

# **Alkohol a primární zdravotní péče**

## **Klinická vodítka pro identifikaci a krátké intervence**

Tento dokument připravili Peter Anderson, Antoni Gual a Joan Colom jménem řešitelů evropského projektu “Primární zdravotní péče a alkohol” (PHEPA). Jedná se o výsledek tohoto projektu.

Projekt PHEPA byl finančně podpořen Evropskou Komisí (EC) a Katalánským ministerstvem zdravotnictví (Španělsko). Projektu se zúčastnili zástupci 17 evropských zemí. Obsah tohoto dokumentu nepředstavuje názory EC, která není zodpovědná za použití informací v něm obsažených. Za obsah dokumentu odpovídají jeho autoři. Více informací a elektronickou verzi dokumentu najdete na <http://www.phepa.net>.

Anderson, P., Gual, A., Colom, J. (2005). Alcohol and Primary Health Care: Clinical Guidelines on Identification and Brief Interventions. Department of Health of the Government of Catalonia: Barcelona.

Health Department of the Government of Catalonia Barcelona

Layout and cover design by Xavier Cañadell

Česká verze: Sovinová, H., Csémy, L.

Překlad: Suchardová, I.

## Obsah

<b>Souhrn.....</b>	<b>3</b>
<b>1. Úvod .....</b>	<b>9</b>
<b>2. Metodika přípravy směrnic .....</b>	<b>11</b>
<b>3. Popis spotřeby alkoholu a škod způsobených alkoholem .....</b>	<b>13</b>
<b>4. Alkohol a zdraví.....</b>	<b>19</b>
<b>5. Rozpoznání rizikového a škodlivého pití alkoholu .....</b>	<b>63</b>
<b>6. Účinnost krátkých intervencí .....</b>	<b>84</b>
<b>7. Náklady a nákladová účinnost krátkých intervencí.....</b>	<b>96</b>
<b>8. Uskutečnění programů identifikace a krátkých intervencí.....</b>	<b>101</b>
<b>9. Posouzení škod způsobených alkoholem a závislostí na alkoholu.....</b>	<b>112</b>
<b>Poděkování .....</b>	<b>142</b>

## Souhrn

Evropská unie je oblastí světa s nejvyšším podílem pijáků a nejvyšší úrovní spotřeby alkoholu na obyvatele. Alkohol je po kouření a vysokém krevním tlaku třetím nejvýznamnějším rizikovým faktorem poškození zdraví a předčasné smrti, významnějším než vysoká hladina cholesterolu a nadváha. Kromě toho, že je návykovou látkou a způsobuje asi 60 různých typů nemocí a zdravotních poškození, způsobuje pití alkoholu rozsáhlé sociální, duševní a emoční škody, včetně kriminálních činů a domácího/rodinného násilí, s enormními náklady pro společnost. Alkohol neohrožuje jen pijáka, ale i osoby v jeho okolí včetně dětí, a to i těch dosud nenarozených, dalších členů rodiny, obětí kriminálních deliktů, násilí a nehod s účastí alkoholu.

Poskytovatelům primární zdravotní péče připadl úkol rozpoznat pacienty, kteří pijí alkohol způsobem rizikovým nebo škodlivým pro jejich zdraví, a nabídnout jim odbornou pomoc. Rozpoznání spotřeby alkoholu a poskytování krátkých intervencí pacientům v primární zdravotní péči je příležitostí k edukaci pacientů o nebezpečí rizikového a škodlivého užívání alkoholu. Informace o množství a frekvenci požívaného alkoholu často pomůže ke stanovení diagnózy, případně lékaře upozorní na nutnost poradit pacientům, u nichž může mít pití alkoholu nežádoucí vliv na užívání léků i jiné aspekty léčby. Nejdůležitější na skríninkových programech a krátkých intervencích je to, že lidé, kteří nejsou závislí na alkoholu, mohou díky této pomoci a při vynaložení určitého úsilí snadněji omezit spotřebu alkoholu nebo úplně přestat pít, na rozdíl od osob na alkoholu závislých.

Mnozí pracovníci v primární péči mají však s vyhledáváním pijících pacientů i poradenstvím v této oblasti potíže. Nejčastěji uváděnými důvody jsou nedostatek času, nedostatečné vyškolení, obava ze zneprátení si pacientů, pocit neslučitelnosti krátkých intervencí u pijáků alkoholu s primární zdravotní péčí a přesvědčení, že osoby závislé na alkoholu na intervence neodpovědí.

### **Příprava vodítek**

Tato vodítka vznikla s cílem shrnout důkazy o škodách způsobených alkoholem a poskytnout návod, jak zvládat případy s rizikovým a škodlivým pitím alkoholu v primární zdravotní péči. Vodítka zahrnují i popis alkoholové závislosti a doporučení, jak v tomto případě postupovat, aby poskytovatelé primární péče věděli, co mohou očekávat, když obtížněji léčitelné pacienty odešlou ke specialistovi.

Primárním cílem vodítek je zprostředkovat poskytovatelům zdravotní péče současné znalosti o účinnosti různých technik na pomoc lidem s rizikovou nebo škodlivou konzumací alkoholu. Vodítka jsou založena na kriticky přezkoumaných důkazech a zkušenostech pracovní skupiny, ustavené k jejich přípravě. Vodítka staví – pokud je to možné – na důkazech získaných ve správně uspořádaných vědeckých studiích. Nejsou-li důkazy k dispozici, jsou základem doporučení vycházející z klinické zkušenosti.

### **Popis spotřeby alkoholu a škod se vztahem k alkoholu**

Spotřebu alkoholu je možné popisovat v gramech konzumovaného alkoholu nebo jako počet standardních nápojů; v Evropě obsahuje jeden standardní nápoj obvykle 10 g alkoholu. Standardní nápoj se odvozuje od množství alkoholu v běžných sklenkách. V ČR je nejrozšířenější pití piva ze sklenky 0,5 l, vína ve sklenici 0,2 dc a destilátu v odličce 0,5 dc.

Obsah alkoholu v těchto sklenkách je přibližně 16 g, v dvoudecové sklenici vína asi 18 g. Tato množství alkoholu v obvyklých sklenkách musíme mít na mysli, když počítáme spotřebu alkoholu. Riziková spotřeba alkoholu je úroveň konzumace nebo charakter pití, při němž nejspíše dojde k poškození, pokud tyto návyky budou přetrvávat. Pracovní definice Světové zdravotnické organizace popisuje rizikové pití jako pravidelnou průměrnou konzumaci 20 – 40 g alkoholu denně u žen a 40 až 60 g denně u mužů. Škodlivé pití je definováno jako příjem alkoholu poškozující zdraví, fyzické nebo duševní. Pracovní definice Světové zdravotnické organizace popisuje škodlivé pití jako pravidelnou konzumaci více než 40 g alkoholu denně u žen a více než 60 g denně u mužů. Těžké epizodické pití (někdy označované *binge drinking*, tj. pití spojené s flámem), které může být zvláště nebezpečné ve vztahu k některým poškozením zdraví, lze definovat jako spotřebu více než 60 g alkoholu při jedné příležitosti. Závislost na alkoholu je nakupením fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenomenů, kdy pití alkoholu má pro daného jedince mnohem vyšší prioritu než ostatní druhy chování, které dříve mívaly vyšší hodnotu.

Geny hrají určitou úlohu ve vztahu k riziku škodlivého pití a závislosti na alkoholu – některé geny riziko zvyšují a jiné ho snižují. Existuje interakce mezi geny a prostředím a lidé, kteří pijí více alkoholu nebo žijí v prostředí s jeho vyšší spotřebou, mají zvýšené riziko poškození zdraví v důsledku pití alkoholu. Zdá se, že ženy mají při jakékoli spotřebě alkoholu riziko zvýšené, odlišné u různých onemocnění. Nejspíše je to dáno jejich nižším množstvím tělesné vody na jednotku hmotnosti ve srovnání s muži. Zvýšené riziko smrti středně starých mužů nižších socioekonomických skupin ve srovnání se stejně starými muži s vyšším socioekonomickým standardem může být až z jedné čtvrtiny dáno alkoholem.

Mezi spotřebou alkoholu, poškozením z pití alkoholu a závislostí na alkoholu je spojitost. Žádná z těchto kategorií není stálá a jedinci se mohou během života pohybovat v rámci tohoto kontinua střídavě jedním i druhým směrem.

### **Alkohol a zdraví**

Alkohol zvyšuje riziko širokého spektra společenských škod v závislosti na dávce a bez průkazu prahového efektu. Pro individuálního pijáka platí: čím vyšší spotřeba alkoholu, tím vyšší je riziko. Škody působené pitím druhé osoby se pohybují od nepříjemností typu rušení nočního klidu až po mnohem závažnější dopady, k nimž patří ohrožení manželství, zneužívání dětí, kriminální činy, násilnosti a vraždy. Obecně platí, že čím závažnější trestný čin nebo úraz, tím pravděpodobnější je účast alkoholu. Újma pro ostatní je mocným důvodem, proč zasahovat proti rizikové a škodlivé konzumaci alkoholu.

Alkohol vede ke zraněním, duševním i behaviorálním poruchám, nemocem zažívacího traktu, maligním nádorům, kardiovaskulárním nemocem, poruchám imunity, onemocnění kostí i reprodukčním a prenatálním poškozením. Alkohol zvyšuje riziko všech těchto onemocnění a postižení v míře závislé na požití dávce, bez prahového efektu. Riziko stoupá s velikostí spotřeby.

Malé dávky alkoholu snižují riziko srdečních onemocnění, třebaže se o přesném rozsahu tohoto snížení a úrovni spotřeby alkoholu spojené s maximálním poklesem kardiovaskulárního rizika stále diskutuje. Kvalitní studie a studie zahrnující korekci na možné ovlivňující faktory dávají snížení rizika do souvislosti s nízkou spotřebou alkoholu. Nejvýraznějšího snížení rizika lze dosáhnout při průměrné konzumaci 10 g alkoholu ob den. Při spotřebě více než 20 g alkoholu denně se riziko ischemické choroby srdeční již zvyšuje. Zdá se, že snížení rizika srdečního onemocnění je vázáno spíše na etylalkohol než na

specifický druh nápoje. Pitím většího množství alkoholu při jedné příležitosti se zvyšuje riziko srdečních arytmií a náhlé srdeční smrti.

Riziko smrti v důsledku pití alkoholu je vyjádřeno poměrem mezi riziky nemocí a úrazů, zvyšovanými alkoholem, a rizikem srdečního onemocnění, sníženým při pití malých dávek. Z tohoto poměru je zřejmé, že s výjimkou starších osob není příjem alkoholu bez rizika. Konzumace alkoholu, spojená s nejnižším rizikem smrti, je nulová nebo téměř nulová pro ženy mladší 65 let a do 5 g alkoholu denně pro ženy od 65 let výše. U mužů je konzumace spojená s nejnižším rizikem smrti nulová do 35 let věku, asi 5 g denně zhruba ve středním věku a do 10 g denně ve věku od 65 let výše.

Omezení či ukončení konzumace alkoholu prospívá zdraví. Vynecháním alkoholu zcela odpadnou všechna akutní rizika. Ale i u chronických onemocnění, jakými jsou jaterní cirhóza a deprese, dojde při omezení spotřeby či úplné abstinenci alkoholu k rychlému zlepšení zdravotního stavu.

Alkohol je tedy příčinou mnoha různých fyzických i duševních zdravotních problémů v závislosti na přijímané dávce, a pracovníci v primární zdravotní péči proto mají příležitost identifikovat mezi svými dospělými pacienty osoby s rizikovým či škodlivým pitím. Jelikož primární péče zahrnuje léčbu mnoha různých fyzických i psychických stavů, je třeba pátrat po alkoholu jako jejich možné příčině a provádět příslušnou léčbu. Zejména důležité je snížit riziko poškození druhých osob.

### **Rozpoznání rizikového a škodlivého pití alkoholu**

Skutečně preventivního přístupu lze dosáhnout pouze skríninkem dospělých pacientů na rizikovou či škodlivou spotřebu alkoholu, včetně zjišťování epizodické nárazové konzumace jeho velkého množství. Pokud tento přístup není možný, může být proveditelný skrínink omezen na skupiny s vysokým rizikem nebo některé specifické situace. Vždy by měli být zahrnuti muži v mladém a středním věku. Neexistuje žádný důkaz, který by předurčoval, jak často zjišťování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu provádět, ale není-li zvláštní klinický důvod, nemělo by se pravděpodobně opakovat častěji než jednou za čtyři roky.

Nejjednoduššími otázkami jsou dotazy na spotřebu alkoholu. První tři otázky WHO testu AUDIT-C (Alcohol Use Disorders Identification Test), určeného k rozpoznání rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu v podmínkách primární péče, byly dobře odzkoušeny a potvrzeny. První otázka se ptá na četnost pití, druhá na množství alkoholu vypitého v průměrném dni s konzumací a třetí na četnost těžkého epizodického pití. Rozpoznání rizikové a škodlivé konzumace alkoholu se nejlépe daří, jestliže je začleněno do rutinní klinické činnosti, např. systematického dotazování všech nových pacientů v rámci registrace, do zdravotních prohlídek nebo ošetření u mužů ve věku 18 – 44 let, kteří navštíví ordinaci. Nebylo prokázáno, že by systematické zjišťování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu vedlo k nežádoucím účinkům, např. nepříjemným zážitkům, rozpakům nebo nespokojenosti pacientů.

K vyplnění všech deseti položek kompletního dotazníku AUDIT by měli být pozváni muži se skórem 5 a více v testu AUDIT-C nebo se spotřebou alkoholu 210 g a více týdně, a ženy se skórem 4 a více v testu AUDIT-C nebo spotřebou alkoholu 140 g a více týdně.

K biochemickým vyšetřením při onemocněních spojených s alkoholem patří jaterní enzymy [např. sérová gama-glutamyltransferáza (GGT) a aminotransferázy], karbohydrát-deficientní transferin (CDT) a střední objem erytrocytů (MCV). Tyto testy nejsou vhodné jako skrínink,

protože zvýšené hodnoty mají malou citlivost, takže označí jen malý podíl pacientů s rizikovým nebo škodlivým pitím alkoholu.

### Účinnost krátkých intervencí

Bylo prokázáno, že zdravotníci v primární péči by měli poskytovat stručnou radu pacientům mužům se skórem 8 – 15 v testu AUDIT nebo spotřebou 280 g a více alkoholu týdně a ženám se skórem 8 – 15 v testu AUDIT nebo spotřebou alkoholu 140 g a více týdně. Tyto krajní body je třeba upravit podle specifických vyhodnocení a směrnic v různých zemích. AUDIT skóre v intervalu 8 až 15 obvykle značí rizikové pití, ale může indikovat i pacienty s poškozením a závislostí. Stručná rada (*brief advice*) by rámcově měla: **poskytnout zpětnou vazbu (feedback)** s upozorněním, že pití alkoholu u pacienta patří do kategorie rizikového pití; **podat informace** o konkrétních rizicích při pokračování v pití na úrovni hazardu; **umožnit pacientovi dát si za cíl**, že změní návyky v pití alkoholu; **podat radu o limitech** do 280 g alkoholu týdně u mužů a do 140 g týdně u žen a **povzbudit pacienta** s tím, že rizikové pití neznamená závislost na alkoholu, a že tedy bude schopen změnit své chování ve vztahu k alkoholu. (V posledních kapitolách je používán termín jednoduchá rada - *simple advice*, pozn. překl.)

Stručné poradenství (*counselling*) je potřebné u mužů se skóre 16 – 19 v testu AUDIT, případně u mužů se spotřebou alkoholu 350 g a více týdně, a žen se skóre 16 – 19 v testu AUDIT, případně se spotřebou alkoholu 210 g a více týdně. Toto vymezení je nutno upravit podle specifik a směrnic jednotlivých zemí. I když někteří pacienti s AUDIT skóre v intervalu 16 – 19 mohou splňovat kritéria závislosti na alkoholu, mohou mít ze stručného poradenství užitek. Stručné poradenství by rámcově mělo zahrnovat: **stručnou radu** na základě výše uvedeného, **přízpůsobení rady podle stádia změny** - s rozlišením, že je-li pacient v prekontemplačním stádiu, je třeba se více zaměřit na zpětnou vazbu s cílem motivovat pacienta k akci; rozvažuje-li pacient o provedení akce (kontemplační stádium), je třeba zdůraznit užitek z jejího vykonání, riziko odkladu a jak podniknout první kroky; je-li pacient již připraven k akci, přesune se důraz na kladení cílů a zavázání se pacienta k omezení spotřeby alkoholu – a **sledování** pacienta, kdy je v rámci poradenství nutno hned od začátku zahájit udržovací strategie k podpoře, zpětné vazbě a na pomoc stanovení, dosažení a udržení realistických cílů. Pokud má pacient několik měsíců stále potíže s dosažením a udržením stanoveného cíle v oblasti pití, je třeba uvažovat o jeho přesunutí na nejbližší vyšší úroveň intervence, tj. odeslání k rozšířené léčbě, pokud je dostupná.

Krátké intervence (*brief interventions*) jsou v podmínkách primární zdravotní péče účinným prostředkem ke zmírnění problémů spojených s pitím u osob se škodlivou spotřebou alkoholu, avšak bez závislosti na alkoholu. Při poskytnutí rady osmi pacientům se dosáhne prospěchu u jednoho z nich. Prakticky nebylo prokázáno, že by odpověď závisela na dávce, a nezdá se, že by rozšířené intervence byly účinnější než krátké intervence. Účinnost se s jistotou udrží po dobu až jednoho roku a někdy může přetrvávat až 4 roky.

Krátké intervence jsou zřejmě stejně účinné u mužů i u žen, u starších i mladších osob. Zdají se být účinnější u méně závažných problémů. Z dosavadních důkazů plyne, že intervence během těhotenství mají omezenou účinnost.

Neexistují žádné důkazy o nežádoucích účincích intervencí, např. nepříjemných pocitech či nespokojenosti pacientů.

### Náklady a účinnost krátkých intervencí

Podle odhadu by zavedení a udržování programu identifikace a krátkých intervencí pro oblast Evropské unie přišlo v průměru na 1 644 Euro ročně na každých 1 000 pacientů v péči

praktického lékaře. Dále bylo spočteno, že nákladem 1 960 Euro za jeden odvrácený rok vážně porušeného zdraví nebo předčasné smrti patří krátké intervence proti rizikové a škodlivé konzumaci alkoholu k nejlevnějším lékařským intervencím v primární zdravotní péči, které vedou ke zlepšení zdraví. Jinými slovy, pokud poskytovatel primární zdravotní péče rozšíří svoji činnost o novou aktivitu, pak poskytování stručných rad pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu povede k jednomu z nejlepších zdravotních přínosů pro klientelu jeho praxe a bude ekonomičtější než deset minut strávených čímkoli jiným.

### **Implementace programů identifikace a krátkých intervencí**

Předpokladem pro zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do problematiky alkoholu je poskytování podpory, kterou budou moci využít v případě potíží i pro všeobecné zajištění svého dalšího profesionálního rozvoje. Praktičtí lékaři, kteří pracují v prostředí podporujícím jejich práci, mají pozitivnější vztah k pracovním aktivitám v oblasti problémů s alkoholem a zvládají větší počet pacientů.

Výcvik a podpora poskytnuté zdravotníkům, byť jen omezeně ve formě jedné návštěvy ordinace a navazujících rad po telefonu, zvyšují téměř o polovinu četnost identifikace a poradenství, poskytovaných zdravotníky primární péče, zatímco pouhé poskytnutí vodítek má zřejmě jen velmi omezený účinek. Účinné se zdá být také školení a poskytování podpůrných materiálů pro ordinaci, třebaže účinnější je kombinace obojího než každá z těchto aktivit poskytovaná jako jediná. Intenzivnější podpora nemusí nutně být lepší než podpora méně intenzivní.

Pokud podpora nebude přizpůsobena potřebám a přístupům praktických lékařů, nebude funkční a dlouhodobě může dokonce působit škodlivě. Nabytí zkušeností a zvýšení účinnosti praktických lékařů v oblasti problémů způsobených alkoholem vyžaduje edukaci, výcvik i vytváření podpůrného pracovního prostředí pro větší jistotu a odhodlání zdravotníků ve vztahu k těmto úkolům. Dostupná pomoc specialisty může zvýšit aktivitu poskytovatelů primární i sekundární zdravotní péče, protože v případě potíží zde bude možnost odeslat pacienta ke specialistovi.

Programy identifikace a krátkých intervencí ke snížení rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče by vzhledem k jejich účinnosti a nákladové efektivitě měly být hrazeny prostřednictvím zdravotních pojišťoven. Na základě (kvalifikovaného) odhadu stručná rada lékaře při 25% pokrytí odvrátí 91 let poškozeného zdraví a předčasné smrti na 100 000 obyvatel, tj. 9 % všech poškození zdraví a předčasných úmrtí způsobených alkoholem v Evropské unii. V rámci Projektu PHEPA byl vyvinut nástroj k hodnocení přiměřenosti služeb ke zmírnění rizikové a škodlivé konzumace alkoholu v podmínkách primární péče.

### **Posouzení škod v důsledku alkoholu a alkoholové závislosti**

Pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu i osobám s klinickým podezřením na škodlivou konzumaci alkoholu nebo alkoholovou závislost může být ku prospěchu další vyšetření. Prvním nástrojem tohoto posouzení je desetibodový test Světové zdravotnické organizace AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test). AUDIT skóre 20 a více ukazuje na závislost na alkoholu, třebaže ta může být přítomna i při nižším skóre a pacienti pak bývá nutně odeslat ke specialistovi k potvrzení diagnózy a k léčbě. Závislost na alkoholu lze zjišťovat pomocí WHO modulu alkoholové závislosti CIDI (Composite International Diagnostic Interview). Tento modul obsahuje sedm otázek k posouzení závislosti na alkoholu, přičemž čtyři a více kladných odpovědí svědčí pro diagnózu. Zvýšení hladin GMT a

aminotransferáz a vyšší CDT a MCV jsou často důsledkem konzumace alkoholu. Vzhledem k tomu, že tyto testy jsou pravidelnou součástí rutinního biochemického vyšetření, měly by zvýšené hodnoty upozornit lékaře na možnou diagnózu škodlivého příjmu alkoholu, případně závislosti na něm.

### **Léčba příznaků z odnětí**

U lidí fyzicky závislých na alkoholu se za 6 až 24 hodin po posledním nápoji pravděpodobně projeví příznaky z odnětí. Doporučovaným lékem první volby u těchto abstinčních stavů je diazepam vzhledem k relativně dlouhému poločasu a prokázané účinnosti. Ve standardním terapeutickém režimu se diazepam podává pravidelně 2 až 6 dní, ne však déle než 6 dní, aby se předešlo možnému vývoji závislosti.

### **Léčba závislosti na alkoholu**

Někteří lidé se závislostí na alkoholu si nejlépe poradí sami a ne každý závislý na alkoholu vyžaduje specializovanou léčbu, ale mnozí se bez ní neobejdou. Lidé se závislostí mohou být léčeni v rámci primární zdravotní péče, souhlasí-li s abstinencí (třebaže se mohou domnívat, že na alkoholu závislí nejsou), odmítnou-li odeslání do specializovaného pracoviště a nemají-li závažné psychiatrické, sociální nebo zdravotní komplikace. Naopak odeslání ke specializované léčbě je nezbytné u pacientů, kteří již mají za sebou neúspěšné pokusy o léčbu, při závažných komplikacích, nebo riziku středně těžkých až vážných příznaků z odnětí, v případě vážně poškozeného zdraví nebo souběžné psychiatrické morbidity, a konečně nemůže-li pracoviště primární péče takou léčbu poskytovat.

Specializovaná léčba zahrnuje behaviorální přístupy a farmakoterapii. K neúčinnějším způsobům patří nácvik společenských dovedností, posilování pro život v komunitě a behaviorální manželská terapie, zejména klade-li se důraz na schopnost jedince/pacienta/klienta přestat s alkoholem nebo omezit pití díky získaným/naučeným dovednostem sebeřízení (*self management*), posílení motivace a upevnění osobního podpůrného systému. Účinnými farmaky jsou akamprosát a opiátový antagonist a naltrexon. K metodám postrádajícím účinnost patří snahy o edukaci, konfrontace, šokování či vnucování náhledu na povahu a příčiny alkoholové závislosti, stejně jako povinné navštěvování Anonymních alkoholiků. Bylo získáno jen málo důkazů, že by celkové výsledky léčby bylo možno zlepšit výběrem pacientů pro různé typy léčby (párování/*matching*).

Zatím nebyl stanoven optimální model pro vztah mezi primární péčí a specializovanými službami, ale zdá se, že integrace primární péče a specializované léčby dává lepší výsledky než oddělené fungování těchto dvou služeb. Riziko relapsu může být sníženo sledováním pacienta, takže pro poskytovatele primární péče je důležité, aby byli dlouhodobě v kontaktu s pacienty léčenými pro závislost na alkoholu, které již nesleduje specialista.



