology Review*, Jul 2001, 21(5), 797-811.
- Iga, J. I., M. Araki, Y. Ishimoto and T. Ohmori A case of Korsakoff's syndrome improved by high doses of donepezil. *Alcohol and Alcoholism*, Nov-Dec 2001, 36(6), 553-555.
- Johnson, B. A. *Addiction Medicine: Science and Practice.* Edtion ed., 2011.

- Kelley, K. W. and R. Dantzer Alcoholism and inflammation: Neuroimmunology of behavioral and mood disorders. *Brain Behavior and Immunity*, Jun 2011, 25, S13-S20.
- Kessels, R. P. C., H. E. Korf, A. J. Wester and G. M. S. Nys Confabulation behavior and false memories in Korsakoff's syndrome: Role of source memory and executive functioning. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, Apr 2008, 62(2), 220-225.
- Kettenmann, H. and A. Verkhratsky Neuroglia: the 150 years after. *Trends in Neurosciences*, Dec 2008, 31(12), 653-659.
- Křivohlavý, J. *Psychologie zdraví*. Edition ed.: Praha: Portál 2009. ISBN 978-80-7367-568-4.
- Li, K. and E. Xu The role and the mechanism of gamma-aminobutyric acid during central nervous system development. *Neuroscience bulletin*, 2008-Jun 2008, 24(3), 195-200.
- Lopez-Munoz, F., J. Boya and C. Alamo Neuron theory, the cornerstone of neuroscience, on the centenary of the Nobel Prize award to Santiago Ramon y Cajal. *Brain Research Bulletin*, Oct 16 2006, 70(4-6), 391-405.
- Lukan, J. K., D. N. Reed, S. W. Looney, D. A. Spain, et al. Risk factors for delirium tremens in trauma patients. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, Nov 2002, 53(5), 901-906.
- Mahan, L. K. and S. Escott-Stump *Krause's food, nutrition, & diet therapy* Edition ed., 2000.
- Martin, P. R., B. Adinoff, H. Weingartner, A. B. Mukherjee, et al. Alcoholic organic brain disease - nosology and pathophysiologic mechanisms. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 1986 1986, 10(2), 147-164.
- Matsui, T., A. Yokoyama, S. Matsushita, K. Kozaki, et al. Alcohol-related dementia. *Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine*, 2014 2014, 72(4), 749-756.
- Meldrum, B. S. Glutamate as a neurotransmitter in the brain: Review of physiology and pathology. *Journal of Nutrition*, Apr 2000, 130(4), 1007S-1015S.
- Možný, I. *Česká společnost:nejdůležitější fakta o kvalitě našeho života*. Edition ed.: Praha:Portál, 2002. ISBN 80-7178-624-1.
- Nešpor, K. and L. Csémy *Léčba se prevence závislosti. Příručka pro praxi*. . Edition ed.: Praha:Psychiatrické centrum, 1996. ISBN 80-852
- Oscar-Berman, M. Function and Dysfunction of Prefrontal Brain Circuitry in Alcoholic Korsakoff's Syndrome. *Neuropsychology Review*, Jun 2012, 22(2), 154-169.



- Oscar-Berman, M. and K. Marinkovic Alcoholism and the brain: An overview. *Alcohol Research & Health*, 2003 2003, 27(2), 125-133.
- Oudman, E., S. Van der Stigchel, A. J. Wester, R. P. C. Kessels, et al. Intact memory for implicit contextual information in Korsakoff's amnesia. *Neuropsychologia*, Aug 2011, 49(10), 2848-2855.
- Pavlas, I. *Člověk a drogové závislosti*. Edition ed.: Ostrava:Ostravská univerzita, 2011. ISBN 80-7042-197-5.
- Pelvig, D. P., H. Pakkenberg, A. K. Stark and B. Pakkenberg Neocortical glial cell numbers in human brains. *Neurobiology of Aging*, Nov 2008, 29(11), 1754-1762.
- Pokorný, V., J. Telcová and A. Tomko *Patologické závislosti*. Edition ed.: Brno: Ústav psychologického poradenství a diagnostiky, 2002. ISBN 80-86568-02-04.
- Ridley, N. J., B. Draper and A. Withall Alcohol-related dementia: an update of the evidence. *Alzheimers Research & Therapy*, 2013, 5(1), 8.
- Rosenbaum, M. and T. McCarty Alcohol prescription by surgeons in the prevention and treatment of delirium tremens: historic and current practice. *General Hospital Psychiatry*, Jul-Aug 2002, 24(4), 257-259.
- Sattar, S. P., S. F. Qadri, M. K. Warsi, C. Okoye, et al. Use of alcoholic beverages in VA medical centers. *Substance Abuse Treatment Prevention and Policy*, 2006 2006, 1.
- Schuckit, M. A. Alcoholism and other psychiatric-disorders. *Hospital and Community Psychiatry*, 1983 1983, 34(11), 1022-1027.
- Sechi, G. and A. Serra Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurology*, May 2007, 6(5), 442-455.
- Smith, W. O., J. F. Hammarsten and L. P. Eliel The clinical expression of magnesium deficiency. *Jama-Journal of the American Medical Association*, 1960 1960, 174(1), 77-78.
- Sochor, J. Vinařství. In., 2013a.
- Sochor, J. Vinohradnictví v České republice. In., 2013b.
- Sochůrek, J. *Vybrané kapitoly ze sociální patologie*. Edition ed.: Liberec:Technická univerzita, 2001. ISBN 80-7083-495-1.
- Sullivan, E. V. and R. Fama Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Syndrome Revisited. *Neuropsychology Review*, Jun 2012, 22(2), 69-71.
- Thomson, A. D., I. Guerrini and E. J. Marshall The Evolution and Treatment of Korsakoff's Syndrome. *Neuropsychology Review*, Jun 2012, 22(2), 81-92.

- Tien, A. Y. and J. C. Anthony Epidemiologic analysis of alcohol and drug-use as risk-factors for psychotic experiences. *Journal of Nervous and Mental Disease*, Aug 1990, 178(8), 473-480.
- Urban, L. and J. <font class="">Bajura *Sociální deviace*. Edition ed.: Plzeň: Aleš Čeněk, 2012. ISBN 978-80-7380-397-1.
- Urban, L. and J. Dubský *Sociální deviace*. Edition ed.: Plzeň: Aleš Čeněk, 2008. ISBN 978-80-7380-133-5.
- Vengeliene, V., A. Bilbao, A. Molander and R. Spanagel Neuropharmacology of alcohol addiction. *British Journal of Pharmacology*, May 2008, 154(2), 299-315.
- Šedivý, V. and H. Válková <font class="">*Lidé, alkohol, drogy* Edition ed.: Naše vojsko, 1988. ISBN 08-077-87.
- Šándorova, R., et. al. Droga jménem alkohol. In., 2006.
- 천영훈, 조근호 and D.-J. Kim Alcohol-Related Dementia. *Journal of Korean Geriatric Psychiatry*, 2012 2012, 16(2), 89-96.