## 1. Úvod

**Evropská unie** je oblastí světa s nejvyšším podílem pijáků a nejvyšší mírou konzumace alkoholu (Anderson a kol. 2005). Alkohol je třetím nejvýznamnějším rizikovým faktorem poškození zdraví a předčasné smrti po kouření a vysokém krevním tlaku, a je důležitější než vysoká hladina cholesterolu a nadváha, třikrát významnější než diabetes a pětikrát než astma (World Health Organization 2002). Pití alkoholu je příčinou každého 14. vážného poškození zdraví a předčasného úmrtí v Evropské unii (Anderson a kol. 2005). Kromě toho, že je látkou, na níž vzniká závislost, a vedle asi 60 různých typů onemocnění a poškození, která způsobuje, je alkohol odpovědný za rozsáhlé sociální, duševní a emoční škody, včetně kriminálních činů a domácího/rodinného násilí, a stojí tak Evropskou unii 124 miliard eur na přímých nákladech ročně (Baumberg a Anderson 2005). Alkohol neohrožuje jen jeho uživatele, ale i lidi kolem, včetně těch dosud nenarozených, dětí, členů rodiny a obětí kriminálních deliktů, násilí a nehod s účastí alkoholu.

**Asi 55 milionů dospělých Evropanů**, tj. 15 % dospělé populace, pije alkohol přinejmenším na úrovni rizikové konzumace (definované jako pravidelná průměrná spotřeba 20 – 40 g alkoholu denně pro ženy a 40 – 60 g pro muže) s fatálními následky pro 3,5 až 4,8 na tisíc žen a 3,7 až 8,1 na tisíc mužů (Chisholm a kol. 2004). Asi 20 milionů z nich, tj. 6 % dospělé populace Evropské Unie, pije alkohol na úrovni škodlivé konzumace (definované jako pravidelná průměrná spotřeba více než 40 g alkoholu denně pro ženy a více než 60 g pro muže). Konečně celková frekvence epizodického nárazového pití velkého množství alkoholu (*binge drinking*) je asi 1,5krát do měsíce, což představuje 10 – 60 % příležitostí k pití alkoholu pro muže a asi polovinu pro ženy (Anderson a kol. 2005). Zhruba 118 milionů Evropanů nárazově pije velké množství alkoholu nejméně jednou měsíčně, tedy téměř jedna třetina všech dospělých obyvatel. Pět procent dospělých mužů a 1 % dospělých žen je závislých na alkoholu, což činí 23 milionů lidí se závislostí na alkoholu v jednom roce (Anderson a kol. 2005).

**Poskytovatelům primární zdravotní péče** připadl úkol rozpoznat pacienty s konzumací alkoholu, která je nebezpečná nebo škodlivá pro zdraví, a ujmout se jejich léčby. Vyhledávání těchto osob a poskytování krátkých intervencí v rámci primární zdravotní péče je příležitostí k edukaci pacientů o nebezpečnosti rizikového a škodlivého pití. Informace o množství a frekvenci konzumovaného alkoholu často pomůže ke stanovení diagnózy současného stavu pacienta, případně lékaře upozorní na nutnost informovat pacienty, u nichž může mít pití alkoholu nežádoucí vliv na užívání léků nebo jiné aspekty jejich léčby. Nejdůležitější na skríninkových programech a krátkých intervencích je to, že lidé, kteří nejsou závislí na alkoholu, mohou s jejich pomocí a při vyvinutí určitého úsilí snáze omezit spotřebu nebo zcela zanechat alkoholu, na rozdíl od osob se závislostí.

Mnozí pracovníci v primární péči však mají s vyhledáváním pijících pacientů i poradenstvím v této oblasti potíže. Nejčastěji uváděnými důvody jsou nedostatek času, nedostatečné vyškolení, obava ze zneprátení si pacientů, pocit neslučitelnosti krátkých intervencí k pití alkoholu s primární zdravotní péčí (Beich a kol. 2002) a přesvědčení, že osoby závislé na alkoholu na intervence neodpovědí (Roche a Richard 1991, Roche a kol. 1991, Roche a kol. 1996, Richmond a Mendelsohn 1998, McAvoy a kol. 1999, Kaner a kol. 1999, Cornuz a kol. 2000, Aalto a kol. 2001, Kaariainen a kol. 2001).

**Cílem** těchto vodítek je shrnout důkazy o škodlivosti alkoholu a podat návod k identifikaci rizikového a škodlivého pití alkoholu a k provádění vhodných krátkých intervencí v podmínkách primární péče. Tato vodítka nejsou manuálem pro léčbu alkoholové závislosti, nicméně obsahují i stručný popis této závislosti a její léčby, aby poskytovatelé primární péče věděli, co mohou očekávat od odeslání obtížněji zvladatelných případů ke specialistovi.

**Krátké intervence** při rizikové a škodlivé spotřebě alkoholu jsou vysoce účinné a nákladově efektivní. Pokud by v Evropě byly široce uplatňovány a realizovány alespoň u jedné čtvrtiny dospělých osob s rizikovou a škodlivou konzumací alkoholu, bylo by možno – při poměrně nízkých celkových nákladech 740 milionů Euro pro Evropskou unii jako celek – odvrátit asi 9 % všech zdravotních poškození a smrtí v oblasti Unie způsobených alkoholem (Anderson a kol. 2005).

**Tato vodítka (guidelines)** vznikají na evropské úrovni jako součást projektu PHEPA (Primary Health European Project on Alcohol), jehož se účastní 17 evropských zemí. Tento projekt, spolufinancovaný Evropskou komisí, vznikl za koordinace a pod vedením Ministerstva zdravotnictví Katalánska (Španělsko). Vodítka jsou rámcovým návodem pro konkrétní celostátní a regionální postupy a doporučení, jak v podmínkách primární péče vyhledávat a snižovat rizikovou a škodlivou spotřebu alkoholu.

**Návody** pro praktické lékaře, jak provádět identifikaci a krátké intervence u rizikového a škodlivého pití alkoholu, založené na manuálu WHO ke krátkým intervencím u rizikového a škodlivého pití (Babor a Higgins-Biddle 2001), jsou obsahem Přílohy 1.

## Odkazy

- Aalto, M., Pekuri, P. & Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*,96,305-11.
- Anderson, P., Baumberg, B. & McNeill, A. (2005). Alcohol in Europe. Report to the European Commission.
- Babor, T.F. & Higgins-Biddle, J.C. (2001) Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care Geneva: World Health Organization
- Baumberg, B. & Anderson, P. (2005). The social cost of alcohol to Europe. Submitted for publication.
- Beich, A., Gannik, D. & Malterud, K. (2002) Screening and brief intervention for excessive alcohol use: qualitative interview study of the experiences of general practitioners. *British Medical Journal*,325,870-872.
- Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., & Monteiro, M. (2004) Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(6),782-93.
- Cornuz, J., Ghali, W.A., Di Carantonio, D., Pecoud, A. & Paccaud, F. (2000) Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. *Family Practice*,17,535-40.
- Kaariainen, J., Sillanaukee, P., Poutanen, P. & Seppa, K. (2001) Opinions on alcohol-related issues among professionals in primary, occupational, and specialized health care. *Alcohol Alcohol*,36,141-6.
- Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. & Gilvarry, E. (1999) Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol*,34,559-66.
- Richmond, R.L. & Mendelsohn, C.P. (1998) Physicians' views of programs incorporating stages of change to reduce smoking and excessive alcohol consumption. *American Journal of Health Promotion*, 12,254-7.
- Roche, A.M & Richard, G.P. (1991) Doctors' willingness to intervene in patients' drug and alcohol problems. *Social Science & Medicine*,33,1053-61.
- Roche, A.M., Guray, C. & Saunders, J.B. (1991) General practitioners' experiences of patients with drug and alcohol problems. *British Journal of Addiction*,86,263-75.
- Roche, A.M., Parle, M.D. & Saunders, J.B. (1996) Managing alcohol and drug problems in general practice: a survey of trainees' knowledge, attitudes and educational requirements. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*,20,401-8.
- World Health Organization (2002) The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva; World Health Organization.

## 2. Metodika přípravy směrnic

Primárním cílem směrnic je informovat zdravotníky primární péče o současných znalostech o účinnosti různých technik, jak pomoci lidem s rizikovou či škodlivou konzumací alkoholu. Vodítka jsou založena na ověřených a zkušenostech pracovní skupiny, jejímž úkolem byla příprava směrnic. Vodítka vycházejí – pokud je to možné – z důkazů, získaných ve správně uspořádaných vědeckých studiích. Nejsou-li důkazy k dispozici, jsou doporučení založena na příslušné klinické zkušenosti. Součástí každé kapitoly je souhrn důkazů. Záměrem bylo poskytnout důkazy a na jejich základě odvodit – nikoli diktovat – žádoucí intervence, edukaci a profesionální vývoj. Vodítka nemají být náhradou již existujících místních návodů jednotlivých zemí, jejich cílem je spíše podnítit vývoj a realizaci směrnic a doporučení ve všech zemích.

**Účel směrnic.** Primárním cílem současných směrnic je poskytnout poskytovatelům primární péče aktuální, na důkazech založené informace o tom, proč a jak rozpoznávat osoby s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu a jakým způsobem s nimi pracovat. Tyto informace jsou nutné – vzhledem k rozsahu a závažnosti zdravotních dopadů alkoholu, proměnlivosti praxe či jejímu úplnému chybění v některých evropských státech – jako pomoc pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu.

**Pro koho jsou vodítka.** Vodítka jsou určeny poskytovatelům primární zdravotní péče (lékařům a zdravotním sestřám), kteří pomáhají pacientům s rizikovým a škodlivým pitím, managerům, pracovníkům zajišťujícím vzdělávání a osobám, které financují a vyhodnocují zdravotnické služby; ti všichni potřebují znát důvody a způsob provádění účinné intervence.

**Vývoj vodítek.** Vodítka vycházejí z dostupných důkazů o škodlivosti a účinnosti a ze znalostí pracovní skupiny, ustavené pro přípravu směrnic v projektu PHEPA. Hledání vědeckých podkladů zahrnovalo vyhledání publikovaných metaanalýz a přehledů ve vhodných databázích, ruční hledání v příslušných časopisech, prohledání bibliografií na webových stránkách a kontakt s hlavními badateli a výzkumnými centry k získání dalších důležitých informací a vodítek. Byly využity databáze Medline, Psychinfo a Cochrane Database of Systematic Reviews. Velmi jsme spoléhali na publikace a přehledy Evropské komise, Světové zdravotnické organizace a Národního ústavu o abuzu alkoholu a alkoholizmu (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism) Spojených států (odkazy jsou uvedeny v jednotlivých kapitolách).

**Úroveň důkazů a síla doporučení.** Organizace, které připravují vodítka, klasifikují kvalitu dostupných důkazů a sílu na nich založených doporučení. Každá organizace používá mírně odlišný systém - v současnosti neexistuje žádný jednotně uznávaný systém.

Třebaže je dáována přednost důkazům ze systematických přehledů a metaanalýz<sup>1</sup> epidemiologických studií a randomizovaných kontrolovaných studií, není tato důkazní úroveň k dispozici pro všechna témata. Tam, kde systematické přehledy a metaanalýzy nejsou dostupné, zvolili autoři vodítek jako nejbližší úroveň důkaznosti randomizované kontrolované studie.<sup>2</sup> Kontrolované studie umožňují výzkumníkům přijmout s určitou mírou jistoty závěr, zda je zkoumaná léčba účinnější než žádná léčba. Při nedostupnosti randomizovaných kontrolovaných studií přijali autoři jako alternativu – v sestupném pořadí - srovnávací studie, neanalytické studie či expertní názor. Vzhledem k tomu, že projekt PHEPA není konstituován jako formální skupina pro vývoj směrnic, rozhodli jsme se neklasifikovat sílu našich

doporučení, jak učinili autoři jiných směrnic, ale spíše vytvářet doporučení, která budou v souladu s dalšími publikacemi, založenými na expertním názoru členů projektu PHEPA jako celku. Celý tento proces byl podroben kontrole, při níž prokázal shodu s nástrojem AGREE (Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation) (AGREE Collaboration 2001).

## Odkazy

AGREE Collaboration (2001) Appraisal of Guidelines for Research & Evaluation (AGREE) Instrument. Available from: <http://www.agreecollaboration.org>.

<sup>1</sup> *Metaanalýza je statistická metoda, která slučuje určitý počet jednotlivých studií do jednoho celku ke zvýšení celkové síly a jistoty výsledků.*

<sup>2</sup> *Randomizovaná kontrolovaná studie je studie s nejméně jednou skupinou s léčbou (intervenční skupinou) a jednou kontrolní skupinou, většinou placebovou nebo bez léčby. Badatelé vyhodnocují ukazatele výsledku před a po léčbě a zařazují účastníky do skupin na principu náhodného výběru (randomizace). Některé studie také mají dvojité zaslepení, při němž účastníci ani badatelé nevědí, kdo dostává kterou intervenci, nebo jednoduché zaslepení, při němž je přiřazení k intervencím skryto buď pro účastníky nebo pro badatele studie.*

## 3. Spotřeba alkoholu a škody způsobené alkoholem

### Souhrn kapitoly

#### 1. Jak se definuje spotřeba alkoholu?

Spotřebu alkoholu je možné popsat v gramech konzumovaného alkoholu nebo počtem standardních nápojů, kdy v Evropě standardní nápoj obvykle obsahuje 10 g alkoholu.

#### 2. Jak se definuje rizikové a škodlivé pití a závislost na alkoholu?

Riziková spotřeba alkoholu je míra spotřeby nebo charakter pití, při nichž nejspíše dojde k poškození, pokud tyto návyky budou přetrvávat. Pracovní definice Světové zdravotnické organizace popisuje rizikové pití jako pravidelnou konzumaci průměrně 20 – 40 g alkoholu denně u žen a 40 až 60 g denně u mužů. Škodlivé pití je definováno jako „pití alkoholu takového charakteru, že poškozuje zdraví, fyzické nebo duševní“. Pracovní definice Světové zdravotnické organizace ho popisuje jako pravidelnou konzumaci více než 40 g alkoholu denně u žen a více než 60 g denně u mužů. Těžké epizodické pití (nazývané také binge drinking), které může být zvláště devastující ve vztahu k některým poškozením zdraví, lze definovat jako spotřebu více než 60 g alkoholu při jedné příležitosti. Závislost na alkoholu je souborem fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenomenů, kdy pití alkoholu má pro daného jedince mnohem vyšší prioritu než ostatní druhy chování, které dříve bývaly hodnoceny výše.

#### 3. Existuje spojitost mezi rizikovým pitím, škodlivým pitím a závislostí na alkoholu?

Mezi spotřebou alkoholu, poškozením z pití alkoholu a závislostí na alkoholu je spojitost. Žádná z těchto kategorií není stálá a jedinci se mohou během života pohybovat v rámci tohoto kontinua střídavě jedním i druhým směrem.

### Doporučení

1. Pro vědecké účely je třeba přednostně uvádět alkohol v gramech. Na úrovni primární zdravotní péče se dává přednost standardním nápojům.

2. Preferovanými termíny pro popis rizikového a škodlivého způsobu pití jsou riziková spotřeba/konzumace alkoholu, škodlivá spotřeba alkoholu, těžké epizodické pití a závislost na alkoholu – spíše než takové termíny jako abusus alkoholu, zneužívání (misuse) alkoholu a alkoholizmus.

#### 3.1. Jak se popisuje (definuje) spotřeba alkoholu?

Poskytovatelé primární zdravotní péče mohou popisovat spotřebu alkoholu u svých pacientů v gramech (čistého) alkoholu nebo ve standardních nápojích, kde jeden standardní nápoj v Evropě obvykle obsahuje asi 10 g čistého alkoholu (Turner 1990). V ČR je nejrozšířenější pití piva ze sklenky 0,5 l, vína ve sklenici 0,2 dc a destilátu v odličce 0,5 dc. Obsah alkoholu v těchto sklenkách je přibližně 16 g, v dvoudecové sklenici vína asi 18 g. Tato množství alkoholu v obvyklých sklenkách musíme mít na mysli, když počítáme spotřebu alkoholu.

Na vědecké úrovni je třeba množství alkoholu vyjadřovat v gramech absolutního alkoholu, aby bylo možné mezinárodní srovnání.

Termín standardní nápoj byl vytvořen pro jednodušší měření spotřeby alkoholu. Přes určitou nepřesnost, s níž je třeba počítat, je dostatečně vhodný, aby bylo možné ho doporučit jako metodu záznamu spotřeby alkoholu v různých podmínkách včetně primární zdravotní péče, úrazových ambulancí a pohotovostí, a také u hospitalizovaných pacientů. Vedle výhod je termín standardního nápoje spojen i s určitými obtížemi:

- Obsah alkoholu v nápojích značně kolísá, od 1 % do 45 %, což může snadno vést k chybným výpočtům,
- stejný druh nápoje může být v různě velkém balení, pokaždé s jiným množstvím alkoholu,
- stejný typ nápoje se může lišit koncentrací alkoholu podle toho, kde a jak se vyrábí,
- standardní nápoje se liší podle země a
- ve většině zemí byl obsah standardního nápoje vyčíslen na základě konsensu, bez předchozího vědeckého zkoumání.

Používání standardních nápojů zjednodušuje hodnocení spotřeby alkoholu a usnadňuje jeho systematické využití v podmínkách primární zdravotní péče. Avšak vzhledem k rozdílům mezi státy je třeba obsah standardního nápoje definovat v každé zemi na základě výzkumu, ne pouze na základě konsensu.

Světová zdravotnická organizace (Babor a Higgins-Biddle 2001) navrhuje standardní nápoj jako ekvivalent

- 330 ml piva o síle 5 %
- 140 ml vína o síle 12 %
- 90 ml fortifikovaného vína (např. sherry) o síle 18 %
- 70 ml likéru typu aperitivu o síle 25 %
- 40 ml destilátu o síle 40 %

Vzhledem ke specifické hmotnosti se 1 ml alkoholu rovná 0,785 g alkoholu, takže WHO definuje standardní nápoje jako přibližně 13 g alkoholu. V Evropě standardní nápoje obvykle obsahují 10 g alkoholu (Turner 1990).

### **3.2. Jak lze popsat rizikové a škodlivé pití a závislost na alkoholu?**

#### **Riziková spotřeba alkoholu**

Riziková spotřeba alkoholu je definována jako úroveň spotřeby nebo charakter pití, při nichž pravděpodobně dojde k poškození, budou-li návyky v pití přetrvávat (Babor a kol. 1994). Neexistuje žádná standardizovaná dohoda ohledně spotřeby alkoholu, která by měla být považována za rizikové pití, a jak je patrné u mnoha případů uvedených ve 4. kapitole, jakákoli míra konzumace alkoholu může být spojena s rizikem. Pracovní definice WHO popisuje rizikovou konzumaci jako pravidelnou průměrnou konzumaci 20 - 40 g alkoholu denně pro ženy a 40 - 60 g alkoholu denně pro muže (Rehm a kol. 2004).

#### **Škodlivé pití**

Škodlivé pití je definováno jako způsob pití, který způsobuje poškození zdraví, fyzické (např. jaterní cirhózu) nebo duševní (např. sekundární depresi po konzumaci alkoholu) (WHO 1992). Na základě epidemiologických údajů o vztahu mezi spotřebou alkoholu a vznikem

poškození (viz 4. kapitola) přijala WHO pracovní definici škodlivé konzumace alkoholu jako pravidelné průměrné konzumace více než 40 g alkoholu denně pro ženy a více než 60 g alkoholu denně pro muže (Rehm a kol. 2004).

## **Intoxikace**

Intoxikaci lze definovat jako více či méně krátkodobý stav funkčního poškození v psychické a psychomotorické oblasti, navozené přítomností alkoholu v těle (WHO 1992), dokonce již při nízké úrovni konzumace (Eckardt a kol. 1998). Intoxikace není synonymem těžkého epizodického pití.

## **Těžké epizodické pití**

Těžké epizodické pití, často označované jako *binge drinking*, je definováno jako příležitost k pití spojená s nárazovou spotřebou nejméně 60 g alkoholu (WHO 2004).

## **Závislost na alkoholu**

Mezinárodní klasifikace duševních a behaviorálních onemocnění WHO z roku 1992, ICD-10, definuje závislost na alkoholu jako seskupení fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, kdy má požívání alkoholu pro daného jedince mnohem vyšší prioritu než jiné typy chování, které dříve byly řazeny výše. Ústředním charakteristickým rysem je touha (často silná, někdy pocíťovaná jako neodolatelná) po alkoholu. Návrat k pití po období abstinence je často spojen s rychlým znovuobjevením se tohoto charakteristického rysu syndromu. Popis závislosti na alkoholu obsahuje tab. 3.1.

**Tab. 3.1. Kritéria závislosti na alkoholu podle MKN 10**

1. Nastupující tolerance k účinkům alkoholu, takže je třeba značně větších množství k dosažení intoxikace či požadovaného účinku, anebo zřetelný pokles účinku při pití stejného množství alkoholu.
2. Fyziologické příznaky z odnětí při nižším nebo nulovém množství alkoholu jako projev charakteristického syndromu z odnětí (návykové) látky, anebo užití stejné (či blízkce příbuzné) látky ke zmírnění nebo předejití příznaků z odnětí.
3. Setrvávání v pití alkoholu navzdory jasné manifestaci škodlivých důsledků, kdy závislý člověk pokračuje v pití, ačkoli si uvědomuje, anebo lze očekávat, že si uvědomuje, charakter i rozsah poškození.
4. Alkohol se stává hlavním zájmem, což se projeví opouštěním nebo upozaděním důležitých alternativních zálib nebo zájmů z důvodu alkoholu nebo trávením spousty času činnostmi nutnými k opatření alkoholu, jeho konzumací či zotavováním se z následků pití.
5. Narušení schopnosti ovládat své chování ve vztahu k alkoholu s ohledem na zahájení, ukončení či množství konzumace, což se projeví tím, že je alkohol konzumován ve větších množstvích nebo po delší dobu než bylo zamýšleno, nebo různými neúspěšnými snahami či neustálou touhou s alkoholem přestat nebo udržet kontrolu nad jeho konzumací.
6. Silná touha po alkoholu nebo silné nutkání pít alkohol.

**Špatně definované termíny, jejichž používání se nedoporučuje.** Existuje řada špatně definovaných termínů, které v tomto textu nepoužíváme. Patří k nim:

- **Umírněné pití** (*moderate drinking*) Slovu „umírněné (*moderate*)“ se vyhýbáme, protože jde o nepřesný termín pro popis konzumace, dávaný implicitně do protikladu se silným pitím (*heavy drinking*). Třebaže se tímto termínem obvykle označuje pití, které nezpůsobuje problémy (tedy nikoli excesivní), je obtížné ho definovat. Lepším popisem je pití s nízkým rizikem (*lower-risk drinking*).
- **Rozumné pití** (*sensible drinking*), případně odpovědné pití a společenské pití; všechny tyto termíny je obtížné definovat a závisí na společenských, kulturních a etických hodnotách, které mohou být značně odlišné v závislosti na zemi, kultuře nebo době.
- **Nadměrné pití** (*excessive drinking*) je v současnosti nepreferovaný termín pro pití, které přesahuje určitý standard mírné konzumace. Dnes je dávana přednost termínu rizikové pití (*hazard use*).
- **Alkoholismus** je dlouhodobě používaný termín s kolísajícím obsahem; obvykle označuje chronické soustavné pití nebo periodickou konzumaci alkoholu charakterizovanou porušenou kontrolou nad pitím, častými epizodami intoxikace a přednostním zájmem o alkohol a pití navzdory nežádoucím důsledkům. Z důvodu nepřesnosti vyslovila Expertní komise WHO s tímto termínem nesouhlas a dala přednost užší formulaci syndromu závislosti na alkoholu jako jednomu z široké škály problémů souvisejících s alkoholem (Edwards a Gross 1976, WHO 1980). Termín alkoholismus není zahrnut v klasifikaci MKN 10 jako diagnostická jednotka – preferovaným termínem je závislost na alkoholu.
- **Abusus alkoholu** je široce užívaným termínem s různým obsahem. Třebaže je používán v klasifikaci DSM (Diagnostic and statistical manual of mental disorders) Americké psychiatrické asociace z roku 1994, je třeba na něj pohlížet jako na reziduální kategorii, a přednostně používat termín závislost, pokud je to vhodné. Tento termín je někdy používán nesprávně ve vztahu k jakémukoli užití, zejména nezákonných návykových látek (drog). Vzhledem k nejednoznačnosti není užíván v klasifikaci MKN 10. Ekvivalentními termíny jsou škodlivé užití/pití a rizikové užití/pití.
- **Zneužívání alkoholu** (*misuse*) je termínem označujícím požití alkoholu za účelem neslučitelným s právem či lékařským doporučením, jako je tomu při nemedicinském užití předepsaných léků. Třebaže někteří dávají tomuto výrazu přednost před abuzem s odůvodněním, že je méně odsuzující, je rovněž nejednoznačný. Ekvivalentním termínem je rizikové pití.

### **3.3. Existuje spojitost mezi rizikovým pitím, škodlivým pitím a závislostí na alkoholu?**

Mezi spotřebou alkoholu, poškozením z pití alkoholu a závislostí na alkoholu je spojitost. Konzumace alkoholu sahá od nepití alkoholu, přes nízcí rizikové pití, rizikové pití, škodlivé pití až k závislosti na alkoholu. Svým způsobem újma ve spojení s alkoholem kolísá od žádných škod přes mírné poškození až k podstatné a vážné újmě. Spotřeba alkoholu a poškození způsobené alkoholem nejsou fixními jednotkami a jedinci se mohou během života pohybovat v rámci tohoto kontinua, včetně závislosti na alkoholu, střídavě jedním i druhým směrem. V jedné americké studii bylo zjištěno, že lidé se závislostí na alkoholu v době před uplynulým rokem v 18 % v uplynulém roce abstinovali, v 18 % pili alkohol s nízkým rizikem, ve 12 % byli asymptomatickými rizikovými pijáky s charakterem pití zakládajícím riziko relapsu, ve 27 % byli hodnoceni jako v částečné remisi a ve 25 % jako stále závislí na



alkoholu (Dawson et al. 2005). Pouze jedna čtvrtina těchto lidí prošla kdykoli v minulosti léčbou pro závislost na alkoholu.

Etiologii a průběh škodlivého pití a alkoholové závislosti je do značné míry možno vysvětlit behaviorálními faktory, prostředím a průběhem života (McLellan a kol. 2000, Bacon 1973, Öjesjö 1981, Edwards 1989, Moos a kol. 1990). Lze je popsat jako environmentálně responsivní klinická onemocnění (Curran a kol. 1987, Pattison a kol. 1977, Humphreys a kol. 2002), která dobře reagují na opatření z prostředí, např. cenu alkoholu a regulaci dostupnosti alkoholu (Bruun a kol. 1975, Edwards a kol. 1994, Babor a kol. 2003); též ochotně odpovídají na léčbu (Klingemann a kol. 1992, Blomqvist 1998), jejíž výsledky se budou pravděpodobně posíleny v prostředí s účinnými opatřeními.

## Odkazy

American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders. 4<sup>th</sup> edn. Washington DC: American Psychiatric Association

Babor T et al. (2003) Alcohol: no ordinary commodity. Research and public policy. Oxford, Oxford University Press.

Babor, T., Campbell, R., Room, R. & Saunders, J., eds. (1994) Lexicon of Alcohol and Drug Terms, World Health Organization, Geneva.

Babor, T.F. & Higgins-Biddle, J.C. (2001) Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking. A Manual for Use in Primary Care Geneva: World Health Organization

Bacon, S. D. (1973) The process of addiction to alcohol: social aspects. Quarterly Journal of Studies on Alcohol, 34, 1-27.

Blomqvist, J. (1998) The Swedish model of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. Contemporary Drug Problems, 25, 253-320.

Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O.-J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975) Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.

Curran, W., Arif, A. & Jayasuriya, D. (1987) Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug- and alcohol-dependent persons. International Digest of Health Legislation, 38, Suppl. 1.

Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. & Ruan, W.J. (2005) Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001.2002. Addiction, 100, 281.292

Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. Alcoholism, Clinical & Experimental Research, 22, 998.1040.

Edwards, G. & Gross, M.M. (1976) Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. British Medical Journal, 1, 1058-1061.

Edwards, G. (1989) As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. British Journal of Psychiatry, 154, 18-26.

Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O.-J. (1994) Alcohol Policy and the Public Good. Oxford: Oxford University Press.

Humphreys, K., & Tucker, J. (2002) Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. Addiction, 97, 126-132.

Klingemann, H., Takala, J.-P. & Hunt, G., eds. (1992) Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries. Albany, NY: State University of New York Press.

- McLellan, A. T., Lewis, D. C., O'Brien, C. P. & Kleber, H. D. (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *Journal of the American Medical Association*, 284, 1689-1695.
- Moos, R. H., Finney, J. W. & Cronkite, R. C. (1990) *Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome*. New York: Oxford University Press.
- Öjesjö, L. (1981) Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. *British Journal of Addiction*, 76, 391-400.
- Pattison, E. M., Sobell, M. B. & Sobell, L. C., eds. (1977) *Emerging Concepts of Alcohol Dependence*. New York: Springer.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U. & Jernigan, D. (2004) Alcohol. In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.
- Turner, C. (1990) How much alcohol is in a 'standard drink': an analysis of 125 studies. *British Journal of Addiction*, 85, 1171-6.
- World Health Organization (1980) *Problems related to alcohol consumption. Report of a WHO Expert Committee*. Geneva. World Health Organization (WHO Technical Report Series, No.650).
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (2004) *Global Status Report on Alcohol 2004*. Geneva, World Health Organization.

## 4. Alkohol a zdraví

### Souhrn kapitoly

#### 1. Zvyšuje alkohol riziko společenských škod a poškození dalších osob?

Alkohol zvyšuje riziko širokého spektra společenských škod v závislosti na dávce a bez prokázaného prahového efektu. Pro individuálního pijáka platí, že čím vyšší spotřeba alkoholu, tím vyšší je riziko. Škody působené pitím druhých se pohybují od společenských nepříjemností typu rušení nočního klidu až po mnohem závažnější dopady, k nimž patří ohrožení manželství, zneužívání dětí, kriminální činy, násilnosti a vraždy. Obecně platí, že čím závažnější trestný čin nebo úraz, tím pravděpodobnější je účast alkoholu. Újma pro okolí a společnost je mocným důvodem, proč zasahovat proti rizikové a škodlivé spotřebě alkoholu.

#### 2. Zvyšuje alkohol riziko poškození zdraví?

Kromě toho, že je látkou, na níž vzniká závislost, způsobuje alkohol asi 60 různých typů onemocnění a poškození, včetně zranění, duševních a behaviorálních poruch, nemocí zažívacího traktu, maligních nádorů, kardiovaskulárních onemocnění, poruch imunity, onemocnění kostí, reprodukčních poruch a prenatálních poškození. Alkohol zvyšuje riziko všech těchto onemocnění a postižení v míře závislé na požití dávce, bez prahového efektu. Čím vyšší je konzumace alkoholu, tím větší je riziko.

#### 3. Snižuje alkohol riziko srdečního onemocnění?

Pití malých dávek alkoholu snižuje riziko srdečních onemocnění, třebaže přesný rozsah tohoto snížení a úroveň spotřeby alkoholu, která by vedla k maximálnímu poklesu kardiovaskulárního rizika, jsou dosud předmětem diskuze. Kvalitní studie a studie zahrnující korekci na možné ovlivňující faktory spojují snížení rizika s nízkou spotřebou alkoholu. Nejvýraznější snížení rizika lze dosáhnout průměrnou konzumací 10 g alkoholu ob den. Při spotřebě více než 20 g alkoholu denně se riziko ischemické choroby srdeční již zvyšuje. Zdá se, že snížení rizika srdečního onemocnění je vázáno spíše na etylalkohol než na specifický druh nápoje. Pitím většího množství alkoholu při jedné příležitosti se zvyšuje riziko srdečních arytmií a náhlé srdeční smrti.

#### 4. Je konzumace alkoholu bez rizika?

Riziko smrti v důsledku pití alkoholu je vyjádřeno rovnováhou mezi riziky nemocí a úrazů, která alkohol zvyšuje, a rizikem srdečního onemocnění, které alkohol v malých dávkách snižuje. Tento poměr ukazuje, že s výjimkou starších osob není příjem alkoholu bez rizika. Spotřeba alkoholu, spojená s nejnižším rizikem smrti, je pro ženy mladší 65 let nulová nebo téměř nulová a pro ženy od 65 let výše do 5 g alkoholu denně. U mužů je spotřeba spojená s nejnižším rizikem smrti do 35 let věku nulová, zhruba ve středním věku asi 5 g denně a ve věku od 65 let výše do 10 g denně.

## **5. Co vede k rizikovému a škodlivému pití a závislosti na alkoholu?**

Geny hrají určitou úlohu s ohledem na riziko škodlivého pití a závislosti na alkoholu – některé geny zvyšují riziko a jiné ho snižují. Existuje interakce mezi geny a prostředím a lidé, kteří pijí více alkoholu nebo žijí v prostředí s vyšší spotřebou alkoholu, mají vyšší riziko, že si poškodí zdraví v důsledku alkoholu. Zdá se, že ženy mají jakékoli spotřebě alkoholu riziko zvýšené, odlišné u různých onemocnění. Nejspíše je to dáno jejich nižším množstvím tělesné vody na jednotku hmotnosti ve srovnání s muži. Zvýšené riziko smrti středně starých mužů nižších socioekonomických skupin ve srovnání se stejně starými muži s vyšším socioekonomickým standardem může být až z jedné čtvrtiny dáno alkoholem.

## **6. Jak důležitý je alkohol jako příčina poškozeného zdraví?**

V Evropské unii jako celku je alkohol jednou z nejvýznamnějších příčin poškození zdraví a předčasné smrti. Je méně důležitý než kouření a vysoký krevní tlak, ale významnější než vysoká hladina cholesterolu a nadváha.

## **7. Vede snížení spotřeby alkoholu ke zlepšení zdraví?**

Omezení či ukončení konzumace alkoholu prospívá zdraví. Zanecháním alkoholu zcela odpadnou všechna akutní rizika. Ale i u chronických onemocnění, jakými jsou jaterní cirhóza a deprese, dojde při omezení spotřeby či úplné abstinenci alkoholu k rychlému zlepšení zdravotního stavu.

## **Doporučení**

1. Vzhledem k tomu, že alkohol zapříčiňuje mnoho různých fyzických i duševních zdravotních problémů v závislosti na konzumované dávce, mají pracovníci v primární zdravotní péči příležitost rozpoznat mezi svými dospělými pacienty osoby s rizikovým či škodlivým pitím.
2. Jelikož primární péče zahrnuje léčbu mnoha běžných fyzických i psychických stavů, je třeba pátrat po alkoholu jako jejich možné příčině a provádět příslušnou léčbu. Zejména důležité je snížit riziko poškození druhých osob.

### **4.1. Zvyšuje alkohol riziko společenských škod a poškození ostatních osob?**

#### **Potěšení z alkoholu a ze společnosti**

Pití alkoholu s sebou nese mnohá potěšení (Peele a Grant 1999, Peele a Brodsky 2000). Názor, že nízká spotřeba alkoholu je dobrá pro zdraví, je nejspíše stejně starý jako sama historie alkoholu (Thom 2001) a je pevnou součástí lidové moudrosti (Cherrington 1925). Jsou-li respondenti v běžné populaci tázáni, co očekávají od účinků alkoholu, většinou uvádějí více pozitivních než negativních pocitů a zážitků (např. uvolnění, společenskost) a téměř nezmiňují škody (Mäkelä a Mustonen 1988, Mäkelä a Simpura 1985, Nyström 1992).

Alkohol hraje roli v každodenním společenském životě, je spojen s významnými událostmi, jakými jsou narození, svatba a úmrtí, je znakem přechodu od práce k volnému času a

usnadňuje společenský život. Historicky a v mnoha různých kulturách je alkohol běžným prostředkem při setkání přátel a známých ke zvýšení radosti ze setkání a celkového pobavení (Heath 1995).

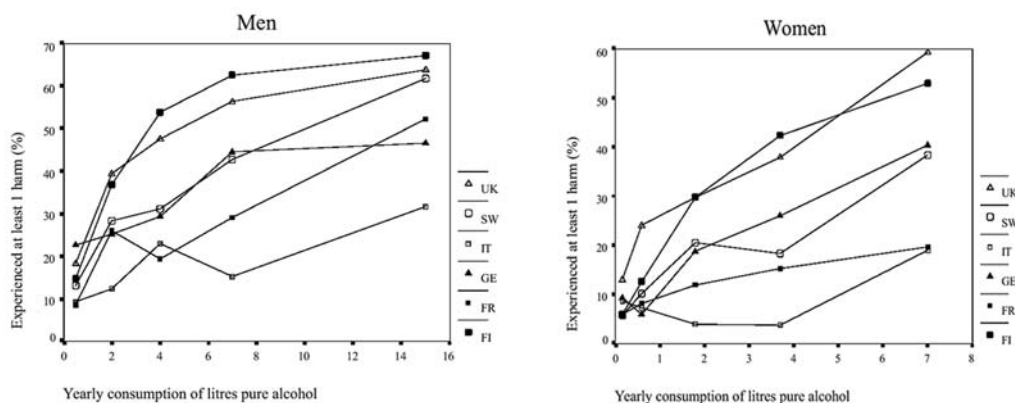
Přínos pro osoby pijící alkohol při společenských příležitostech je výrazně ovlivněn danou kulturou, prostředím a okolnostmi konzumace a tím, co lidé očekávají od účinků alkoholu. Lidé tolik věří na alkohol, že se stávají očividně společenější, už když se jen domnívají, že se napili alkoholu, třebaže ve skutečnosti o alkohol nešlo (Darkes a Goldman 1993). Důležitým důvodem k pití je pro mnohé skutečnost, že alkohol rychle zlepšuje náladu pijáka (Hull a Stone 2004). Bylo jednoznačně dokázáno, že k bezprostředním účinkům alkoholu patří rozradostnění, euforie, pocit štěstí a všeobecně se projevující pozitivní nálada, tedy pocity silněji vyjádřené ve skupině než při osamělém pití (Pliner a Cappell 1974), a velmi silně ovlivněné očekáváním (Brown a kol. 1980, Hull a kol. 1983). V několika málo studiích, v nichž lidé referovali o psychickém přínosu z užívání alkoholu, koreloval počet uváděných užitků s tím, kolik alkoholu vypili a jak často pili alkohol ve velkém množství (Mäkelä a Mustonen 1988). Silnější pijáci ve studii uváděli s větší pravděpodobností problémy z pití a u nejtěžších pijáků měl poměr mezi přínosem a problémy tendenci k poklesu.

Třebaže snížení stresu, zlepšení nálady, zvýšená sociabilita a relaxace patří k nejčastěji uváděným psychosociálním výhodám pití alkoholu (Hull Bond 1986, Baum-Baicker 1987), dosud nebyla studována účinnost alkoholu ve vztahu k jiným prostředkům ke zmírnění poruch spojených se stresem. Z mnoha důkazů vyplývá, že jedinci, kteří trpí psychickou tísní a spoléhají na alkohol jako prostředek k uvolnění stresu, mají mnohem větší pravděpodobnost, že se stanou na alkoholu závislími (Kessler a kol. 1996, 1997; Book a Randall 2002). U lidí s úzkostnou poruchou se onemocnění z pití alkoholu každoročně objeví u jednoho z osmi (Grant a kol. 2004). O alkoholu se obecně soudí, že pomáhá usnout, ale přestože může navodit spánek, vede také ke zvýšené nespavosti a rozrušení v trvání několika hodin, takže zhoršuje poruchy spánku (Castaneda a kol. 1998).

### Negativní společenské důsledky alkoholu

Alkohol se často pije pro intoxikující účinky a mnozí pijáci, zejména mladší muži, úmyslně a vědomě pijí alkohol s cílem dosáhnout intoxikace, tj. opít se. Právě tato intoxikace je běžnou příčinou společenských škod.

Riziko nejčastěji se vyskytujících negativních společenských důsledků alkoholu – rvaček, ohrožení rodiny, manželství, práce, studia, přátelství nebo společenského života – se zvyšuje úměrně množství vypitého alkoholu, bez prokázaného prahového účinku (obr. 4.1). Zvýšené riziko na nejnižších hladinách spotřeby je převážně způsobeno pijáky malých dávek alkoholu, kteří příležitostně vypijí velká kvanta (Rehm a Gmel 1999).



**Obr. 4.1** Zvýšení rizika nejméně jednoho z negativních společenských důsledků (rvačky, ohrožení rodiny, manželství, práce, studia, přátelství nebo společenského života – Experienced at least one harm - %) v závislosti na roční spotřebě alkoholu (Yearly consumption of litres pure alcohol) ve vybraných evropských zemích. UK Velká Británie, SW Švédsko, IT Itálie, GE Německo, FR Francie, FI Finsko. Norström a kol. 2001. (Men – muži, Women – ženy)

Běžná je i společenská škodlivost pití druhých osob, častěji ve formě následků méně závažných (např. rušení nočního klidu opilými) než je obtěžování na veřejných místech, obtěžování na soukromých večírcích, urážky a strach z opilců ve veřejných prostorech, ale i velmi vážných (fyzické ublížení nebo majetkové ztráty) (Rossow a Hauge 2004). Studie ukazují, že malá část populace je opakovaně postihována různým způsobem, přičemž mladí lidé, ženy, lidé s vyšší roční konzumací alkoholu a častější intoxikací a ti, kdo častěji navštěvují veřejná místa s konzumací alkoholu, jsou s vyšší pravděpodobností poškozeni v důsledku pití jiných osob (Rossow 1996, Mäkelä a kol. 1999). Pijácké zvyklosti u typických obětí společenských škod působených pitím druhých do značné míry připomínají pijácké zvyklosti těch, kdo utrpí škody z alkoholu v důsledku vlastního pití (Hauge a Irgens-Jensen 1986, Room a kol. 1995, Midanik 1999, Mustonen a Mäkelä 1999, Rehm a Gmel 1999). Různá poškození, která utrpí následkem alkoholu jiní lidé než piják, jsou shrnuta v rámečku 4.1.

<b>Rámeček 4.1 Škody v důsledku alkoholu způsobené jiným lidem než pijákovi</b>	
<b>STAV</b>	<b>Souhrn nálezů</b>
<b>Negativní společenské důsledky</b>	Společenské škody způsobené pitím druhých osob častěji bývají méně závažné (např. rušení nočního klidu opilými lidmi) než ty závažnější (např. obavy z opilců na veřejných místech). Negativní společenské důsledky postihující druhé jsou v populaci početnější než společenské důsledky pro pijáka.
<b>Násilí a kriminální činy</b>	Existuje vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem páchaní násilí (včetně vražd), který je silnější pro intoxikaci než běžnou konzumaci. Též existují vazby mezi větší spotřebou alkoholu a sexuálním násilím (zejména násilím mezi cizími lidmi) a domácím násilím (třebaže tento vztah je slabší po zohlednění dalších faktorů). Obecně platí, že čím vyšší spotřeba alkoholu, tím závažnější násilí.
<b>Dopad na manželství</b>	Kromě těsné asociace mezi těžkým pitím alkoholu a rozpadem manželství bylo v malém počtu rigorózně studií prokázáno významné zvýšení rizika odloučení nebo rozvodu u ženatých a vdaných silných pijáků alkoholu.
<b>Zneužívání dětí</b>	Velký počet studií, ne vždy metodologicky perfektních, uvádí častější výskyt nežádoucích jevů u dětí silných pijáků alkoholu ve srovnání s jinými dětmi.
<b>Poškození v pracovní oblasti</b>	Vyšší konzumace alkoholu vede ke snížení produktivity a zvýšenému počtu úrazů u ostatních.
<b>Alkohol a řízení vozidla</b>	Riziko havárií a úrazů ostatních osob jako důsledek pití alkoholu stoupá s počtem příležitostí k masivní konzumaci alkoholu.

<b>Prenatální oblast</b>	Alkohol vykazuje reprodukční toxicitu. Prenatální vystavení alkoholu může být spojeno s určitým typem deficitů intelektu, které se stávají zjevnými později v dětství. I při malém objemu alkoholu může pití určitých nápojů v těhotenství zvyšovat riziko spontánního potratu, nízké porodní váhy, nezralosti a nitroděložní retardace růstu a snižovat produkci mléka u kojících matek.
--------------------------	---

**Násilí.** U podstatného procenta případů agrese a násilných kriminálních činů nejméně jeden z účastníků pil alkohol (Pernanen 1991, Collins 1993, Wells a kol. 2000, Pernanen a kol. 2002, Allen a kol. 2003) - průměrně u 40 až 50 % násilných trestných činů má jeden z účastníků alkohol v krvi, s kolísáním v různých zemích a kulturách (Murdoch, Pihl a Ross 1990). Existuje vztah mezi konzumací alkoholu a rizikem násilí včetně vražd, který je těsnější u intoxikace než u běžné konzumace (Rossow 2000, Wells a kol. 2000). Ve velkém počtu studií bylo prokázáno významně zvýšené riziko zapletení se do násilné kriminality u silných pijáků, kteří se také s vyšší pravděpodobností stávají adresáty násilí (Rossowet a kol. 2001, Greenfield a Henneberg 2001).

Těžké epizodické pití alkoholu, frekvence pití a vypitý objem jsou jednotlivě nezávisle asociovány s rizikem agrese (Wechsler a kol. 1994, Wechsler a kol. 1995, Wechsler a kol. 1998, Komro a kol. 1999, Bonomo a kol. 2001, Swahn 2001, Ricahrdson a Budd 2003, Swahn a Donovan 2004, Wells a kol. 2005), přičemž nejdůležitější se zdá být frekvence pití (Wells a spol. 2005). Vypitý objem alkoholu byl ve vzorku obecné populace asociován s agresí spojenou s alkoholem dokonce i v případě, že pití velkých kvant alkoholu bylo pod kontrolou (Room a kol. 1995).

Existuje celkový vztah mezi vyšší spotřebou alkoholu a kriminálním a domácím násilím, zvláště silně prokázaný ve studiích, které se zabývají domácím a sexuálním násilím (Mirrlees-Black 1999, Abbey a kol. 2001, Caetano a kol. 2001, Brecklin a Ullman 2002, White a Chen 2002, Lipsey a kol. 1997, Greenfeld 1998). Tento vztah zeslábne, pokud jsou zohledněny další charakteristiky, např. kultura, pohlaví, věk, sociální vrstva, kriminální status, zneužívání v dětství a užívání jiných látek spolu s alkoholem. Celkově platí, že čím vyšší spotřeba alkoholu, tím je násilí závažnější (Gerson a Preston 1979, Martin a Bachman 1997, Sharps a kol. 2001). Studie z Velké Británie (Mirrlees-Black 1999) a Irska (Watson a Parsons 2005) ukazují, že k jedné třetině intimního partnerského násilí dochází za situace, kdy je pachatel pod vlivem alkoholu. U násilí proti cizím osobám je účast alkoholu mnohem častější než u násilí proti intimním partnerům (Abbey a kol. 2001, Testa a Parks 1996).

Vysoké hladiny alkoholu v krvi nebo vysoká úroveň konzumace se běžně zjišťují nejen u pachatelů násilných činů, ale i u jejich adresátů (Makkai 1997, Mirrlees-Black 1999, Brecklin a Ullman 2002). Sexuální ataky ve spojení s alkoholem u cizích lidí se zdají být tím pravděpodobnější, čím vyšší je konzumace alkoholu u příjemce, kdežto riziko sexuálních atak spojených s alkoholem u partnerů nebo manželů se zdá být nezávislé na konzumaci alkoholu příjemce (Kaufman Kantor a Asdigian 1997, Chermack a kol. 2001). Mnozí příjemci začnou mít problémy s alkoholem jako odpověď na sexuální násilí (Darves-Bornoz a kol. 1998).

Vedle epidemiologického a experimentálního výzkumu, který podporuje kauzální vztah mezi intoxikací a násilím (Graham a West 2001), existují i výzkumné práce o specifických biologických mechanismech mezi alkoholem a agresivním chováním (Bushman 1997, Lipsey a kol. 1997), podléhajících situačním a kulturním faktorům (Wells a Graham 2003). Farmakologické účinky alkoholu zahrnují zvýšenou emoční labilitu a zaostření na přítomnost

(Graham a kol. 2000), snížené uvědomování si vnitřních podnětů nebo sebe sama (Hull 1981), sníženou schopnost posoudit následky (Hull a Bond 1986, Pihl a kol. 1993, Ito a kol. 1996) a řešit problémy (Sayette a kol. 1993) a poruchu sebeřízení a sebeovládání (Hull a Slone 2004).

Zdá se, že existuje interakce mezi alkoholem a osobnostními charakteristikami a dalšími faktory se vztahem k individuálnímu sklonu k násilí, k nimž patří impulzivita (Zhang a kol. 1997, Lang a Martin 1993). Úrazy vinou násilí bývají těsněji/silněji spojeny se závislostí na alkoholu než jiné typy škod v důsledku alkoholu (Cherpitel 1997). Vedle konzumace alkoholu a rázu pití je pro agresi ve spojení s alkoholem významný i společenský kontext pití (Eckardt a kol. 1998, Fagan 1990, Martin 1992, Collins a Messerschmidt 1993, Graham a kol. 1998, Parker a Auerhahn 1998), zejména u mladých lidí, jejichž chování v pití alkoholu je silně ovlivněno jejich vrstevníky (Hansen 1997). Metaanalýzou bylo zjištěno, že účinky alkoholu byly výraznější v situacích charakterizovaných větší úzkostí, konfliktem v oblasti zábran a frustrací, zatímco rozdíl mezi střízlivými a intoxikovanými lidmi byly menší v situacích s větší provokací nebo zaměřením na vlastní osobu (Ito a kol. 1996). Dále platí, že při náležitých zábranách proti agresi mohou být proagresivní účinky alkoholu sníženy až zcela eliminovány (Hoaken a kol. 1998, Jeavons a Taylor 1985).

Podniky pro veřejnost kde se konzumuje alkohol jsou vysoce rizikovými místy z hlediska agrese spojené s alkoholem (Pernanen 1991, Stockwell a kol. 1993, Archer a kol. 1995, Rossow 1996, Leonard a kol. 2002). Nicméně podmínky a okolnosti pití alkoholu nevysvětlují samy o sobě vztah mezi alkoholem a agresí, protože důsledky alkoholu působí nezávisle na tom, kde a jak se pití odehrává (Wells a kol. 2005). Ovšem prostředí, kde dochází k agresi spjaté s alkoholem, není na pití nezávislé. Např. v místech, kde se alkohol pije, tj. v barech a hospodách, nemá smysl určovat, jaký by byl podíl násilí, i kdyby dotyčný žádný alkohol nepil, protože toto prostředí bez pití neexistují. I když velmi malý počet incidentů v barech apod. jde na vrub osobním konfliktům mezi přáteli nebo páry, k nimž by nejspíše došlo i v jiných podmínkách, téměř všechny hospodské incidenty s agresí jsou neplánované, vznikají ze sociálních interakcí v těchto zařízeních (Graham a Wells 2001) a často probíhají mezi cizími osobami. Proto lze logicky předpokládat, že téměř všechny násilné incidenty v hospodách, barech i jiných prostředích, kde hlavní aktivitou je pití, by měly být připsány na vrub alkoholu jako přímý důsledek jeho farmakologických účinků nebo výsledek společenských norem v oblasti pití.

**Rozpad manželství a partnerské násilí.** Velký počet průřezových studií prokázalo významný pozitivní vztah mezi silným pitím alkoholu a rizikem rozpadu manželství (Leonard a Rothbard 1999), ale pouze několik málo dobře uspořádaných studií prokázalo významně zvýšené riziko odloučení nebo rozvodu u ženatých mužů či vdaných žen silně konzumujících alkohol ve srovnání s ostatními (Fu a Goodman 2000). Mnoho průřezových studií (Lipsey a kol. 1997, Leonard 2005) a několik dlouhodobých studií spotřeby alkoholu a agrese mezi manželi dokládá, že silné pijáctví manžela zvyšuje riziko manželského násilí (Quigley a Leonard 1999) v závislosti na dávce (Kaufman, Kantor a Straus 1987). Také se zdá, že léčba alkoholové závislosti snižuje násilí vůči intimnímu partnerovi (O. Farrell a Choquette 1991, O. Farrell a kol. 1999, O. Farrell a kol. 2000, O. Farrell a kol. 2003, Stuart a kol. 2003). Ženy, které mají problémy s alkoholem, mají často problémy v manželské oblasti (Blankfield a Maritz 1990) a jsou si méně jisty vyřešením manželských neshod (Kelly a kol. 2000). Ženy závislé na alkoholu uvádějí vyšší výskyt agrese ze strany manžela (Miller a kol. 1989, Miller a Downs 1993) a ženy zažívající násilí související s alkoholem mají tendenci více pít (Olenick a Chalmers 1991).

**Zneužívání dětí.** Velkým počtem studií bylo zjištěno, že různé duševní a behaviorální poruchy v dětství jsou častější u dětí silných pijáků, třebaže mnohé tyto studie byly



kritizovány pro nepřiměřenou metodologii (Miller a kol. 1997, Rossow 2000, Widom a Hiller-Sturmhofel 2001). Několik nedávno provedených dobře uspořádaných studií uvedlo vyšší riziko zneužívání dětí v rodinách s rodiči silnými pijáky (Rossow 2000).

**Snížený pracovní výkon.** Vyšší konzumace alkoholu vede k vyšší nezaměstnanosti (Mullahy a Sindelar 1996) a potenciálně snižuje výdělek ve srovnání s mírným pitím alkoholu (Hamilton a Hamilton 1997). Při vyšší konzumaci alkoholu a intoxikacích se zvyšuje riziko absentérizmu (včetně pozdních příchodů do práce a předčasných odchodů z pracoviště) pro nemoc nebo disciplinární vyloučení, dochází ke ztrátě produktivity, fluktuaci vlivem předčasných úmrtí, problémům s kázní a nízké produktivitě po požití alkoholu, nepřiměřenému chování (a z něho pramenícím disciplinárním krokům), krádežím a jiným trestným činům a špatným vztahům mezi pracovníky s nízkou morálkou na pracovišti (Marmot a kol. 1993, Mangione a kol. 1999, Rehm a Rossow 2001).

#### 4.2. Zvyšuje alkohol riziko poškození zdraví?

Alkohol je toxická látka, která souvisí s více než 60 různými akutními a chronickými stavy a nemocemi (Gutjahr a kol. 2001, English a kol. 1995, Ridolfo a Stevenson 2001). Vztah mezi konzumací alkoholu a rizikem poškození zdraví u některých důležitých stavů shrnuje tab. 4.1. Mnohde se nebezpečí zvyšuje s rostoucí spotřebou alkoholu, bez prokazatelného prahového efektu (Rehm a kol. 2003), a různě velkým rizikem pro muže a ženy (Corrao a kol. 1999, Corrao a kol. 2004). Rámeček 4.2 shrnuje škody způsobené alkoholem u pijáků jako jednotlivců.

**Tabulka 4.1.** Relativní rizika vybraných onemocnění a stavů s alkoholem jako rizikovým faktorem

	Ženy			Muži		
	Spotřeba alkoholu v gramech/den					
	0 -19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Neuropsychiatrická onemocnění						
Epilepsie	1.3	7.2	7.5	1.2	7.5	6.8
Gastrointestinální onemocnění						
Cirrhosa jater	1.3	9.5	13.0	1.3	9.1	13.0
Esofageální varixy	1.3	9.5	9.5	1.3	9.5	9.5
Akutní a chronická pancreatitis	1.3	1.8	1.8	1.3	1.8	3.2
Metabolická and endocrinní onemocnění						
Diabetes mellitus	0.9	0.9	1.1	1.0	0.6	0.7
Maligní nádorová onemocnění						
Ca dutiny ústní a orofaryngu	1.5	2.0	5.4	1.5	1.9	5.4
Ca esofagu	1.8	2.4	4.4	1.8	2.4	4.4
Ca laryngu	1.8	3.9	4.9	1.8	3.9	4.9
Ca jater	1.5	3.0	3.6	1.5	3.0	3.6
Ca prsu	1.1	1.4	1.6			
Ostatní neoplasmata	1.1	1.3	1.7	1.1	1.3	1.7
Kardiovaskulární onemocnění						
Hypertenzní choroba	1.4	2.0	2.0	1.4	2.0	4.1
Koronární onemocnění srdce	0.8	0.8	1.1	0.8	0.8	1.0
Cévní mozková příhoda (ischemická)	0.5	0.6	1.1	0.9	1.3	1.7

Cévní mozková příhoda (hemoragická)	0.6	0.7	8.0	1.3	2.2	2.4
Srdeční arytmie	1.5	2.2	2.2	1.5	2.2	2.2

Stavy vznikající v perinatálním období

Spontánní potrat	1.2	1.8	1.8	1.0	1.4	1.4
Nízká porodní váha <sup>1</sup>	1.0	1.4	1.4	0.9	1.4	1.4
Nezralost <sup>1</sup>	0.9	1.4	1.4	1.0	1.7	1.7
Nitroděložní retardace růstu <sup>1</sup>	1.0	1.7	1.7			

<sup>1</sup> Relativní riziko se týká pití alkoholu matkou. Zdroj: Rehm a kol. (2004)

#### Rámeček 4.2 Škody v důsledku alkoholu u pijáka jako jednotlivce

	Stav	Souhrn nálezů
<b>Sociální spokojenost</b>	<b>Negativní společenské důsledky</b>	U rvaček a hádek, ohrožujících rodinný život, manželství, práci, studia, přátelství a společenský život, se riziko škod zvyšuje úměrně množství konzumovaného alkoholu, bez jasných důkazů o prahovém efektu.
	<b>Snížený pracovní výkon</b>	Vyšší spotřeba alkoholu vede k nižší zaměstnanosti a zvýšení nezaměstnanosti a absentérizmu.
<b>Úmyslná a neúmyslná zranění</b>	<b>Násilí</b>	Existuje téměř lineární vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem zapletení se do násilí.
	<b>Pití a řízení vozidla</b>	Riziko řízení pod vlivem alkoholu roste s množstvím konzumovaného alkoholu a počtem příležitostí s pitím alkoholu ve velkém. Při koncentraci alkoholu v krvi 0,5g/l se riziko dopravní nehody zvyšuje o 38 %.
	<b>Úrazy</b>	Existuje vztah mezi konzumací alkoholu a rizikem fatálních i nefatálních nehod a úrazů. Speciálně ohroženi jsou lidé, kteří obvykle pijí alkohol jen mírně, ale periodicky se dopouští pití velkých množství alkoholu. Alkohol zvyšuje riziko ošetření na úrazové ambulanci v závislosti na dávce a také zvyšuje riziko operací a chirurgických komplikací.
	<b>Sebevražda</b>	Existuje přímý vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem sebevraždy a pokusu o sebevraždu, který je silnější/těsnější u intoxikace než u povšedné konzumace.

<b>Neuropsychiatrické stavy</b>	<b>Úzkost a poruchy spánku</b>	Více než jeden z osmi jedinců s úzkostnou poruchou je též postižen pitím alkoholu. Alkohol zhoršuje poruchy spánku.
	<b>Deprese</b>	Onemocnění z pití alkoholu jsou rizikovým faktorem pro depresivní onemocnění v závislosti na dávce, která často depresím předchází. Depresivní poruchy se zlepšují při abstinenci alkoholu.
	<b>Závislost na alkoholu</b>	Riziko závislosti na alkoholu začíná na nízké úrovni pití a zvyšuje se úměrně objemu konzumovaného alkoholu i s nárazovým pitím větších množství alkoholu.
	<b>Poškození nervů</b>	Po určité době soustavného pití, ale v závislosti na dávce, hrozí s alkoholem související poškození periferních nervů.
	<b>Poškození mozku</b>	Masivní spotřeba alkoholu urychluje úbytek mozkových tkání a vede ke zhoršení kognitivních funkcí (poznávání). U jedinců dlouhodobě závislých na alkoholu zřejmě dochází ke kontinuálnímu poškozování mozku.
	<b>Kognitivní zhoršení a demence</b>	Silná spotřeba alkoholu zvyšuje riziko kognitivního zhoršení v závislosti na dávce.
	<b>Návykové stavy</b>	Pití alkoholu a kouření tabáku spolu jako návyková chování těsně souvisí a silnější kuřáctví je asociováno s vyšší konzumací alkoholu.
	<b>Schizofrenie</b>	Riskantní pití je častější u osob s diagnózou schizofrenie. I nízká spotřeba alkoholu může zhoršit příznaky a narušovat účinnost léčby.
<b>Gastrointestinální onemocnění</b>	<b>Jaterní cirhóza</b>	Alkohol zvyšuje riziko jaterní cirhózy způsobem závislým na dávce. Ženy mají při jakékoli spotřebě alkoholu vyšší pravděpodobnost vývoje jaterní cirhózy než muži.
	<b>Pankreatitida</b>	Alkohol zvyšuje riziko akutní i chronické pankreatitidy. Zvýšení rizika je závislé na dávce.
	<b>Diabetes mellitus 2. typu</b>	Třebaže nízké dávky snižují riziko ve srovnání s abstinenty, vyšší dávky riziko zvyšují.
<b>Nádorová onemocnění</b>	<b>Gastrointestinální ústrojí</b>	Alkohol zvyšuje riziko maligních nádorů dutiny ústní, jícnu a hrtanu (horní dýchací cesty) a v menší míře i riziko karcinomu žaludku, tračnicku a konečníku. Jde o lineární závislost.

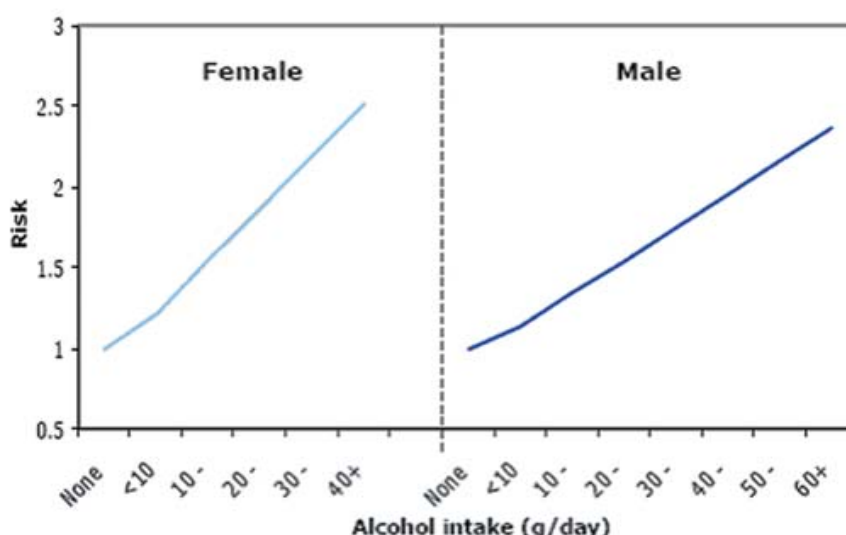
	<b>Játra</b>	Alkohol zvyšuje riziko maligního nádoru jater. Jde o exponenciální závislost.
	<b>Prs</b>	Byly podány silné důkazy o tom, že alkohol zvyšuje riziko maligního nádoru prsu u žen.
<b>Kardiovaskulární nemoci</b>	<b>Hypertenze</b>	Alkohol zvyšuje krevní tlak a riziko hypertenze, převážně v závislosti na dávce.
	<b>Akutní cévní mozková příhoda</b>	Alkohol může zvyšovat riziko krvácivých i ischemických cévních mozkových příhod (iktus, mrtvice), se silným vztahem mezi dávkou a odpovědí u krvácivých příhod. I když podle výsledků jednotlivých studií snižuje mírné pití riziko ischemických mozkových příhod, při systematickém přezkoumání po sloučení všech studií nebyl nalezen žádný jednoznačný důkaz ochranného účinku mírné až střední konzumace alkoholu ve vztahu k ischemickým mozkovým příhodám nebo mozkovým příhodám bez rozlišení. Intoxikace je významným rizikovým faktorem ischemických i hemoragických mozkových příhod, a je zejména významná jako příčina akutních mozkových příhod u dospívajících a mladých lidí.
	<b>Nepravidelnosti srdečního rytmu</b>	Epizodické pití velkého množství alkoholu zvyšuje riziko srdečních arytmií a náhlé smrti, a to i u osob bez jakýchkoli známek již existujícího onemocnění srdce.
	<b>Ischemická choroba srdeční (ICHS)</b>	Třebaže mírné pití snižuje riziko ICHS, při konzumaci více než 20 g denně (spotřeba spojená s nejnižším rizikem) se riziko srdečního onemocnění zvyšuje a od 80 g denně převyšuje riziko abstinenta.
<b>Imunitní systém</b>		Alkohol může narušovat normální fungování imunitního systému, a působit tak zvýšenou vnímavostí k určitým infekčním nemocem včetně pneumonie, tuberkulózy a infekci HIV.
<b>Onemocnění kostí</b>		Zdá se, že existuje vztah závislý na dávce mezi spotřebou alkoholu a rizikem zlomenin u mužů i žen. Tento vztah je silnější u mužů.
<b>Postižení reprodukce</b>		Alkohol může poškozovat fertilitu mužů i žen.
<b>Celková úmrtnost</b>		U mladších lidí (ženy do 45 let a muži do 35 let) zvyšuje jakákoli spotřeba alkoholu celkové riziko smrti v závislosti na dávce.

## Neúmyslná a úmyslná poranění

**Pití a řízení vozidel.** Riziko řízení vozidla pod vlivem alkoholu stoupá s množstvím konzumovaného alkoholu i frekvencí příležitostného pití alkoholu ve velkém (Midanik a kol. 1996). Srovnání různých koncentrací alkoholu v krvi u řidičů při dopravních nehodách s koncentrací alkoholu u řidičů, kteří nehodu neměli, dává křivky rizika s 38% zvýšením rizika nehody při 0,5g/l a téměř pětinasobné zvýšení rizika při 1,0g/l (Blomberg a kol. 2002). Křivka rizika je strmější u závažných a fatálních havárií, u havárií jednostopých vozidel a u mladších řidičů. Požití alkoholu zvyšuje pravděpodobnost přijetí do nemocnice se zraněním utrpěným při havárii s alkoholem v krvi řidiče a závažnost úrazů (Borges a kol. 1998).

**Zranění.** Existuje vztah mezi požitím alkoholu a rizikem fatálních i nefatálních nehod a úrazů (Cherpitel a kol. 1995, Brismar a Bergman 1998, Smith a kol. 1999). V australské studii bylo riziko utrpění úrazu po vypití více než 60 g alkoholu v období 6 hodin desetkrát vyšší pro ženy a dvakrát pro muže (McLeod a kol. 1999). Zvláště vysoké je riziko u osob, které většinou pijí alkohol v menší míře, ale dopouštějí se periodického pití velkých množství alkoholu (Watt a kol. 2004). S alkoholem stoupá riziko ošetření na úrazové ambulanci v závislosti na dávce (Cherpitel 1993, Cherpitel a kol. 2003, Borges a kol. 2004); 20 % až 80 % ošetření na úrazové ambulanci má souvislost s alkoholem (Hingson a Howland 1987). Alkohol ovlivňuje průběh léčby pacientů s úrazem a může vést k chirurgickým komplikacím (Smith a kol. 1999) a větší pravděpodobnosti úmrtí (Li a kol. 1994).

**Sebevražda.** Silné pití alkoholu je významným rizikovým faktorem sebevraždy a sebevražedného chování u mládeže i dospělých (Shaffer a kol. 1996, Lesage a kol. 1994, Andrews a Lesinsohn 1992, všichni citováni v Beautrais 1998). Byl zjištěn přímý vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem sebevraždy a pokusů o sebevraždu (obr. 4.2), který je silnější u intoxikace než při běžné konzumaci (Rossow 1996).



**Obrázek 4.2** Relativní rizika sebevraždy podle příjmu alkoholu. Zdroj: Strategy Unit (2003).

## Neuropsychiatrické stavy

**Deprese.** V mnoha studiích shodně vychází, že lidé s depresí a poruchami nálady mají zvýšené riziko závislosti na alkoholu a naopak (Regier a spol 1990, Merikangas a kol. 1998, Swendson a kol. 1998, Kringlen a kol. 2001, de Graaf a spol 2002, Petrakis a kol. 2002, Sonne a Brady 2002). U jedinců závislých na alkoholu je riziko depresivních onemocnění dvoj- až trojnásobné (Hilarski a Wodarki 2001, Schuckit 1996, Swendson a kol. 1998) a bylo prokázáno kontinuum rozsahu souběžné nemoci jako funkce úrovně konzumace alkoholu (Kessler a spol 1996, Merikangas a kol. 1998, Rodgers a kol. 2000). Předpokládá se několik příčinných biologických mechanismů, jimiž alkoholová závislost může vést ke vzniku depresivního onemocnění (Markou a kol. 1998).

V jedné americké studii bylo zjištěno, že vždy za jeden rok bylo 11 % osob s velkou depresí závislých na alkoholu (Grant a kol. 2004), viz tabulky 4.2 a 4.3. Naopak 20 % osob závislých na alkoholu trpělo velkou depresí.

**Tabulka 4.2** Riziko závislosti na alkoholu u osob s poruchami nálady (údaje z USA)

<b>Souběžné (komorbidní) poruchy nálady* a abusus různých látek</b>			
	<b>Abusus nebo závislost ve spojení s jakoukoli látkou (%)</b>	<b>Závislost na alkoholu (%)</b>	<b>Abusus alkoholu (%)</b>
<b>Jakákoli porucha nálady</b>	<b>32,0</b>	<b>4,9</b>	<b>6,9</b>
<b>Jakákoli bipolární porucha</b>	<b>56,2</b>	<b>27,6</b>	<b>16,1</b>
<b>Bipolární porucha I</b>	<b>60,7</b>	<b>31,5</b>	<b>14,7</b>
<b>Bipolární porucha II</b>	<b>48,1</b>	<b>20,8</b>	<b>18,4</b>
<b>Unipolární deprese</b>	<b>27,2</b>	<b>11,6</b>	<b>5,0</b>

POZNÁMKY: \*Poruchy nálady zahrnují depresi a bipolární poruchy/onemocnění.  
 Bipolární porucha – neboli manická deprese - je charakterizována extrémními výkyvy nálady.  
 Bipolární porucha I je nejzávažnějším bipolárním onemocněním.  
 Bipolární porucha II je méně závažná.  
 Unipolární deprese je bez manických epizod.  
 Zdroj: Údaje v tabulce jsou založeny na nálezech studie Epidemiologic Catchment Area (Regler a kol. 1990).

**Table 4.3** Riziko poruch nálady u osob závislých na alkoholu (údaje z USA).

<b>Prevalence psychiatrických onemocnění u osob s abuzem a závislostí na alkoholu</b>				
	<b>Abusus alkoholu</b>		<b>Závislost na alkoholu</b>	
<b>Souběžná (komorbidní) onemocnění</b>	<b>Jednoroční výskyt (%)</b>	<b>Poměr pravděpodobností</b>	<b>Jednoroční výskyt (%)</b>	<b>Poměr pravděpodobností</b>
<b>National Comorbidity Survey<sup>1</sup></b>				

<b>Poruchy nálady</b>	<b>12,3</b>	<b>1,1</b>	<b>29,2</b>	<b>3,6*</b>
<b>Velká deprese</b>	<b>11,3</b>	<b>1,1</b>	<b>27,9</b>	<b>3,9*</b>
<b>Bipolární porucha</b>	<b>0,3</b>	<b>0,7</b>	<b>1,9</b>	<b>6,3*</b>
<b>Úzkostná onemocnění</b>	<b>29,1</b>	<b>1,7</b>	<b>36,9</b>	<b>2,6*</b>
<b>GAD</b>	<b>1,4</b>	<b>0,4</b>	<b>11,6</b>	<b>4,6*</b>
<b>Panická porucha</b>	<b>1,3</b>	<b>0,5</b>	<b>3,9</b>	<b>1,7*</b>
<b>PTSD</b>	<b>5,6</b>	<b>1,5</b>	<b>7,7</b>	<b>2,2*</b>
<b>Epidemiologic Catchment Area<sup>2</sup> Study</b>	<b>Celoživotní výskyt (%)</b>	<b>Poměr pravděpodobností</b>	<b>Celoživotní výskyt (%)</b>	<b>Poměr pravděpodobností</b>
<b>Schizofrenie</b>	<b>9,7</b>	<b>1,9</b>	<b>24</b>	<b>3,8</b>

POZNÁMKY: \*Poměr pravděpodobností (odds ratio) se významně lišil od 1,0 na hladině 0,05. Poměr pravděpodobností vyjadřuje zvýšenou šanci, že osoba s abuzem alkoholu nebo závislostí na alkoholu bude mít souběžné (komorbidní) psychiatrické onemocnění (např. ve srovnání s člověkem bez závislosti na alkoholu je u osoby závislé na alkoholu 3,6krát vyšší pravděpodobnost souběžné poruchy nálady). Jednoroční výskyt onemocnění/poruchy vyjadřuje procento lidí, kteří splnili kritéria onemocnění/poruchy v roce, který předcházel šetření. Celoživotní výskyt je procentem lidí, kteří splnili kritéria onemocnění/poruchy kdykoli během života.

Zdroj:<sup>1</sup> Kessler a kol. 1996 ; <sup>2</sup>Regier a kol. 1990

Třebaže deprese může silné konzumaci alkoholu nebo onemocnění z pití alkoholu předcházet, je souběžný výskyt obou stavů značný tam, kde nástup onemocnění z alkoholu předchází začátku depresivních poruch (Merikangas a kol. 1998, Kessler a kol. 1996, Rehm a kol. 2004). Mnohé depresivní syndromy se výrazně zlepšují během dnů až týdnů po zahájení abstinence (Brown a Schuckit 1988, Dackis a kol. 1986, Davidson 1995, Gibson a Becker 1973, Penick a kol. 1988, Pettinati a kol. 1982, Willenbring 1986).

**Závislost na alkoholu.** Bez ohledu na způsob měření vypitého alkoholu začíná riziko závislosti na alkoholu již při nízké konzumaci a zvyšuje se přímo úměrně její velikosti a s nárazovému pitím větších množství při jedné příležitosti (Caetano a kol. 2002). Dva mechanismy, které přispívají k vývoji závislosti na alkoholu, jsou psychologické posilování a biologická adaptace mozku (World Health Organization 2004).

**Poškození nervů (periferní neuropatie).** Po určité době soustavného pití, ale v závislosti na dávce, zvyšuje alkohol riziko poškození nervů, senzitivních (přivádějí informace ze smyslů) a motorických (vedou impulzy pro svalová vlákna), zejména z oblasti dolních končetin (Monforte a kol. 1995). Tento účinek je nezávislý na malnutrici, ale není zřejmé, nakolik nedostatečná výživa poškození zhoršuje.

**Kognitivní zhoršení, demence a poškození mozku.** Pití alkoholu má bezprostřední i dlouhodobé ničivé účinky na mozek a neuropsychické funkce. Vztah mezi silnou konzumací alkoholu a zhoršením poznávacích funkcí je dobře doložen (Williams a Skinner 1990). Lidé, kteří dlouhodoběji pijí 70 až 84 gramů alkoholu denně, vykazují určitou kognitivní nevykonnost, při příjmu 98 až 126 gramů alkoholu denně se objevují mírné kognitivní

deficity a při 140 gramů a více denně dochází ke středně závažným kognitivním deficitům podobným těm, které se zjišťují u lidí s diagnostikovanou závislostí na alkoholu (Parsons a Nixon 1998). Podle některých známk by mírné pití alkoholu mohlo snižovat riziko demence vaskulárního původu, zatímco účinky na Alzheimerovu nemoc a kognitivní funkce jsou nejisté, přičemž některé studie ukazují na souvislost (Stampfer a kol. 2005), jiné nikoli (Gunzerath a kol. 2004). Časté pití alkoholu u osob středního věku bylo v jedné finské studii asociováno s kognitivním zhoršením a škodlivými účinky na mozek později v životě, výrazněji u jedinců s geneticky predisponovaných k demenci (Antilla a kol. 2004).

Masivní konzumace alkoholu urychluje úbytek mozkové tkáně, což vede k úpadku kognitivních funkcí (Rourke a Loberg 1996, Oscar-Berman a Marinkovic 2003). Během dospívání může alkohol vyvolávat strukturální změny v hippocampu (část mozku zapojená do procesu učení) (De Bellis a kol. 2000) a trvale poškodit vývoj mozku (Spear 2002). U osob dlouhodobě závislých na alkoholu je patrně přítomna celá škála mozkového poškození, od středně vyjádřených deficitů po závažnou psychózu označovanou jako Wernickeho-Korsakoffův syndrom, projevující se zmateností, postižením chůze, dvojitým viděním a neschopností podržet nové informace.

**Návyk na nikotin.** Pití alkoholu a kouření tabáku jsou úzce související návyky. Proto nejenže lidé pijící alkohol s vyšší pravděpodobností kouří (a naopak), ale také lidé pijící velká množství alkoholu mají sklon kouřit více cigaret.

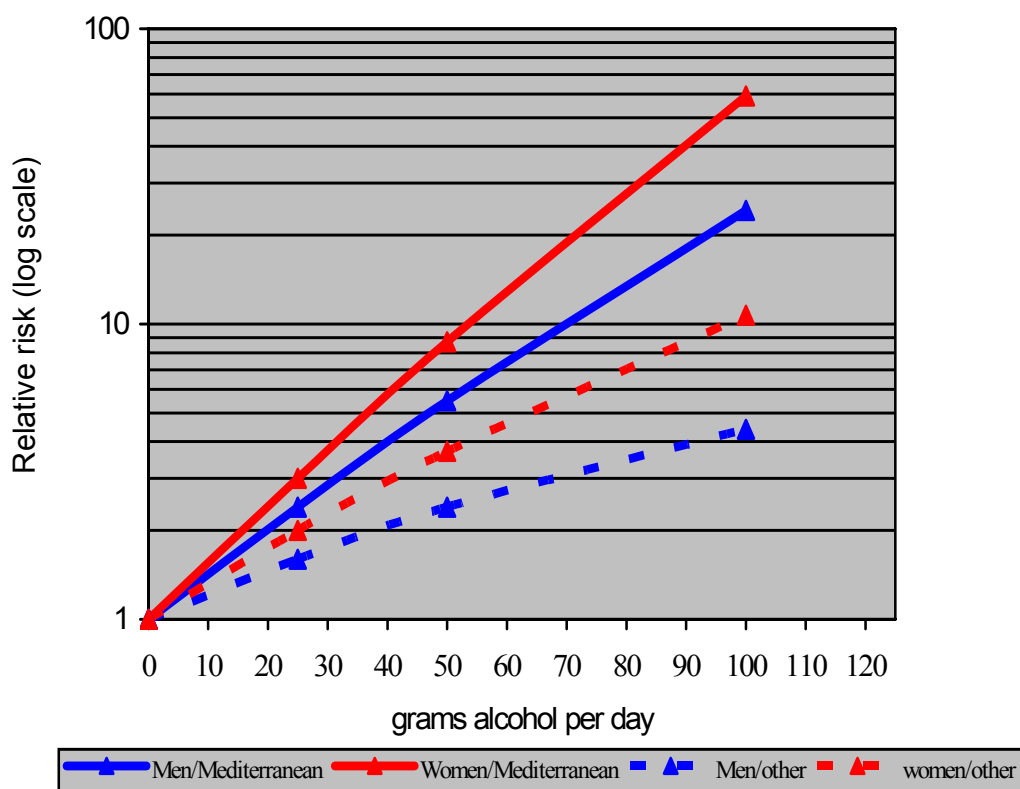
Prevalence kouření u lidí závislých na alkoholu se odhaduje na 90 procent. Podobně platí, že kuřáci mnohem častěji konzumují alkohol než nekuřáci a kuřáci závislí na nikotinu mají 2,7krát vyšší riziko vzniku alkoholové závislosti než nekuřáci (viz Drobos 2002). To je jeden z důvodů konzistentního vztahu mezi alkoholem a karcinomem plic, zjišťovaného v mnoha epidemiologických studiích (Bandera a kol. 2001, English a kol. 1995).

**Schizofrenie.** Vedle toho, že je rizikové pití častější mezi nemocnými schizofrenií (Hulse a kol. 2000), bylo prokázáno, že již nízká spotřeba alkoholu může zhoršovat příznaky této nemoci a rušit účinnost standardních léků (Castaneda a kol. 1998). Výsledky nemocných se zlepšily, pokud byla léčba schizofrenie integrována s postupem proti škodlivé konzumaci alkoholu (Mueser a Kavanagh 2001).

### **Gastrointestinální onemocnění**

Alkohol zvyšuje riziko jaterní cirhózy (obr. 4.3) a akutní i chronické pankreatitidy (Corrao a kol. 1999). U mužů umírajících ve věku 35 až 69 let stoupá riziko úmrtí na jaterní cirhózu z 5/100 000 při nulové konzumaci alkoholu na 41/100 000 při 4 a více nápojích denně (Thun a kol. 1997).





**Obrázek 4.3** Relativní rizika jaterní cirhózy podle příjmu alkoholu u mužů a žen (žijících) ve Středozeří i jiných oblastech. Zdroj: Carrao a kol. (1999).

Přes těsnou korelaci mezi rizikem cirhózy, denní konzumací alkoholu v gramech a jejím trváním se jaterní cirhózu vyvine jen asi 20 % osob závislých na alkoholu. Některé studie poukazují na genetické faktory predisponující k alkoholickému onemocnění jater. Shoda (konkordance) mezi homozygotními (identickými) dvojčaty stran jaterní cirhózy byla téměř 15 % ve srovnání s 5 % u heterozygotních (neidentických) dvojčat (Lumeng a Crabb, 1994). Dále může k riziku alkoholického onemocnění jater přispívat polymorfismus enzymů metabolizujících etanol a/nebo jejich mutací. Některé studie ukazují na asociaci vyššího výskytu některých HLA antigenů, např. B8, Bw40, B13, A2, DR3 a DR2, se zvýšeným rizikem vývoje alkoholického onemocnění jater (Lumeng a Crabb, 1994). Důležitý je také způsob pití, přičemž periodické pití větších množství alkoholu je spojeno s nižším rizikem než soustavné pití po delší čas. Existuje interakce s infekcí hepatitidou C, zvyšující jak riziko vzniku jaterní cirhózy bez ohledu na výši konzumace alkoholu, tak závažnost cirhózy (Schiff 1997, Schiff a Ozden 2003). Zjevná je také interakce s alifatickými sloučeninami v podomácku vyrobených lihovinách, které zvyšují riziko cirhózy na všech úrovních konzumace (Szucs a kol. 2005). Ženy mají obecně – při jakékoli spotřebě – vyšší pravděpodobnost vývoje jaterní cirhózy než muži (Mann a kol. 2003).

Nebyl zjištěn žádný vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem žaludečního nebo duodenálního vředu (Corrao a kol. 1999). Existují důkazy, že by alkohol mohl snižovat riziko cholecystolitiázy (Leitzmann a kol. 1998, viz Ashley a kol. 2000), třebaže k tomuto závěru nedospěly všechny studie (Sahi a kol. 1998, Kratzer a kol. 1997). To je v rozporu se zvýšeným rizikem cholecystolitiázy u pacientů s cirhózou.

## **Endokrinní a metabolická onemocnění**

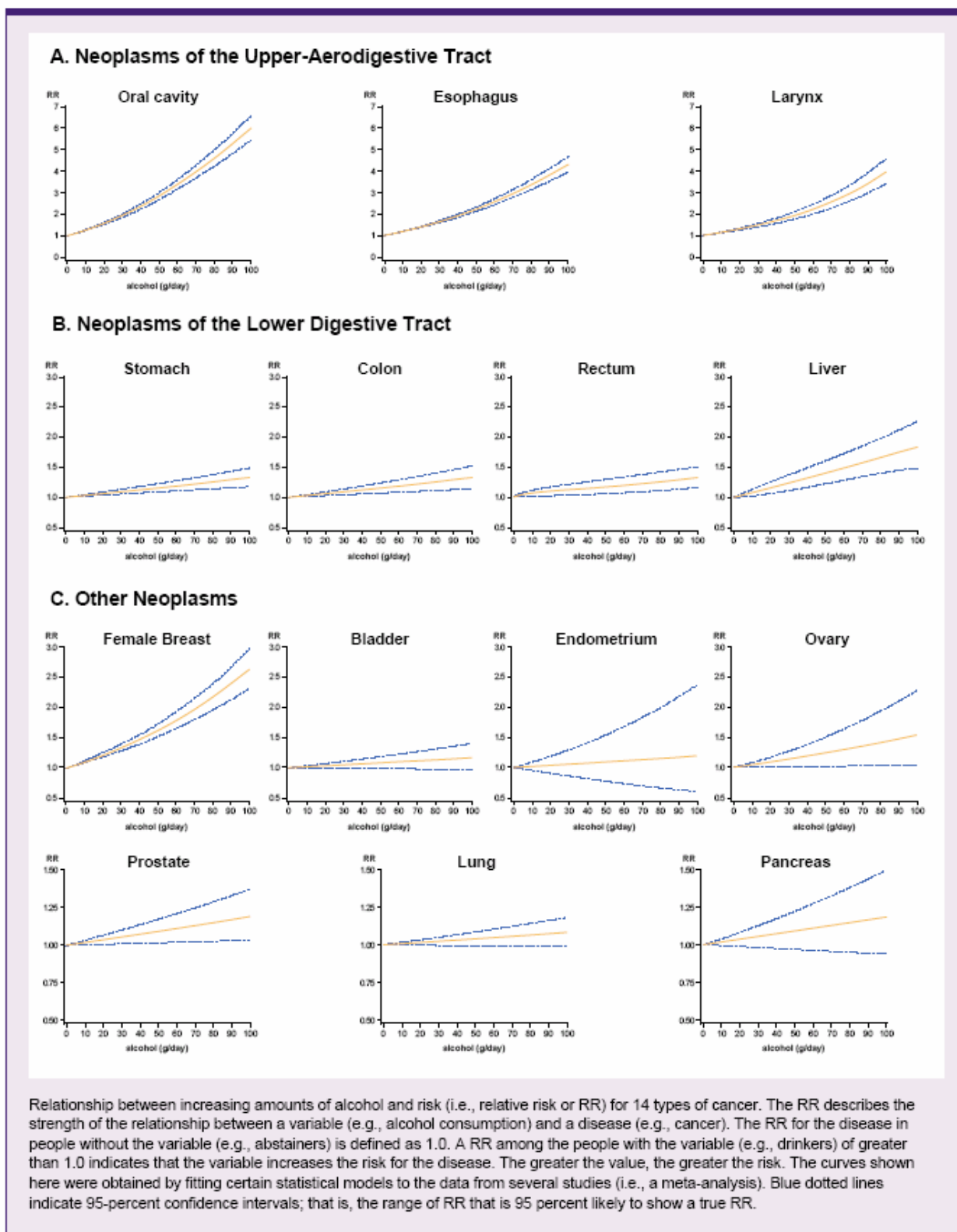
Zdá se, že vztah k diabetu 2. typu má tvar písmene U – nízké dávky alkoholu snižují riziko ve srovnání s abstinenty (Rimm a kol. 1995, Perry aost. 1995, Stampfer a kol. 1988), zatímco vyšší dávky riziko zvyšují (Wei a kol. 2000, Wannamethee a kol. 2003). Ne všechny studie zjistily snížené riziko při mírném pití alkoholu (Hodge a kol. 1993, Feskens a Kromhout 1989). Alkohol zřejmě zvyšuje riziko obezity, ale opět tomu tak nebylo ve všech studiích (Wannamethee a Shaper 2003).

## **Nádorová onemocnění**

Alkohol je kancerogen a zvyšuje riziko maligních nádorů dutiny ústní, jícnu a hrtanu (horní dýchací cesty), jater a prsu a v menší míře i riziko karcinomu žaludku, tračnicku a konečníku; jde o lineární vztah (obr. 4.4) (Bagnardi a kol. 2001a, Bagnardi a kol. 2001b). Roční riziko úmrtí na nádor související s alkoholem (dutina ústní, jícen, hrtan a játra) se zvyšuje z 14/100 000 u mužů středního věku nepijících alkohol na 50/100 000 při 4 a více nápojích (40 g alkoholu) denně (Thun a kol. 1997). Nedávno byly získány silné důkazy, že alkohol zvyšuje riziko maligního nádoru prsu u žen (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer 2002). Ve věku 80 let se toto riziko zvyšuje z 88/1000 nepijících žen na 133/1000 žen se 6 nápoji (60 g) denně. Je možné, že alkohol zvyšuje riziko karcinomu prsu prostřednictvím vyšších koncentrací pohlavních hormonů, které jsou známým rizikovým faktorem tohoto nádoru.

Sloučenou analýzou původních údajů z devíti případových kontrolovaných studií bylo zjištěno, že lidé, kteří pili alkohol, měli nižší riziko některých ne Hodgkinsonských lymfomů, ale ne všech (skupina heterogenních nemocí, charakterizovaných maligní transformací lymfoidních buněk) (Morton a kol. 2005). Snížené riziko se netýkalo úrovně spotřeby alkoholu a dřívější pijáci měli podobné riziko jako lidé, kteří alkohol nikdy nepili. Není jasné, do jaké míry jsou tyto nálezy vysvětlitelné určitými dosud neodhalenými zkrslujícími faktory. Dále existuje, jak bylo zmíněno výše, konzistentní vztah mezi alkoholem a karcinomem plic (English a kol. 1995), spojovaným s kouřením (Bandera a kol. 2001).

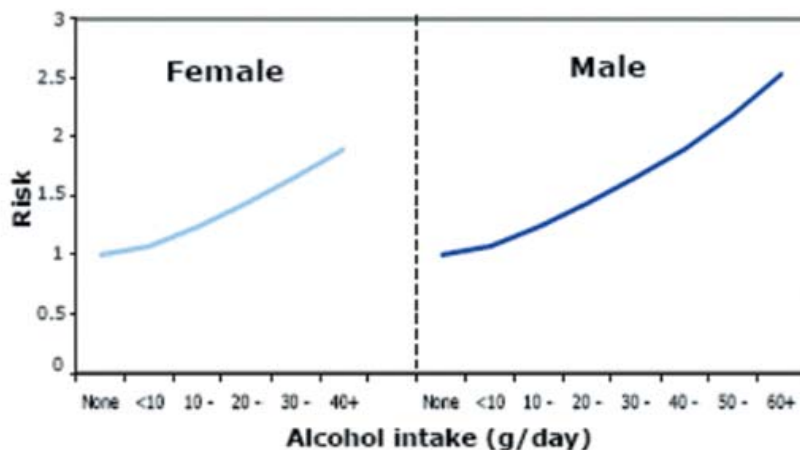
Též bylo zkoumáno, zda je alkohol genotoxický nebo mutagenní, tj. zda může navodit permanentní změny v buňkách, tkáních a orgánech, které mohou přispět ke vzniku maligního nádorového onemocnění. Řada studií dospěla k závěru, že alkohol má slabý genotoxický potenciál v návaznosti na metabolické změny (Obe a Anderson 1987, Greim 1998). Třebaže význam těchto zjištění není jasný (Phillips a Jenkinson 2001), byl podán návrh, o němž dosud nebylo rozhodnuto, aby byl etanol zařazen/klasifikován Evropským úřadem pro chemické látky (European Chemicals Bureau) (1999) Evropské komise jako mutagen 2. třídy/kategorie (látky, které je nutno považovat za mutagenní pro člověka) v klasifikačním systému na základě směrnice o nebezpečných látkách (Dangerous Substances Directive) (67/548/EEC) (Annex VI) (European Commission 2005).



**Obrázek 4.4** Vztah mezi konzumací alkoholu a rizikem 14 typů nádorových onemocnění. Zdroj: Bagnardi a kol. 2001.

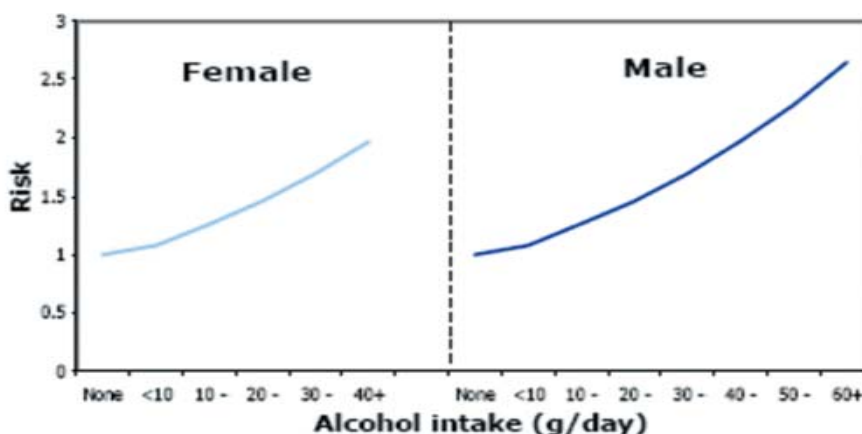
## Kardiovaskulární nemoci

**Hypertenze.** Alkohol zvyšuje krevní tlak a riziko hypertenze v závislosti na dávce (Beilin a kol. 1996, Curtis a kol. 1997, English a kol. 1995, Grobbee a kol. 1999, Keil a kol. 1997, Klatsky 1996, Klatsky 2001), (obr. 4.5).



**Obrázek 4.5** Relativní rizika hypertenze podle příjmu alkoholu. Zdroj: Strategy Unit (2003).

**Cévní mozková příhoda.** Existují dva typy cévních mozkových příhod: ischemická z uzavěru tepny zásobující určitou část mozku a krvácivá (hemoragická) v důsledku krvácení z tepny v určité části mozku (sem je možno řadit i subarachnoidální krvácení). Alkohol zvyšuje riziko obou typů mozkových příhod, s těsnějším vztahem mezi dávkou a odpovědí u hemoragické příhody (Corrao a kol. 1999) (obr. 4.6). I když podle některých studií mírné pití snižuje riziko ischemické cévní mozkové příhody (Beilin a kol. 1996, Hillbom 1998, Keil a kol. 1997, Kitamura a kol. 1998, Knuiman a Vu 1996, Sacco a kol. 1999, Thun a kol. 1997, Wannamethee a Shaper 1996), systematické přezkoumání po sloučení všech studií nepodalo jednoznačný důkaz o ochranném účinku mírné až střední konzumace ve vztahu k ischemické příhodě či cévním mozkovým příhodám bez rozlišení (Mazzaglia a kol. 2001). Těžké epizodické pití je významným rizikovým faktorem ischemické i hemoragické mozkové příhody, a zejména významnou příčinou mozkových příhod u dospívajících a mladých lidí. Až 1 z 5 (20 %) ischemických příhod u osob mladších 40 let má souvislost s alkoholem, a to velmi těsnou.



**Obrázek 4.6** Relativní rizika cévní mozkové příhody na podkladě krvácení v závislosti na příjmu alkoholu. Zdroj: Strategy Unit (2003).

**Nepravidelnosti srdečního rytmu.** Těžké epizodické pití zvyšuje riziko srdečních arytmií a náhlé koronární smrti, a to i u osob bez jakýchkoli známek již existujícího onemocnění srdce (Robinette a kol. 1979, Suhonen a kol. 1987, Wannamethee a Shaper 1992). Nejčastější arytmií, spojenou se soustavnou vysokou konzumací i příležitostným nárazovým pitím velkých objemů, je fibrilace síní. Odhaduje se, že u 15 – 30 % pacientů s fibrilací síní může mít arytmiie souvislost s alkoholem, přičemž 5 – 10 % všech nových epizod fibrilace síní je vysvětlitelných těžkým pitím alkoholu (Rich a kol. 1985).

### **Imunitní systém**

Alkohol může rušit normální fungování různých složek imunitního systému, a vést tak k imunitní deficienci se zvýšenou vnímavostí k některým infekčním nemocem včetně pneumonie, tuberkulózy a HIV infekce (Ministerstvo zdravotnictví USA 2000).

### **Onemocnění skeletu**

Zdá se, že existuje vztah závislý na dávce mezi spotřebou alkoholu a rizikem fraktury u mužů i žen (Ministerstvo zdravotnictví USA 2000, Preedy a kol. 2001). Zdá se, že vztah mezi silným pitím alkoholu a poklesem denzity kostní hmoty se zvýšeným rizikem zlomenin má nižší prevalenci u žen než u mužů (Sampson 2002), a existují důkazy, že ženy pijící alkohol v malých dávkách mají vyšší kostní hmotu než ženy abstinující (Turner a Sibonga 2001).

### **Postižení reprodukce**

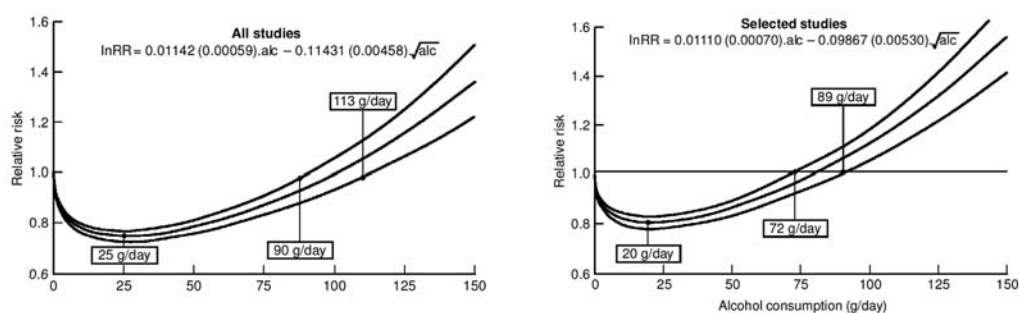
Alkohol může mít negativní dopady na reprodukci u žen i mužů. Alkohol postihuje endokrinní žlázy a hormony mužské reprodukce a může způsobit fertilitu ze sexuální dysfunkce a porušené tvorby spermií (Emanuele a Emanuele 2001). Pití alkoholu v období dospívání může potlačovat sekreci specifických ženských pohlavních hormonů, vést k opoždění puberty a nežádoucím způsobem postihovat vyzrání rozmnožovacího systému (Dees a kol. 2001). Bylo zjištěno, že kromě puberty ruší alkohol i normální menstruační cykly a postihuje fertilitu (Emanuele a kol. 2002).

### **Prenatální stavy**

Alkohol vykazuje reprodukční toxicitu. Vystavení alkoholu před narozením může mít souvislost s určitými intelektuálními deficity, které se manifestují později v dětství, včetně snížení všeobecných rozumových/intelektuálních funkcí a studijních schopností, jakož i deficitů v oblasti verbálního učení, prostorové paměti a logického myšlení a postižení reakční doby, rovnováhy a dalších poznávacích/kognitivních a pohybových/motorických dovedností (Mattson a kol. 2001, Chen a kol. 2003, Koditowakko a kol. 2003). Některé deficity, například problémy s fungováním ve společnosti, se zřejmě zhoršují v době dospívání a časně dospělosti, což může vést ke zvýšenému výskytu duševních poruch (Jacobson a Jacobson 2002). Třebaže jsou tyto deficity závažnější a rozsáhleji dokumentované u dětí s fetálním alkoholovým syndromem (FAS), mohou mít podobné problémy – v závislosti na dávce – také děti vystavené před narozením vystaveny nižším hladinám alkoholu (Gunzerath et al. 2004, Sood a kol. 2001). Bylo prokázáno, že alkohol již při nízké průměrné spotřebě, a zejména v prvním trimestru těhotenství, může zvyšovat riziko spontánního potratu, nízké porodní váhy, nezralosti a retardace nitroděložního růstu (Abel 1997, Bradley a spol. 1998, Windham a kol. 1997, Albertsen a kol. 2004, Rehm a kol. 2004). Dále existují důkazy, že alkohol snižuje produkci mléka u kojících matek (Mennella 2001, Gunzerath a kol. 2004).

### 4.3. Snižuje alkohol riziko onemocnění srdce?

Alkohol v nízkých dávkách snižuje riziko ischemické choroby srdeční (Gunzerath a kol. 2004). V objektivních studiích s vyšší kvalitou byl nalezen menší ochranný účinek než ve studiích s nižší kvalitou (Corrao a kol. 2000). Přezkoumáním studií vyšší kvality bylo zjištěno, že riziko ischemické choroby srdeční se snižuje při 20 gramech alkoholu (dvou nápojích) denně na 80 % úroveň lidí, kteří alkohol nepijí (obr. 4.7). Nejvíce se riziko snížilo při pití jednoho nápoje obden. Při konzumaci více než dvou nápojů denně (úroveň konzumace alkoholu s nejnižším rizikem), se riziko srdečního onemocnění zvyšuje a při konzumaci vyšší než 80 g denně přesahuje riziko abstinentů.



**Obrázek 4.7** Funkce (a příslušné 95% intervaly spolehlivosti) popisující vztah závislosti odpovědi na dávce mezi uváděnou konzumací alkoholu a relativním rizikem ischemické choroby srdeční po sloučení všech 51 zahrnutých studií a 28 vybraných velmi kvalitních kohortových studií. Uvedeny vhodné modely (se standardními chybami v závorkách) a tři kritické úrovně expozice (nadir, maximální dávka se statisticky významným ochranným účinkem a minimální dávka se statisticky prokázaným škodlivým účinkem). Reprodukováno podle Corrao a kol. (2000).

Ochranný účinek alkoholu je větší u nefatálních srdečních infarktů ve srovnání s fatálními, u mužů než u žen a ve studiích na populaci ve Středozeří ve srovnání s jinými než jihoevropskými státy. Účinek alkoholu na snížení rizika je významný jen u dospělých ve středním a starším věku, kteří jsou nositeli zvýšeného rizika srdečního onemocnění. Všechny zdravotní výhody alkoholu pro pijáky jako jednotlivce jsou shrnuty v rámečku 4.3.

Zatímco nízké dávky alkoholu mohou před onemocněním srdce chránit, vysoké dávky riziko zvyšují a příležitostné nárazové pití velkých objemů může přivodit srdeční arytmiie, ischemii nebo infarkt myokardu a koronární smrt (Trevisan a kol. 2001a, Trevisan a kol. 2001b, Murray a kol. 2002, Gmel a kol. 2003 Britton a Marmot 2004, Trevisan a kol. 2004).

### Rámeček 4.3 Zdravotní prospěšnost alkoholu pro pijáka jako jednotlivce

	Stav	Souhrn nálezů
<b>Společensko-sociální spokojenost</b>	<i>Pozitivní vjemy a zážitky</i>	Zjištěno ve studiích obecných populací. Ovlivněno kulturou, prostředím, v němž se pití odehrává, a očekáváním spojovaným s alkoholem.
	<i>Subjektivní zdraví</i>	Mírná konzumace vína, ale nikoli piva nebo destilátů, je spojena s pocitem vlastního dobrého zdraví, ve srovnání s lidmi nepijícími alkohol a silnějšími pijáky. Není jisté, nakolik je to důsledkem jiných faktorů než alkoholu.
<b>Neuropsychiatrická nemocnění</b>	<i>Kognitivní (poznávací) funkce a demence</i>	Mírná konzumace alkoholu může snížit riziko demence cévního původu, zatímco účinky na Alzheimerovu nemoc a kognitivní funkce jsou nejisté – některé studie nacházejí příznivý účinek, jiné nikoli.
<b>Gastrointestinální, endokrinní a metabolická onemocnění</b>	<i>Cholecystolitiáza</i>	Existují určité důkazy, že alkohol může snižovat riziko žlučnickových kamenů, třebaže nález není jednotný ve všech studiích.
	<i>Diabetes mellitus 2. typu</i>	Vztah k diabetu 2. typu má tvar písmene U – nízké dávky alkoholu snižují riziko ve srovnání s abstinenty a vyšší dávky riziko zvyšují. Ne všechny studie zjistily snížení rizika při mírném pití alkoholu.
<b>Kardiovaskulární nemoci</b>	<i>Cévní mozková příhoda ischemického původu</i>	V mnoha studiích bylo zjištěno, že mírné pití snižuje riziko ischemické cévní mozkové příhody, třebaže v jednom systematickém přezkoumání slučujícím všechny studie žádný jasný důkaz o ochranném účinku nalezen nebyl.
	<i>Ischemická choroba srdeční (ICHS)</i>	Metaanalýzou 51 studií a 28 kohortních studií vysoké kvality zjištěno 20% snížení rizika ICHS při uváděné spotřebě 20 g denně. Ve studiích vyšší kvality je míra snížení rizika ICHS menší a nastává na nižší úrovni konzumace. I když je vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem ICHS biologicky přijatelný, stále je zde obava, že účinek nebo přinejmenším jeho část je možné vysvětlit problémy s měřením alkoholu a zkreslujícími faktory, které nebyly ve všech studiích náležitě pod kontrolou.
<b>Onemocnění kostí</b>		Bylo prokázáno, že ženy konzumující malé dávky alkoholu všeobecně mají vyšší kostní hmotu než ženy abstinující.

<b>Celková úmrtnost</b>		U starších lidí snižují malá množství alkoholu celkové riziko smrti ve srovnání s těmi, kteří alkohol vůbec nepijí. Spotřeba alkoholu s nejnižším rizikem celkové úmrtnosti (nadir) činí 4 g denně pro ženy ve věku 65 let a starší a 11 g denně pro muže stejné věkové kategorie.
-------------------------	--	--

Vztah mezi konzumací alkoholu a rizikem ischemické choroby srdeční je biologicky možný a nezávislý na typu nápoje (Mukamal a kol. 2003). Pití alkoholu zvyšuje hladinu HDL cholesterolu (high density lipoprotein cholesterol) (Klatsky 1999). HDL odstraňují tuková depozita v krevních cévách, což je spojeno s nižším rizikem úmrtí na ischemickou chorobu srdeční. Umírněný příjem alkoholu ovlivňuje srážení krve, čímž snižuje riziko srdečního onemocnění (McKenzie a Eisenberg 1996, Reeder a kol. 1996, Gorinstein a kol. 2003, Imhof a Koenig 2003). Dopad alkoholu na koagulaci je nejspíše okamžitý, a – vzhledem k významné prospěšnosti modifikace lipidů u starších věkových skupin – je účinek zprostředkovaný zvýšením HDL cholesterolu pravděpodobně dosažitelný konzumací alkoholu ve středním a starším věku.

Biochemické změny, které mohou snižovat riziko srdečního onemocnění, jsou stejné při pití piva, vína nebo destilátů (der Graag a kol. 2000) a jsou dány polyfenoly i etanolem (Gorinstein a Trakhtenberg 2003). I když nejvyšší obsah polyfenolů má červené víno, biochemické změny nelze dosáhnout šťávou z vinných hroznů nebo vínem, z něhož byl odstraněn alkohol (Sierksma 2003). V rozporu s těmito biochemickými změnami bylo prokázáno, že konzumace alkoholu v závislosti na dávce a těžké epizodické pití zvyšují riziko kalcifikace koronárních tepen u mladých dospělých (Pletcher a kol. 2005), což je ukazatel aterosklerózy předpovídající budoucí srdeční onemocnění (Pletcher a kol. 2004).

I když byl vztah mezi nižší spotřebou alkoholu a sníženým rizikem ischemické choroby srdeční zjištěn v mnoha studiích, nebylo tomu tak ve všech. Studie skupiny zaměstnaných skotských mužů starších 21 let nepotvrdila zvýšené riziko ICHS u abstinentů ve srovnání s mírnými a středními pijáky (Hart a kol. 1999). V jiných populačních studiích, v nichž bylo možno očekávat, že respondenti omezili pití alkoholu v důsledku špatného zdraví, nebyly nalezeny rozdíly v úmrtnosti mezi lehkými pijáky a abstinenty (Fillmore a kol. 1998a, Fillmore a kol. 1998b, Leino a kol. 1998).

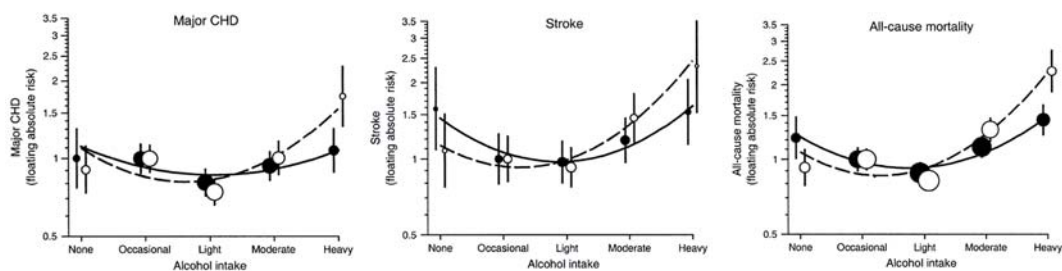
Některými studii v Anglii a Spojených státech bylo zjištěno, že ve srovnání s osobami nepijícími alkohol měli mírní konzumenti obecně zdravější životní styl s ohledem na stravu, tělesnou aktivitu a nekouření (Wannamethee a Shaper 1999, Barefoot a kol. 2002) a vyšší příjmy (Hamilton a Hamilton 1997, Zarkin a kol. 1998). Byl vysloven názor, že tím lze vysvětlit zřetelně zvýšené riziko srdečního onemocnění u lidí nepijících alkohol ve srovnání s mírnými konzumenty. Třebaže to nebylo potvrzeno finskou studií (Poikolainen a kol. 2005), faktory častěji asociované s nepitím alkoholu zahrnovaly starší věk a jiné než bělošské etnikum, stav vdova – vdovec nebo svobodný – svobodná, nižší vzdělání a příjmy, nedostatečný přístup ke zdravotní péči nebo preventivním zdravotnickým službám, přítomnost souběžných nemocí – diabetu a hypertenze, nižší míra duševní pohody, vyšší pravděpodobnost potřeby medicínských pomůcek, horší všeobecný zdravotní stav a vyšší riziko kardiovaskulárního onemocnění (Naimi a kol. 2005). U faktorů s mnohočetnými kategoriemi rizika existoval odstupňovaný vztah mezi zvýšenou hladinou rizika a zvýšenou pravděpodobností, že jejich nositel nepije alkohol.

V australské studii byla u osob nepijících alkohol zjištěna řada charakteristik, o nichž je známo, že jsou spojeny s úzkostí, depresí a dalšími aspekty nedobrého zdraví, např. podřadným zaměstnáním, špatným vzděláním, aktuálním nedostatkem peněz, slabou sociální podporou a nedávno prožitými stresujícími životními událostmi, ale i vyšší riziko deprese, což vše může vysvětlovat zvýšené riziko srdečního onemocnění lidí nepijících alkohol ve srovnání s mírnými konzumenty (Rodgers a kol. 2000, Greenfield a kol. 2002). Nálezem jedné americké studie bylo, že zatímco konzumace alkoholu snižuje riziko ischemické choroby srdeční u mužů bělochů, riziko mužů černé pleti naopak zvyšuje, takže



kardioprotektivní účinek je vysvětlitelný konzistentními zkreslujícími (confounding) charakteristikami životního stylu konzumentů (Fuchs a kol. 2004).

Studie British Regional Heart Study potvrdila, že jelikož konzumace alkoholu má tendenci se snižovat s věkem, epidemiologické studie založené na vstupních měřeních vedou k podhodnocení rizika (Emberson a kol. 2005). Zatímco vstupní příjem alkoholu vykazuje vztahy s kardiovaskulárním onemocněním a úmrtností ze všech příčin ve tvaru písmene U, s nejnižším rizikem u mírných konzumentů a vysokým rizikem u silných pijáků a lidí nepijících alkohol, po korekci na průměrný příjem za dvacet let trvání studie se povaha těchto vztahů změnila: rizika spojená s nepitím alkoholu byla nižší, kdežto rizika spojená se středním a silným pitím se zvýšila (obr. 4.8). Pravidelní silní pijáci měli o 74 % vyšší riziko významné koronární příhody, o 133 % vyšší riziko akutní cévní mozkové příhody a o 127 % vyšší úmrtnost bez rozlišení příčiny smrti ve srovnání s příležitostnými pijáky (jejich odhady činily 8 %, 54 % a 44 % před korekcí na variaci příjmu).



**Obrázek 4.8.** Relativní riziko významné ischemické choroby srdeční (ICHS) (koronární smrti a nefatálního infarkt myokardu), cévní mozkové příhody a smrti bez rozlišení příčiny podle příjmu alkoholu u mužů British Regional Heart Study, původně bez známek kardiovaskulárního onemocnění, sledovaných od roku 1978/1980 do roku 1998/2000. Černá kolečka a nepřerušovaná čára odpovídají vstupní úrovni příjmu alkoholu, zatímco bílá kolečka a přerušovaná čára odpovídají .. obvyklé .. úrovni příjmu alkoholu po korekci na individuální proměnlivost spotřeby alkoholu. Velikost každého z grafických symbolů značí množství statistických informací, které jsou v základu jednotlivých odhadů. Vertikální linie ukazují 95% intervaly spolehlivosti absolutních rizik. Zdroj: Emberson a kol. 2005.

#### 4.4. Je konzumace alkoholu bez rizika?

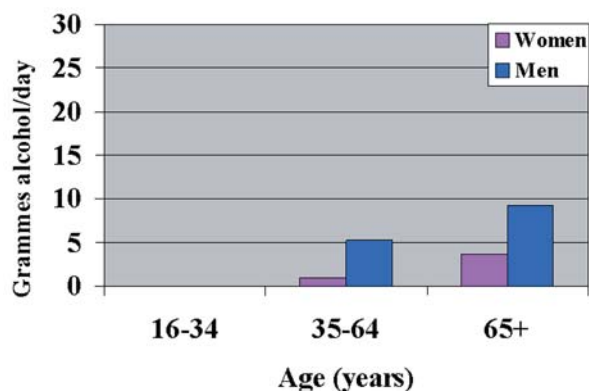
Tvar vztahu mezi pitím alkoholu a smrtí závisí jak na distribuci příčin smrti zkoumané populace, tak na míře a charakteru konzumace alkoholu v populaci. V mladším věku jsou v popředí úmrtí při dopravních nehodách a násilných činech (častější při konzumaci alkoholu), zatímco úmrtí na ischemickou chorobu srdeční (jejich častost konzumace alkoholu snižuje) se vyskytují zřídka. Ve vyšším věku je pořadí opačné. Při jakkoli velkém příjmu mají vyšší riziko lidé, kteří pijí větší množství alkoholu při jedné příležitosti (Tolstrup a kol. 2004).

Existuje tedy pozitivní, do značné míry lineární vztah mezi spotřebou alkoholu a rizikem smrti v populacích nebo skupinách s nízkým výskytem ischemické choroby srdeční (tvořených vždy mladšími lidmi). Na druhé straně je zde vztah ve tvaru J nebo – u starších populací – ve tvaru U mezi spotřebou alkoholu a rizikem smrti v populacích s vyšším výskytem ischemické choroby srdeční. Přesný věk, kde se vztah mění z lineárního do tvaru písmene J nebo U, závisí na distribuci příčin smrti, ale v evropských zemích se vyskytuje ve věku úmrtí 50 až 60 let (Rehm a Sempos 1995).

Stejně jako ischemická choroba srdeční je také úroveň konzumace pro jednotlivce, spojená s nejnižším rizikem smrti, v různých zemích odlišná. Studie z jihoevropských a

středoevropských zemí s vyšší hladinou spotřeby, přinejmenším donedávna, zjistily v asociaci s nejnižší úmrtností konzumaci vyšší (Farchi a kol. 1992, Brenner a kol. 1997, Keil a kol. 1997, Renaud a kol. 1998).

Ve Spojeném království se odhaduje, že spotřeba alkoholu s nejnižším rizikem smrti pro ženy je nulová ve věku do 45 let, 3 g denně ve věku 45 až 64 let a 4 g per denně ve věku 65 let a více (obr. 4.9).



**Obrázek 4.9** Spotřeba alkoholu s nejnižším rizikem smrti. Zdroj: White a kol. 2002.

U mužů je to nulová spotřeba do 35 let věku, 2,5 g denně ve věku 35 - 44 let, 9 g denně ve věku 45 až 64 let a 11 g denně ve věku 65 a více. Nad touto úrovní se riziko smrti zvyšuje se stoupající konzumací alkoholu (White a kol. 2002). U mužů ve věku 35 až 69 let se riziko smrti zvyšuje ze 1167/100 000 při 10 g alkoholu denně na 1431/100 000 při 60 g a více denně. U žen se riziko stoupá z 666/100 000 při 10 g alkoholu denně na 828/100 000 při 60 g a více denně (Thun a kol. 1997).

Vliv alkoholu na zdraví v průběhu života shrnuje rámeček 4.4.

#### 4.5 Kdo je nejvíce ohrožen poškozením zdraví v důsledku alkoholu?

##### Genetické vlivy

Genetická výbava má vliv na riziko onemocnění z pití alkoholu. Klasické studie dvojčat se pomocí srovnání podobnosti zkoumaného jevu u monozygotních (jednovaječných) dvojčat a dizygotních (dvojvaječných) dvojčat snaží určit rozsah genetického vlivu neboli dědičnosti u různých stavů a nemocí. Odhad míry dědičnosti je možný vzhledem k tomu, že monozygotní dvojčata jsou geneticky identická, zatímco dizygotní mají společnou pouze polovinu své genetické výbavy. Tato metoda vychází z předpokladu stejného prostředí, tj. že podobnost prostředí obou jedinců monozygotního páru je stejná jako podobnost prostředí u párů dizygotních, třebaže dochází k interakci mezi geny a prostředím (Heath a Nelson 2002).

I když studie dvojčat neprokázaly specifické geny ovlivňující tento stav, přinesly důležité poznatky o genetických vlivech (obecnější charakter způsobu dědičnosti, např. zda geny účinkují na sobě nezávisle nebo v součinnosti), které aspekty se nejvíce dědí, zda jde u obou pohlaví o stejné geny a zda existují společné genetické vlivy u různých onemocnění. Jsou-li údaje o dvojčatech rozšířeny o údaje o členech jejich rodin, jde o “twin/family” studii, která umožňuje získat podrobnější informace o tom, zda rodiče přenášejí určitý behaviorální stav na své potomky geneticky nebo prostřednictvím rodinného prostředí (kulturní přenos). Při shromáždění podrobných údajů o prostředí mohou studie dvojčat a studie “twin/family”

poskytovat informace o interakci faktorů prostředí s genetickou predispozicí při vzniku nemoci.

Některé studie dvojčat a rodin dospěly k podílu dědičnosti alkoholové závislosti mezi 50 a 60 % (Cook a Gurling 2001, Dick a Forud 2002, US Department of Health and Human Services 2000). Současná literatura je zaměřena převážně na alkoholovou závislost, ale lze se domnívat, že dědičné aspekty silného nebo problematického pití alkoholu nejsou omezeny jen na diagnózu závislosti na alkoholu.

V analýze 987 osob ze 105 rodin v úvodním vzorku studie Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism (COGA), která byla rozsáhlou rodinnou studií genů ovlivňujících závislost na alkoholu a charakteristiky a chování související s alkoholem, byly prokázány oblasti s lokalizací na třech chromosomech, které obsahují geny zvyšující riziko závislosti na alkoholu (Reich a kol. 1998). Nejsilnější důkazy byly získány pro oblasti na 1. a 7. chromozomu, méně důkazů se váže k oblasti na 2. chromozomu. Při replikaci na souboru čítajícím 1 295 osob ze 157 rodin, se předešlé nálezy potvrdily, třebaže s menší statistickou podporou (Foroud a kol. 2000).

<b>Rámeček 4.4 Alkohol a zdraví v průběhu celého života</b>					
	<b>Pre-natálně</b>	<b>Dětství</b>	<b>Mladí dospělí</b>	<b>Střední věk</b>	<b>Starší věk</b>
Sociální důsledky			Potěšení z pití alkoholu u pijáků		
	Negativní společenské důsledky postihují všechny věkové kategorie.				
			Mladí dospělí jsou častými pachateli/delikventy a je u nich zvláštní riziko.		
Zranění	Úmyslná i neúmyslná poranění postihují všechny věkové kategorie.				
			Mladí dospělí jsou častými pachateli úmyslných poranění a je u nich zvláštní riziko úmyslných i neúmyslných poranění		
Neuropsychiatrické stavy	Důsledky neuropsychiatrických stavů postihují všechny věkové kategorie.				
			Závislost na alkoholu postihuje všechny dospělé, ale vyšší riziko mají mladí dospělí.		
				Lidé ve středním a vyšším věku mají vyšší riziko poškození mozku a kognitivního zhoršení.	
Gastrointestinální onemocnění			Jaterní cirhóza je častější ve středním a vyšším věku, ale může postihnout i mladé dospělé.		

Maligní nádory				Maligní nemoci jsou pravděpodobnější ve středním a starším věku.
Kardiovaskulární nemoci			Hypertenze, cévní mozková příhoda a nepravidelnosti srdečního rytmu mohou postihnout dospělé v jakémkoli věku.	
			Těžké epizodické pití je důležitým rizikovým faktorem cévních mozkových příhod u mladých dospělých.	
			ICHS je u mladých dospělých ojedinělá.	
			Snížení rizika ischemické choroby srdeční se stává významné u dospělých ve střední a vyšší věkové kategorii.	
Prenatální stavy	Důsledky prenatálního poškození z alkoholu se projevují v průběhu celého života			

Varianta genů *ADH2* a *ADH3* podstatně (třebaže ne úplně) chrání své nositele od vzniku alkoholové závislosti tím, že se po vypití alkoholu necítí dobře, případně u nich dochází ke značné nevolnosti (Reich a kol. 1998). Tyto geny kódují aldehyd-dehydrogenázu, jeden ze dvou hlavních jaterních enzymů, zapojených do metabolismu alkoholu až po jeho konečný produkt, acetát. Na základě analýzy sourozeneckých párů netrpících závislostí na alkoholu v úvodním vzorku studie Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism (COGA) byl podán důkaz o ochranné oblasti na 4. chromozomu, v blízkosti genů alkohol-dehydrogenázy (*ADH*) (Williams a kol. 1999, Edenberg 2000, Saccone a kol. 2000).

### Jiné rizikové faktory

Na všech úrovních konzumace alkoholu se zdá, že ženy jsou více ohroženy chronickým poškozením v důsledku alkoholu, s odlišným rizikem u různých onemocnění. Je to pravděpodobně dáno nižším množstvím vody na jednotku hmotnosti v těle ženy ve srovnání s mužem (Swift 2003). Vypijí-li tedy žena i muž s přibližně stejnou hmotností a téhož věku stejné množství alkoholu, bude jeho koncentrace vyšší u ženy, protože se alkohol rozpustí v menším objemu tělesné vody.

V různých studiích ve všech zemích je úmrtnost spojená s alkoholem vyšší u dospělých s nízkým socioekonomickým stavem (Romelsjö a Lundberg, 1996; Leclerc a kol. 1990, Lundberg a Osterberg, 1990, Makela a kol. 1997, Makela 1999, Loxely a kol. 2004). Je to dáno především vyšším výskytem rizikového pití a intoxikace ve skupinách s nízkým socioekonomickým stavem, protože vztah mezi konzumací alkoholu a úmrtností na individuální úrovni je konzistentní bez ohledu na dosažené vzdělání (Schnohr 2004). Také existuje interakce mezi spotřebou alkoholu a chudobou, která se týká násilných činů, např. vražd, s vyšší četností při kombinaci těchto dvou rizikových faktorů, než by odpovídalo

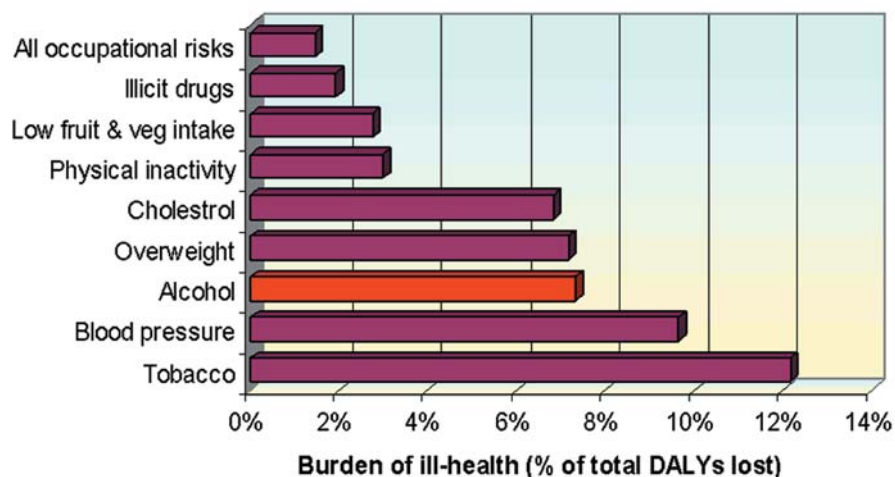
součtu individuálních rizikových faktorů (Parker 1993). V Anglii u mužů ve věku 25 až 69 let měli muži v kategorii s nejnižším socioekonomickým stavem (nevyučení dělníci) 15krát vyšší úmrtnost ve spojení s alkoholem než profesionálové v nejvyšší socioekonomické kategorii (Harrison a Gardiner 1999). Ve Švédsku je až 30 % rozdíl v úmrtnosti u mužů středního věku podle socioekonomické skupiny vysvětlován spotřebou alkoholu (Hemström 2001).

Děti jsou zranitelnější ve vztahu k alkoholu než dospělí. Kromě toho, že jsou obvykle fyzicky menší, nemají zkušenosti s pitím alkoholu a jeho účinky. Nejsou schopny posoudit či regulovat pití, a také nemají vybudovanou toleranci k alkoholu. Do doby střední adolescence až časně dospělosti spadá hlavní část nárůstu množství alkoholu i frekvence pití a problémů souvisejících s alkoholem (Wells a kol. 2004, Bonomo a kol. 2004). Dospívající se silnější spotřebou ve středním teenagerovském věku mají tendenci k silnější konzumaci, závislosti na alkoholu a poškození v důsledku alkoholu, včetně horšího duševního zdraví, horšího vzdělání a zvýšeného rizika kriminálních deliktů v časně dospělosti (Jefferis a kol. 2005). Pití alkoholu dospívajícími a mladými dospělými je spojeno s úrazy a smrtí při autonehodách, sebevraždou a depresí, záškoláctvím a horšími studijními výsledky, ztrátou paměti, výpadky mysli (blackouts), potyčkami, poškozováním majetku, kritickou od vrstevníků a ztrátou přátel, znásilněním na schůzce a nechráněným pohlavním stykem, spojený s rizikem nákazy pohlavně přenosnými nemocemi (včetně infekce HIV) a neplánovaného otěhotnění (Williams a Knox 1987).

Avšak hlavní determinantou škodlivého pití alkoholu a nemocí z alkoholu je to, jak se chová zbytek společnosti (Rose 1992). Určující je vztah mezi průměrnou spotřebou alkoholu na osobu a podílem silných pijáků v populaci (Skog 1991, Lemmens 2001, Academy of Medical Sciences 2004).

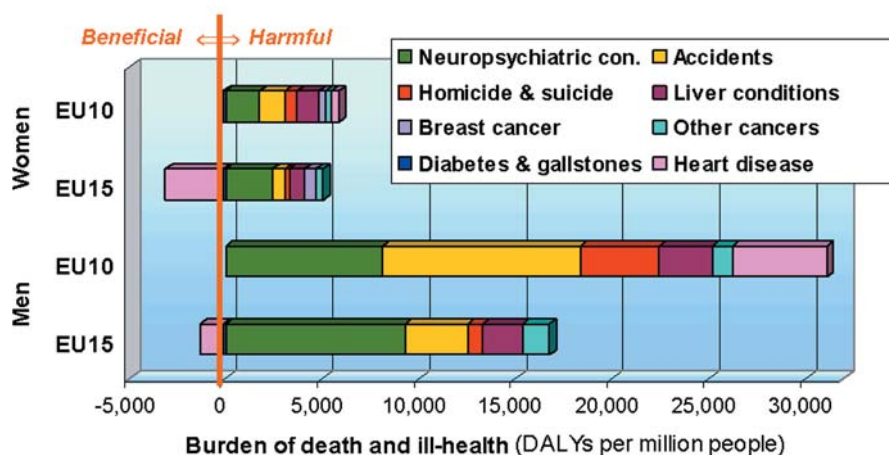
#### **4.6. Jak důležitý je alkohol jako příčina poškozeného zdraví?**

Studie Světové zdravotnické organizace zvaná Global Burden of Disease (GBD) určuje podíl různých rizikových faktorů, např. alkoholu nebo tabáku, a různých nemocí a stavů, např. diabetu nebo závislosti na alkoholu, na poškození zdraví a předčasně smrti (Rehm a kol. 2004). Poškození zdraví se vyjadřuje indexem DALY (disability adjusted life years), což jsou vlastně roky života snižené o roky strávené v nemoci nebo se zdravotním postižením. Ve studii Global Burden of Disease bylo zjištěno, že po kouření a zvýšeném krevním tlaku je alkohol je třetím nejvýznamnějším rizikovým faktorem poškození zdraví a předčasně smrti v Evropské Unii (Anderson a kol. 2005) (obr. 4.10). Jde o výslednou hodnotu po odečtení příznivých zdravotních účinků v souvislosti s alkoholem. Poruchy/onemocnění v důsledku alkoholu (měřítko závislosti na alkoholu) byly po srdečním onemocněním, depresi a cévní mozkové příhodě čtvrtou nejvýznamnější příčinou porušeného zdraví a předčasně smrti Evropanů, důležitější než chronická plicní nemoc a karcinom plic.



**Obrázek 4.10** Roky života strávené se zdravotním postižením či v nemoci u vybraných rizikových faktorů, Evropa. Zdroj: Anderson a kol. 2005.

Celkově největší podíl na zdravotní zátěži v důsledku alkoholu mají poranění, představující 40 %, s výraznou převahou neúmyslných úrazů nad úmyslnými (obr. 4.11). Druhou největší kategorií jsou neuropsychiatrická onemocnění a poruchy se 38 %. Ostatní nepřenosné nemoci z pití alkoholu (např. cirhóza jater), maligní nádory a kardiovaskulární onemocnění přispívají jednotlivě 7 až 8 % z celkového počtu.



**Obrázek 4.11** Smrt a poškození zdraví v Evropské Unii, jejichž příčinou je alkohol. Upraveno ze studie Světové zdravotnické organizace Global Burden of Disease. Zdroj: Anderson a kol. 2005.

#### 4.7. Zlepší omezení alkoholu zdraví?

Omezení či ukončení konzumace alkoholu prospěje zdraví. Některá poškození v důsledku alkoholu se ihned upraví; po odstranění alkoholu pominou všechna akutní rizika. Mladí lidé, kteří omezí pití v době, kdy vstupují do časné dospělosti/kdy se stávají dospělými, sníží své riziko poškození související s alkoholem (Toumbourou a kol. 2004).

Vývoj chronických onemocnění je často závislý na celoživotní expozici, takže riziko se po odstranění alkoholu často sníží, ale neztrácí úplně. Na druhé straně je zřejmé, že snížení spotřeby alkoholu v různých populacích je spojeno s dosti rychlým snížením chronických nemocí včetně úmrtí na jaterní cirhózu (Ledermann 1964). Např. v časových sériových analýzách bylo prokázáno značným souběžným poklesem úmrtí na jaterní cirhózu při snížení průměrné spotřeby alkoholu (např. Ramstedt 2001, Skog 1980 a zejména Cook a Tauchen 1982). Jiným příkladem chronického stavu s rychlou, někdy téměř okamžitou remisí, je deprese. Ve většině studií bylo u mnoha příznaků deprese zjištěno značné zlepšení v horizontu dnů až týdnů abstinence (Brown a Schuckit 1988, Dackis a kol. 1986, Davidson 1995, Gibson a Becker 1973, Penick a kol. 1988, Pettinati a kol. 1982, Willenbring 1986).

Zdravotnické intervence při rizikové a škodlivé spotřebě alkoholu vedou k omezení konzumace i doloženému zmírnění problémů souvisejících s alkoholem (Moyer a kol. 2002) a úmrtnosti se vztahem k alkoholu (Cuijpers a kol. 2004). Komunitní studie Malmø study, provedená v 70. letech, ukázala, že krátké intervence u silných pijáků snížily na polovinu počet úmrtí, zaznamenaných během 6letého sledování v kontrolní skupině bez intervence (Kristenson a kol. 1983).

#### Odkazy

Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A. and McAuslan, P. (2001) Alcohol and Sexual Assault. *Alcohol Health and Research World*, 25 (1), 43-51.

Abel EL (1997) Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol & Alcoholism*, 32, 211-219.

Academy of Medical Sciences (2004) Calling Time: The nation's drinking as a major public health issue. Available from: [www.acmedsci.ac.uk](http://www.acmedsci.ac.uk)

Ahlstrom, S. (1987) Women's use of alcohol, in: SIMPURA, J. (Ed.) *Finnish Drinking Habits*, pp. 109-134 (Helsinki, The Finnish Foundation for Alcohol Studies).

Albano, E. & Clot, P. (1996) Free radicals and ethanol toxicity. IN V.R.Predy & R.R. Watson (Eds.). *Alcohol and the gastrointestinal tract*. CRC Press: Boca Raton, FL. 57-68

Albertsen, A., Andersen, A-M, Olsen, J. & Grønbaek, M. (2004) Alcohol consumption during pregnancy and risk of preterm delivery. *American Journal of Epidemiology*, 159, 155-161.

Allen, J., Nicholas, S., Salisbury, H. and Wood, M. (2003) Nature of burglary, vehicle and violent crime in C. Flood-Page and J. Taylor (eds). *Crime in England and Wales 2001/2002: Supplementary Volume*. Home Office Statistical Bulletin 01/03. London: Home Office.

Anderson, P., Baumberg, B. & McNeill, A. (2005) *Alcohol in Europe*. London: Institute of Alcohol Studies.

Anderson, P. (2003) *The Risk of Alcohol*. PhD thesis. Nijmegen, Radboud University. [http://webdoc.ubn.kun.nl/mono/a/anderson\\_p/riskofal.pdf](http://webdoc.ubn.kun.nl/mono/a/anderson_p/riskofal.pdf)

Anderson, P., Cremona, A., Paton, A., Turner, C. & Wallace, P. (1993) The Risk of alcohol. *Addiction*, 88, 1493-1508.

Andrews JA, Lewinsohn PM (1992) Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and cooccurrence with psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 655-662.

- Antilla, T., Helkala, E-L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. & Kivipelto, M. (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *British Medical Journal*, 329,539-545.
- Archer, J., Holloway, R. & McLoughlin, K. (1995) Self-reported physical aggression among young men. *Aggressive Behavior*, 21,325.342.
- Ashley MJ, Rehm J, Bondy S, Single E, Rankin J (2000) Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits form drinking alcohol? *Contemporary Drug Problems*, 27,735.777.
- Australian Bureau of Statistics (1991) 1989.90 National Health Survey Summary of Results, Australia. Catalogue No. 4364.0, Commonwealth of Australia.
- Bagnardi, V., Blangiardo, M., La Vecchia, C., et al. (2001b) A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *British Journal of Cancer*, 85(11):1700.1705.
- Bagnardi, V.; Blangiardo, M., La Vecchia, C.,et al. (2001a) Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. *Alcohol Research & Health*, 25(4):263.270.
- Bandera E.V., Freudenheim J.L., and Vena J.E. (2001) Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*, 10, 813-821.
- Barefoot, J.C., Grønbaek, M., Feaganes,J.R., McPherson, R.S., Williams,R.B. & Siegle, I.C. (2002) Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart. *Study Am J Clin Nutr*, 76,466-72.
- Baum-Baicker, C. (1987) The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature. *Drug & Alcohol Dependence*, 15, 305-322.
- Beautrais AL (1998) Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people. A report to the National Health and Medical Research Council.
- Beilin LJ, Puddey IB, Burke V (1996) Alcohol and hypertension.kill or cure?. *Journal of Human Hypertension*, 10(2):S1.S5.
- Blankfield A, Maritz JS (1990) Female alcoholics IV: admission problems and patterns. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 12, 445.450.
- Britton, A. & Marmot, M.(2004) Different measures of alcohol consumption and risk of coronary heart disease and all-cause mortality: 11 year follow-up of the Whitehall II Cohort Study. *Addiction*, 99,109-116.
- Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.
- Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96,1485.1496.
- Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99, 1520-1528.
- Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26, 130-135.
- Borges, G., Cherpitel, C. & Mittleman, M. (2004) Risk of injury after alcohol consumption: a casecrossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*, 58, 1191-1200.
- Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.
- Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*, 13:627.639.
- Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002) Crash Risk of Alcohol Involved Driving. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.
- Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. & Patton, G. (2001) Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96, 1485.1496.
- Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. & Patton, G.C. (2004) Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction*, 99,1520-1528.



- Book, S.W. & Randall, C.L. (2002) Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health*, 26,130-135.
- Borges, G., Cherpitel, C. & Mittleman, M.(2004) Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science & Medicine*. 58 1191-1200.
- Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998) Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.
- Bradley KA, Badrinath S, Bush K, Boyd-Wickizier J, Anawalt B (1998) Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*,13,627.639.
- Brecklin, L.R. and Ullman, S.E. (2002) The roles of victim and offender alcohol use in sexual assaults: results from the National Violence Against Women Survey. *Journal of Studies on Alcohol*, 63 (1): 57.63.
- Brenner, H., Arndt, V., Rothenbacher, D., Schubert, S., Fraisse, E. & Fliedner, T. (1997) The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry, *International Journal of Epidemiology*, 26, 85-91.
- Brismar, B. & Bergman, B. (1998) The significance of alcohol for violence and accidents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22,2995.3065.
- Brown SA, Schuckit MA (1988) Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,412.417.
- Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A. & Anderson, L.R. (1980) Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 48,419-426.
- Budd, T. (2003) Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey. Home Office Online Report 35/03. <http://www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs2/rdsolr3503.pdf>.
- Bushman B.J. & Cooper H.M. (1990) Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin*, 107,341-354.
- Bushman B.J. (1997) Effects of alcohol on human aggression: validity of proposed mechanisms. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism, Alcohol and Violence*,13, 227-244. New York: Plenum Press.
- Caetano, R. & Cunradi, C. (2002) Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction*, 97,633-645.
- Caetano, R., Schafer, J. & Cunradi, C.B. (2001) Alcohol-related intimate partner violence among white, black and Hispanic couples in the United States. *Alcohol Research and Health*, 25, 58-65.
- Castaneda R, Sussman N, Levy O, Malley M, Westreich L (1998) A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. In: Galanter M, (Ed.) *Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism*, 14,197.226. New York: Plenum Press.
- Cherrington, E.H. (Editor-in-chief) (1925) *Standard Encyclopaedia of the Alcohol Problem*, Vol. 1. Westerville OH: Aarau-Buckingham.
- Chen, W-J., Maier, S.E., Parnell, S.E. & West, J.R. (2003) Alcohol and the developing brain: neuroanatomical studies. *Alcohol Research and Health*, 27,174-180.
- Chermack, S.T.; Walton, M.A.; Fuller, B.E.; And Blow, F.C. (2001) Correlates of expressed and received violence across relationship types among men and women substance abusers. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(2):140.150.
- Cherpitel C.J., Bond, J., Ye, Y., Borges, G., Macdonald, S & Giesbrecht, N. (2003) A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction*, 98,1277-1286.
- Cherpitel CJ (1992) The epidemiology of alcohol-related trauma. *Alcohol Health & Research World*, 16, 191.196.
- Cherpitel CJ (1997) Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. *Recent Developments in Alcoholism*, 13, 105.118.
- Cherpitel CJ, Tam T, Midanik L, Caetano R, Greenfield T (1995) Alcohol and nonfatal injury in the US general population: a risk function analysis. *Accident Analysis Prevention*, 27, 651.661

- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer (2002) *British Journal of Cancer* 87 1234-1245.
- Collins J.J. & Schlenger W.E. (1988) Acute and chronic effects of alcohol use on violence. *Journal of Studies on Alcohol* 49, 516-521.
- Collins, J. J. & Messerschmidt, P. M. (1993) Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health and Research World*, 17, 93-100.
- Collins, J. J. (1993) Drinking and violence: an individual offender focus. In: Martin, S. E., ed. *Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives*, pp. 221-235. Research Monograph no. 24. Rockville, MD: NIAAA.
- Cook PJ, Tauchen G (1982) The effect of liquor taxes on heavy drinking. *Addiction*, 13:379-390.
- Cook, C.H., & Gurling, H.D. (2001). Genetic predisposition to alcohol dependence and problems. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95(10), 1505-1523.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & Arico, S. (1999) Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis *Addiction* 94, 1551-1573.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. & La Vecchia C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Preventive Medicine*. 38 613-619.
- Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) the effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction*. 99 839-845.
- Curtis AB, Sherman JA, Strogatz DS, Raghunathan TE, Siobàn H (1997) Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans. The Pitt county study. *American Journal of Epidemiology*, 146(9):727-733.
- Dackis C.A., Gold M.S., Pottash A.L.C., Sweeney D.R. (1986) Evaluating depression in alcoholics. *Psychiatry Research*, 17(2):105-109.
- Darkes, J. & Goldman, M.S. (1993) Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 61,344-353.
- Darves-Bornoz, J., Lepine, J., Choquet, M., Berger, C., Degiovanni, A., and Gaillard, P. (1998) Predictive factors of chronic stress disorder in rape victims. *European Psychiatry*, 13(6):281-287.
- Davidson K.M. (1995) Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. *British Journal of Psychiatry*, 166,199-204.
- De Bellis M.D., Clark D.B., Beers S.R. et al. (2000E) Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry*, 157(5):737-744.
- De Graaf, R., Bijl, R.B., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. & Spijker, J. (2002) Risk factors for 12-month comorbidity of mood, anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *Am J Psychiatry*, 159,620-629.
- Dees, W.L., Srivatsava, V.K., & Hiney, J.K. (2001) Alcohol and female puberty. *Alcohol Research and Health*, 25,271-275.
- Dick, D.M. & Foroud, T. (2002) Genetic strategies to detect genes involved in alcoholism and alcohol-related traits. *Alcohol Research and Health*, 26,172-180.
- Drobes, D. (2002) Concurrent alcohol and tobacco dependence. *Alcohol Research and Health*, 26,136-142.
- Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical & Experimental Research*, 22,998-1040.
- Edenberg, H.J. (2001) Regulation of the mammalian alcohol dehydrogenase genes. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*, 64,295-341.

- Emanuele, M.A. & Emanuele, N.V. (2001) Alcohol and the male reproductive system. *Alcohol Research and Health*, 25,282-287.
- Emanuele, M.A., Wezeman, F. & Emanuele, N.V. (2002) Alcohol's effect on female reproductive function. *Alcohol Research and Health*,26,274-281.
- Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W. & Whincup, P.H. (2005) Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for variation for intake variation over time. *American Journal of Epidemiology*, 161,856-863.
- English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower CI, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
- European Chemicals Bureau (1999). Available from:  
[http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2\\_sr\\_CM1098.doc](http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2_sr_CM1098.doc)
- European Commission (2005) ANNEX VI General Classification And Labelling Requirements for Dangerous Substances and Preparations. Available from:  
[http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6_en.pdf)
- Fagan, J. (1990) Intoxication and aggression. In: Tonry, M. & Wilson, J. Q., eds. *Drugs and Crime*, 241.320. Chicago: University of Chicago Press.
- Farchi, G., Fidanza, F., Mariotti, S. & Menotti, A. (1992) Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study, *International Journal of Epidemiology*, 21, 74-81.
- Feskens EJ, Kromhout D (1989) Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men. The Zutphen Study. *American Journal of Epidemiology*, 130(6):1101.8.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: I. Characteristics of drinking groups, *Addiction*, 93,183- 203.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: III. Studies of female populations. *Addiction*, 93, 219-229.
- Fu H. and Goldman N. (2000) Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA. *Journal of Biosocial Science*,32, 63-88.
- Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Folsom, A.R., Eigenbrodt, M.L., Duncan, B.B., Gilbert, A. & Szklo, M. (2004) Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol*, 60,466.474.
- Gerson, L. & Preston. D. (1979) Alcohol consumption and the incidence of violent crime. *Journal of Studies on Alcohol*, 40,307-312.
- Gibson S, Becker J (1973) Changes in alcoholics. self-reported depression. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34(3):829.836.
- Gmel, G., Gutjahr, E. & Rehm, J. (2003) How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical met-analysis. *European Journal of Epidemiology*, 18 ,631-642.
- Goerd A., Koplan J.P., Robine J.M., Thuriaux M.C., & van Ginneken J.K. (1996) Non-fatal health outcomes: concepts, instruments and indicators. In: Murray C.J.L. and Lopez A.D., eds. *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*. 201-246. Boston: Harvard School of Public Health.
- Gorinstein, S. & Trakhtenberg, S. (2003) Alcohol beverages and biochemical changes in blood. *Addiction Biology*, 8,445-454.
- Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I. & Trakhtenberg, S. (2003) Structural changes in plasma circulating fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51,822-827.
- Graham K, West P (2001) Alcohol and crime: examining the link. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.

- Graham, K., Leonard, K. E., Room, R., Wild, T. C., Pihl, R. O., Bois, C. et al. (1998) Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. *Addiction*, 93,659.676.
- Graham, K., West, P. & Wells, S. (2000) Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars. *Addiction*, 95,847-673.
- Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. & Kaplan, K. (2004) Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61,807-816.
- Greenfield, L.A. (1998) Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime.. Report prepared for the Assistant Attorney General.s National Symposium on Alcohol Abuse and Crime. Washington, DC: U.S. Department of Justice.
- Greenfield, L.A. & Henneberg, M.A. (2001) Victim and Offender self-reports of alcohol involmenet in crime. *Alcohol Research and Health*, 25,20-31.
- Greenfield, T.K., Rehm, J., & Rodgers, J.D. (2002) Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction*, 97, 29.38.
- Greim H (Ed.) (1998a) Ethanol. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten, 26. Lieferung, VCH-Verlag, Weinheim
- Grobbee DE, Rimm EB, Keil U, Renaud SC (1999) Alcohol and the cardiovascular system. In: Health issues related to alcohol consumption. Macdonald I, ed. Blackwell & ILSI, Oxford.
- Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S & Warren, K. (2004) National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcoholism: Clinical and Expeimental Research*, 28,829-847.
- Gutjahr E, Gmel G, Rehm J (2001) Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *European Addiction Research*, 7(3):117.127.
- Halldin, J. (1985) Alcohol consumption and alcoholism in an urban population in central Sweden, *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 128± 140.
- Hamilton, V. & Hamilton, B. (1997) Alcohol and earnings: does drinking yield a wage premium. *Canadian Journal of Economics*, 30,135-151.
- Hansen, W. B. (1997) A Social Ecology Theory of Alcohol and Drug Use Prevention Among College and University Students. *Designing Alcohol and Other Drug Prevention Programs in Higher Education: Bringing Theory into Practice*. 155.176. Washington: US Department of Education.
- Harrison, L. & Gardiner, E. (1999) Do the rich really die young? Alcohol-related mortality and social class in Great Britain, 1988.94. *Addiction*, 94,1871.1880.
- Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM (1999) Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results form a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *British Medical Journal*, 318,1725.1729.
- Hauge, R. & Irgens-Jensen, O. (1986) Relationship between alcoholconsumption, alcohol intoxication and negative consequencesof drinking in four Scandinavian countries. *BritishJournal of Addiction*, 81, 513.524.
- Heath, A.C. & Nelson, E.C. (2002) Effects of the interaction between genotype and environment. *Alcohol Research and Health*, 26,193-201.
- Heath, D.B. (1995) Some generalisations about alcohol and culture. In Heath, D.B., ed. *Interna tional Handbook on Alcohol and Culture*. Westport CT: Greenwood. 348-361.
- Hebert, J. R., Ebbeling, C. B., Matthews, C. E., Hurley, T. G., Ma, Y., Druker, S. et al. (2002) Systematic errors in middle-aged women.s estimates of energy intake: comparing three self-report measures to total energy expenditure from doubly labelled water. *Annals of Epidemiology*, 12,577.586.
- Hemström, Ö. (2001) The contribution of alcohol to socioeconomic differentials in mortality . the case of Sweden. In Ed. Norström T. *Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*. Stockholm, National Institute of Pubic Health.
- Hilarski C; Wodarki JS (2001) Comorbid substance abuse and mental illness: Diagnosis and treatment. *Journal of Social Work Practice in the Addictions*, 1(1):105.119.

- Hill AB (1965) The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58:295-300.
- Hillbom M (1998) Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22(7):352S-358S.
- Hillbom, M. & Kaste, M. (1982) Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage, *Neurology*, 32,706-711.
- Hingson R, Howland J (1987) Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 212-219.
- Hoaken PNS, Assaad JM, Phil RO (1998) Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol*, 59:599-607.
- Hodge AM, Dowse GK, Collins VR, Zimmet PZ (1993) Abnormal glucose tolerance and alcohol consumption in three populations at high risk of non-insulin dependent diabetes mellitus. *American Journal of Epidemiology*, 137,178-189.
- Hull, J. G. (1981) A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 586-600.
- Hull, J.G. & Bond, C.F. (1986) Social and behavioural consequences of alcohol consumption and expectancy: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 99, 347-360.
- Hull, J.G. & Stone, L.B. (2004) Alcohol and self-regulation. In Eds R.F. Baumeister & K.D. Vohs. *Handbook of self-regulation*, pp 466-491. London: the Guilford Press.
- Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D. & Sher, K.J. (1983) Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality & Social Psychology*, 44,461-473.
- Hulse G, Saunders GK, Roydhouse RM, Stockwell TR, Basso MR (1999) Screening for hazardous alcohol use and dependence in psychiatric inpatients using the AUDIT questionnaire. *Drug and Alcohol Review*, 19, 291-298.
- Imhof, A & Koenig, W. (2003) Alcohol inflammation and coronary heart disease. *Addiction Biology*. 8 271-277.
- Ito, T. A., Miller, N. & Pollock, V. E. (1996) Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues triggering events, and self-focused attention. *Psychological Bulletin*, 120, 608-2.
- Jacobsen, B. K. (1989) Frequency of alcohol use and the level of education, *Journal of Internal Medicine*, 225, 417-422.
- Jacobson, J.L. & Jacobson, S.W. Effects of prenatal alcohol exposure on child development. *Alcohol Research and Health* 2002 26 282-286.
- Jeavons CM, Taylor SP (1985) The control of alcohol-related aggression: redirecting the inebriated's attention to socially appropriate conduct. *Aggressive Behavior*, 11:93-101.
- Jefferis, B.J.M.H., Power, C. & Manor, O. (2005) Adolescent drinking level and adult binge drinking in a national birth cohort. *Addiction*. 100 543-549.
- Kaufman Kantor, G., And Asdigian, N. (1997) When women are under the influence: Does drinking or drug use by women provoke beatings by men? In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism*, Vol. 13. New York: Plenum Press, pp. 315-336.
- Kaufman Kantor, G., And Straus, M.A. The 'drunken bum' theory of wife beating. *Social Problems* 34(3):214-230, 1987.
- Keil, U., Chambless, L. E., Doring, A., Filipiak, B. & Stieber, J. (1997) The relation of alcohol intake of coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population, *Epidemiology*, 8, 150-156.
- Kelly AB, Halford K, Young RMCD (2000) Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. *Addiction*, 95, 1537-1549.
- Kessler R, Crum R, Warner L, Nelson C, Schulenberg J, Anthony J (1997) Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 54, 313-321.

- Kessler R, Nelson C, McGonagle K, Edlund M, Frank R, Leaf P (1996) The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66, 17.31.
- Kitamura A, Iso H, Sankai T, et al. (1998) Alcohol intake and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *American Journal of Epidemiology*, 147(1):59.65.
- Klatsky AL (1996) Alcohol, coronary heart disease, and hypertension. *Annual Review of Medicine*, 47:149.160.
- Knuiman MW, Vu HT (1996) Risk factors for stroke mortality in men and women: the Busselton Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(5):447.452.
- Knupfer, G. (1989) The prevalence in various social groups of eight different drinking patterns, from abstaining to frequent drunkenness: analysis of 10 US surveys combined, *British Journal of Addiction*, 84, 1305± 1318.
- Kodituwakku, P.W., Kalber, W. & May, P.A. (2001) The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research and Health* 25 192-198.
- Komro, K. A., Williams, C. L., Forster, J. L., Perry, C. L., Farbakhsh, K. & Stigler, M. H. (1999) The relationship between adolescent alcohol use and delinquent behaviors. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 9, 13.28.
- Kratzer, W., Kachele, R., Mason, A., Muche, R., Hay, B., Wiesneth, W., Hill, V., Beckh, K., Adler, G. (1997) Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32, 953.958.
- Kringlen, E., Tirgersen, S. and Cramer, V. (2001) A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal Psychiatry*, 158,1091-1098.
- Kristenson, H., Ohlin, M.B., Hultin-Nosslin, E., Trell, E. and Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men. Results and follow-up of 24-60 months of longterm study with randomised controls. *Alcoholism: clinical and experimental research*, 7,203-209.
- Lang, A., Martin, S. (1993) Alcohol-related violence: An individual offender focus. In: *Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives*. 221.236. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services.
- Leclerc, A., Lert, F. and Fabien, C. (1990) Differential mortality: some comparisons between England and Wales, Finland and France, based on inequality measures. *International Journal of Epidemiology*, 19,1001-1010.
- Ledermann S. (1964) *Alcool, Alcolism, Alcolisation*. Vol. 2. Presses Universitaires de France, Paris.
- Leino, E.V., Romelsjo, A., Shoemaker, C. et al. (1998) Alcohol consumption and mortality: II. Studies of male populations, *Addiction*, 93,205- 218.
- Leitzmann, M.F., Giovannucci, E.L., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Spiegelman, D., Wing, A.L., Willett, W.C. (1998) The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Annals of Internal Medicine*, 128,417.425.
- Lemmens, P.H. (2001) Relationship of alcohol consumption and alcohol problems at the population level. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Leonard, K.E. and Rothbard, J.C. (1999) Alcohol and the marriage effect. *Journal of Studies on Alcohol*, (Suppl. 13),139-146S.
- Leonard, K. E., Quigley, B. M. and Collins, R. L. (2002) Physical aggression in the lives of young adults: prevalence, location, and severity among college and community samples. *Journal of Interpersonal Violence*, 17,533.550.
- Leonard, K.E. (2005) Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributory cause of violence? *Addiction*,100,422-425.
- Lesage, A.D., Boyer, R., Grunberg, F., Vanier, C., Morissette, R., Ménard-Buteau, C.,
- Loyer, (1994) Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. *American Journal of Psychiatry*, 151,1063.1068.
- Li, G., Smith, G.S., Baker, S.P. (1994) Drinking behaviour in relation to cause of death among U.S. adults. *American Journal of Public Health*, 84,1402.1406.

- Lipsey, M.W., Wilson, D.B., Cohen, M.A., And Derzon, J.H. (1997) Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism*. New York: Plenum Press, 13,245-282.
- Loxely, W., Toumbourou, J.W., Stockwell, T., Haines, B., Scott, K., Godfrey, C., Waters, E., Patton, G., Fordham, R., Gray, D., Marshall, J., Ryder, D., Siggers, S., Sanci, L & Williams, J. (2004) *The prevention of substance use, risk and harm in Australia*. Canberra: National Drug Research Institute and Centre for Adolescent Health.
- Lumeng, L. and Crabb, D.W. (1994) Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. *Gastroenterology*, 107,572.
- Lundberg, O. and Osterberg, E. (1990) Klass och alkohol. Bidrar klasskillnader i alkoholrelaterad dödlighet till dödlighetsskillnaderna i Sverige? *Alkoholpolitik, Tidskrift för nordisk alkoholforskning*, 7,196-204.
- Makela, P., Valkonen, T. and Martelin, T. (1997) Contribution of deaths related to alcohol use to socio-economic variation in mortality: register based follow up study, *British Medical Journal*, 315.
- Mäkelä, K., Mustonen, H., (1988) Positive and negative consequences related to drinking as a function of annual alcohol intake. *Brit. J. Addict.* 83,403-408.
- Mäkelä, K., Simpura, J. (1985) Experiences related to drinking as a function of annual alcohol intake and by sex and age. *Drug Alcohol Depend.* 15,389-404.
- Mäkelä, P. (1999) Alcohol-related mortality as a function of socio-economic status. *Addiction*, 94,867-886.
- Mäkelä, P., Fonager, K., Hibell, B., Nordlund, S., Sabroe, S. & Simpura, J. (1999) *Drinking Habits in the Nordic Countries*.
- Makkai, T. (1997) Alcohol and disorder in the Australian community: Part I. Victims. *Trends and Issues in Crime and Criminal Justice*, 76. Canberra: Australian Institute of Criminology.
- Mangione, T.W., Howland, J., Amick, B. et al. (1999) Employee drinking practices and work performance. *Journal of Studies on Alcohol*, 60,261-270.
- Mann, R.E., Smart, R.G. & Govoni, R. (2003) The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Research and Health*, 27,209-219.
- Marmot, M.G., North, F., Feeney, A., and Head, J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence: From the Whitehall II study. *Addiction*, 88,369-382.
- Martin, S. E. and Bachman, R. (1997) The relationship of alcohol to injury in assault cases. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, 13,4256. New York: Plenum Press.
- Martin, S. E. (1992) The epidemiology of alcohol-related interpersonal violence. *Alcohol Health and Research World*, 16, 230. 237.
- Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M. and Riley, E.P. (2001) Teratogenic effects of alcohol on brain and behaviour. *Alcohol Research and Health*, 25,175-191.
- Mazzaglia, G., Britton, A.R., Altmann, D.R., and Chenet, L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: systematic review. *Addiction*, 96, 1743-1756.
- Mckenzie, C. and Eisenberg, P. R. (1996) Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 22,413-439 (Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).
- McLeod, R., Stockwell, T., Stevens, M., Phillips, M. (1999) The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*, 94,1719-1734.
- Mennella, J. (2001) Alcohol's effect on lactation. *Alcohol Research and Health*. 25 230-234,
- Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E. et al. (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors: An International Journal*, 23(6):893-907.
- Midanik, L. T. and Clark, W. B. (1995) Drinking related problems in the United States: description and trends, 1984± 1990. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 395± 402.
- Midanik, L. T. (1999) Drunkenness, feeling the effects and 5 plus measures. *Addiction*, 94, 887-897.

- Midanik, L. T., Tam, T. W., Greenfield, T. K. and Caetano, R. (1996) Risk functions for alcohol-related problems in a 1988 US sample. *Addiction*, 91,1427-1437.
- Miller, B.A., Downs, W.R. (1993) The impact of family violence on the use of alcohol by women. *Alcohol Health and Research World*, 17,137.143
- Miller, B.A., Downs, W.R., Gondoli, D.M. (1989) Spousal violence among alcoholic women as compared with a random household sample of women. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 533.540.
- Miller, B.A., Maguin, E. and Downs, W.R. (1997) Alcohol, drugs, and violence in children.s lives. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism: Volume 13. Alcoholism and Violence*. New York: Plenum Press, 357.385.
- Mirrlees-Black, C. (1999) *Domestic violence: findings from a new British Crime Survey self-completion questionnaire*. Home Office Research Study No. 191. London: Home Office.
- Monforte, R., Estruch, R., Valls-Solé, J., Nicolás, J., Villalta, J. and Urbano-Marquez, A. (1995) Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. *Archives of Neurology*, 52,45.51.
- Morton, L.M., Zheng, T., Holford, T.R., Holly, E.A., Chiu, B.C.H., Costantini, A.S., Stagnaro, E., Willett, E.V., Maso, L.D., Serraino, D., Chang, E.T., Cozen, W., Davis, S., Severson, R.K., Bernstein, L., Mayne, S.T., Dee, F.R., Cerhan, J.R., Hartge, P. (2005) Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. *Lancet Oncol*, 6,469.476.
- Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. and Vergun, P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97,279.292.
- Mueser, K.T., Kavanagh, D. (2001) Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds), *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, John Wiley & Sons.
- Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. & Rimm, E.B. (2003) Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine*, 348, 109-118.
- Mullahy, J. and Sindelar, J.L. (1996) Employment, unemployment and problem drinking. *Journal of Health Economics*, 15,409-434.
- Murdoch, D., Pihl, R. O. and Ross, D. (1990) Alcohol and crimes of violence: present issues. *International Journal of the Addictions*, 25,1065.1081.
- Murray, R.P., Connett, J.E., Tyas, S.L. et al. (2002) Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function?. *American Journal of Epidemiology*, 155(3):242.248.
- Murray, C. J. L. & Lopez, A. (1996) Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors, in: Murray, C. & Lopez, A., eds. *The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*. 295-324 (Boston, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank).
- Mustonen, H. and Mäkelä, K. (1999) Relationships between characteristics of drinking occasions and negative and positive.
- Naimi, T.S., Brown, D.W., Brewer, R.D., Giles, W.H., Menash, G., Serdula, M.K., Mokdad, A.H., Hungerford, D.W., Lando, J., Naimi, S. & Stroup, D.F. (2005) Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking US adults. *American Journal of Preventive medicine*, 28,369-373.
- Norström, T., Ö. Hemström, M. Ramstedt, I. Rossow, and O-J. Skog. (2001) "Mortality and Population Drinking." *Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*, T. Norström. Stockholm: National Institute of Public Health, European Commission.
- Nyström, M., (1992) Positive and negative consequences of alcohol drinking among young university students in Finland. *British Journal Addiction*, 87,715-722.
- O.Farrell, T. J. and Choquette, K. (1991) Marital violence in the year before and after spouse-involved alcoholism treatment. *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1,32.40.



- O.Farrell, T. J., Fals-Stewart, W., Murphy, M. and Murphy, C. M. (2003) Partner violence before and after individually based alcoholism treatment for male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71,92.102.
- O.Farrell, T. J., Murphy, C. M., Neavins, T. M. and Van Hutton, V. (2000) Verbal aggression among male alcoholic patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment. *Journal of Family Violence*, 15,295.310.
- O.Farrell, T. J., Van Hutton, V. and Murphy, C. M. (1999) Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two year longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*, 60,317. 321.
- Obe, G., Anderson, D. (1987) Genetic effects of ethanol. *Mutation Research*,186, 177.200.
- Olenick, N.L., Chalmers, D.K. (1991) Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 52,324.330.
- Oscar-Berman, M. and Marinkovic, K. (2003) Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health*, 27,125-133.
- Parker, R. (1993) Alcohol and theories of homicide. In: Adler, F. & Laufer, W., eds. *Advances in Criminological Theories*, 4,113.142. New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.
- Parker, R. N. & Auerhahn, K. (1998) Alcohol, drugs and violence. *Annual Review of Sociology*, 24,291.311.
- Parsons, O.A., Nixon, S.J. (1998) Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59,180.190.
- Peele, S. and Brodsky, A. (2000) Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use. *Drug and Alcohol Dependence*, 60,221-247.
- Peele, S. and Grant, M. (Eds) (1999) *Alcohol and Pleasure: A Health Perspective*. Washington DC: International Center for Alcohol Policies.
- Penick, E.C., Powell, B.J., Liskow, B.I., Jackson, J.O., Nickel, E.J. (1988) The stability of coexisting psychiatric syndromes in alcoholic men after one year. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,395.405.
- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence*. New York: Guilford Press.
- Pernanen, K., Cousineau, M. M., Brochu, S. & Sun, F. (2002) *Proportions of Crimes Associated with Alcohol and Other Drugs in Canada*. Ottawa: Canadian Centre on Substance Use.
- Perry, I.J., Wannamethee, S.G., Walker, M.K., Thomson, A.G., Whincup, P.H., Shaper, A.G. (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310(6979):560.564.
- Peterson, J.B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. and Pihl, R.O. (1990) Acute alcohol intoxication and neuropsychological functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 114-122.
- Petrakis, I.L., Gonzalez, G., Rosenheck, R. and Krystal, J.H. (2002) Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research and Health*, 26,81-89.
- Pettinati, H., Sugerma, A., Maurer, H.S. (1982) Four-year MMPI changes in abstinent and drinking alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 6,487.494.
- Phillips, B.J. and Jenkinson, P. (2001) Is ethanol genotoxic? A review of the published data. *Mutagenesis*, 16,91-101.
- Pihl, R. O., Peterson, J. B. and Lau, M. A. (1993) A biosocial model of the alcoholaggression relationship. *Journal of Studies on Alcohol*, 11,128139.
- Pletcher, M.J., Tice, J.A., Pignone, M. et al. (2004) Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 164,1285.1292.
- Pletcher, M.J., Varosy, P., Kiefe, C.I., Lewis, C.E., Sidney, S. and Hulley, S.B. (2005) Alcohol consumption, binge drinking and early coronary calcification: findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *American Journal of Epidemiology*,161,423-433.
- Pliner, P. and Cappell, H. (1974) Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 418-425.

- Poikolainen, K., Vahtera, J., Virtanen, M., Linna, A., & Kivimäki, M. (2005) Alcohol and coronary heart disease risk. Is there an unknown confounder? *Addiction*, 100(8):1150-1157.
- Preedy, V.R., Mantle, D. & Peters, T.J. (2001) Alcoholic muscle, skin and bone disease. In N Heather, T.J Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Puffer R. & Griffith G.W. (1967) *Patterns of Urban Mortality*, Scientific Publication, 151. Washington DC: Pan American Health Organization.
- Quigley B.M. and Leonard K.E. (1999) Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newlywed couples. *Psychology of Addictive Behaviors*, 13,49-59.
- Ramstedt, M. (2001) Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*, 96(1):S19-S34.
- Ramstedt, M. (2002) Alcohol-related mortality in 15 European countries in the postwar period. *European Journal of Population*, 18,307-23.
- Reeder, V. C., Aikens, M. L., Li, X.-N. and Booyse, F. M. (1996) Alcohol and the fibrinolytic system, in: Zakhari, S. & Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, 21,391-411. Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S. et al (1990) Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 264,2511.2518.
- Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G., and Sempos, C.T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*, 98,1209-1228.
- Rehm, J., Room, R., Monteiro, M., Gmel, G., Graham, K., Rehn, T., Sempos, C.T., Frick, U., Jernigan, D. (2004) Alcohol. In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.
- Rehm, J. and Rossow, I. (2001) The impact of alcohol consumption on work and education. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 67
77. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rehm, J. and Gmel, G. (2000) Gaps and needs in international alcohol epidemiology. *Journal of Substance Use*, 5,6-13.
- Rehm, J. and Gmel, G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland. *Addiction*, 94, 899-912.
- Rehm, J. & Sempos, C. T. (1995a) Alcohol consumption and all-cause mortality. Questions about causality, confounding and methodology. *Addiction*, 90,493-498.
- Rehm, J., Ashley, M., Room, R. et al. (1996) Emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences, *Addiction*, 91,1615-1621.
- Reich, T., Edenberg, H.J., Goate, A., Williams, J.T., Rice, J.P., Van Eerdewegh, P., Foroud, T., Hesselbrock, V., Schuckit, M.A., Bucholz, K., Porjesz, B., Li, T.K., Conneally, P.M., Nurnberger, J.I., Jr., Tischfield, J.A., Crowe, R.A., Cloninger, C.R., Wu, W., Shears, S., Carr, K., Crose, C., Willig, C. and Begleiter, H. (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *American Journal Medicine Genetics*, 81(3):207.215.
- Renaud, S., Guegen, R., Schenker, J. and D.houtard, A. (1998) Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France, *Epidemiology*, 9,184-188.
- Report on the National Study of Domestic Abuse National Crime Council: [www.crimecouncil.ie](http://www.crimecouncil.ie).
- Rich, E. C., Siebold, C. and Campion, B. (1985) Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case-control study and review of 40 patients. *Archives of Internal Medicine*, 145,830- 833.
- Richardson, A. and Budd, T. (2003) *Alcohol, Crime and Disorder: a Study of Young Adults*. Home Office Research Study, 263. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.

- Ridolfo, B. and Stevenson, C. (2001) *The Quantification of Drug-Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998*. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- Rimm, E.B., Chan, J., Stampfer, M., Colditz, G.A., Willett, W. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*, 310,555-559.
- Robinette, C. D., Hrubec, Z. & Fraumeni, J. F. (1979) Chronic alcoholism and subsequent mortality in World War II veterans, *American Journal of Epidemiology*, 109,687-700.
- Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Jacomb, P.A., Christensen, H., Henderson, A.S. (2000) Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychological Medicine*, 30(2):421-432.
- Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Christensen, H., Henderson, S. & Jacomb, P.A. (1990) Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. *Addiction*, 95,1833-1845.
- Romelsjö, È.A. and Lundberg, M. (1996) The changes in the social class distribution of moderate and high alcohol consumption and of alcohol-related disabilities over time in Stockholm County and in Sweden. *Addiction*, 91,1307-1323.
- Room, R., Bondy, S. J. and Ferris, J. (1995) The risk of harm to oneself from drinking, Canada 1989. *Addiction*, 90,499-513.
- Room, R., Rehm, J., Trotter, R.T., Paglia, A., & Üstün, T.B. (2001) Cross-cultural views on stigma, valuation, parity, and societal values towards disability. In: Üstün T.B., Chatterji S., Bickenbach J.E., Trotter R.T., Room R., Rehm J., & Saxena S., eds. *Disability and Culture: Universalism and Diversity*, 247-291. Seattle: Higrfe and Huber.
- Rose, G. (1992) *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press.
- Rossow I. (2000) Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. *Contemporary Drug Problems*, 27,397-434.
- Rossow I., Pernanen K., and Rehm J. (2001) Alcohol, suicide and violence. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, 93-112. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rossow, I. and Hauge, R. (2004) Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others. drinking. *Addiction*, 99,1094-1102.
- Rossow, I. (1996) Alcohol related violence: the impact of drinking pattern and drinking context. *Addiction*, 91,1651-1661.
- Rossow, I. (1996) Alcohol and suicide .beyond the link at the individual level. *Addiction*, 91,1463-1469.
- Rothman, K.J., Greenland, S. (1998) *Causation and causal inference*. In: *Modern epidemiology*. 2nd edn. Rothman KJ, Greenland S, eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA.
- Rourke, S.B., And Löberg, T. (1996) The neurobehavioral correlates of alcoholism. In: Nixon, S.J., ed. *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*, 2d ed. New York: Oxford University Press, 423-485.
- Sacco, R.L., Elkind, M., Boden-Albala, B. et al. (1999) The protective effect of moderate alcohol consumption in ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 281(1):53-60.
- Saccone, N.L., kwon, J.M., Corbett, J. et al. (2000) A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)*, 96,632-637.
- Sahi, T., Paffenbarger, R.S.J., Hsieh, C.C., Lee, I.M. (1998) Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 147,644-651.
- Sampson, H.W. (2002) Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Research and Health*, 26,292-298.
- Sayette, M. A., Wilson, T. and Elias, M. J. (1993) Alcohol and aggression: a social information processing analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 54,399-407.
- Schiff, E.R. and Ozden, N. (2003) Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Research and Health*, 27,232-239.

- Schiff, E.R. (1997) Hepatitis C and alcohol Hepatology,26(suppl 1),9s.
- Schuckit, A.(1996) Alcohol, anxiety, and depressive disorders. Alcohol Health and Research World, 20(2):81.85.
- Seitz, H.K. and Homan, N. (2001) Effect of alcohol on the orogastrointestinal tract, the pancreas and the liver. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), International Handbook of Alcohol Problems and Dependence. West Sussex, U.K: John Wiley & Sons, Ltd.
- Shaffer, D., Gould, M., Fisher, P., Trautman, P., Mourau, D., Kleinman, M., Flory, M. (1996) Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. Archives of General Psychiatry, 53,339.348.
- Sharps, P. W., Campbell, J., Campbell, D., Gary, F. & Webster, D. (2001) The role of alcohol use in intimate partner femicide. American Journal on Addictions, 10, 122135.
- Sierksma, A. (2003) Moderate alcohol consumption and vascular health. PhD Thesis. Utrecht University, Utrecht, The Netherlands.
- Skog, O-J. (1980) Liver cirrhosis epidemiology: some methodological problems. British Journal of Addiction, 7,227.243.
- Skog, O-J. (1991) Drinking and the distribution of alcohol consumption. In: Pittman D.J. and Raskin White H. (eds.) Society, Culture, and Drinking Patterns Reexamined. 135-156. New Brunswick: Alcohol Research Documentation.
- Smith, G.S., Branas, C.C. and Miller, T.R. (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. Annals of Emergency Medicine, 33(6):659.668.
- Sonne, S.C. and Brady, K.T. (2002) Bipolar disorder and alcoholism. Alcohol Research and Health, 26,103-108.
- Sood, B., Delaney-Black, V., Covington, C., Nordstrom-Klee, B., Ager, J., Templin, T. et al. (2001) Prenatal alcohol exposure and childhood behaviour at age 6-7 years: dose response effect. Paediatrics, 108,e34-35.
- Spear, L. (2002) Adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol. Journal Studies Alcohol, 14,71-81.
- Stampfer, M.J., Colditz, G.A., Willett, W.C., Manson, J.E., Arky, R.A., Hennekens, C.H., Speizer, F.E. (1988) A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. American Journal of Epidemiology, 128(3):549.58.
- Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., and Grodstein, F. (2005) Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women. New England Journal Medicine,352,245-253.
- Stockwell, T., Lang, E. and Rydon, P. (1993) High risk drinking settings: the association of serving and promotional practices with harmful drinking. Addiction, 88,1519.1526.
- Strategy Unit (2003) Strategy Unit Alcohol Harm Reduction project: Interim Analytical Report. [www.strategy.gov.uk](http://www.strategy.gov.uk).
- Stuart, G. L., Ramsey, S. E., Moore, T. M., Kahler, C. W., Farrell, L. E., Recupero, P. R. & Brown, R. A. (2003) Reductions in marital violence following treatment for alcohol dependence. Journal of Interpersonal Violence, 18,1113.1131.
- Suhonen, O., Aromaa, A., Reunanen, A., & Knekt, P. (1987) Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men. Acta Medica Scandinavica, 221,335-341.
- Swahn, M. H. and Donovan, J. E. (2004) Correlates and predictors of violent behavior among adolescent drinkers. Journal of Adolescent Health, 34,480.492.
- Swahn, M. H. (2001) Risk factors for physical fighting among adolescent drinkers. American Journal of Epidemiology, 153,S72.
- Swendsen, J.D., Merikangas, K.R., Canino, G.J. et al. (1998) Comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. Comprehensive Psychiatry, 39(4):176.184.
- Swift, R. (2003) Direct measurement of alcohol and its metabolites. Addiction,98 (2):73-80.
- Szucs, S., Sarvary, A., McKee, M. & Adany, R. (2005) Could the high level of cirrhosis in central and eastern Europe be due partly to the quality of alcohol consumed? An exploratory investigation. Addiction, 100,536-542.

- Testa, M. and Parks, K.A. (1996). The role of women's alcohol consumption in sexual victimization. *Aggression and Violent Behaviour*, 1 (3): 217-234.
- Thom, B. (2001) A social and political history of alcohol. In Heather, N., Peters, T.J. & Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Thun, M.J., Peto, R., Lopez, A.D., Monaco, J.H., Henley, S.J., Heath, C.W.J., Doll, R. (1997) Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *The New England Journal of Medicine*, 337,1705-1714.
- Tolstrup, J.S., Jensen, M.K., Tjønneland, A., Overvad, K. & Grønbaek, M. (2004) Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. *Addiction*, 99 323-330.
- Toumbourou, J.W., Williams, I.R., White, V.M., Snow, P.C., Munro, G.D. and Schofield, P.E.(2004) Prediction of alcohol-related harm from controlled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. *Addiction*, 99,498-508.
- Trevisan, M., Dorn, J., Falkner, K., Russell, M., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J.L., Nochajski, T and Hovey, K. (2004) Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a populationbased case-control study. *Addiction*, 99,313-322.
- Trevisan, M.T., Ram, M., Hovey, K. et al. (2001a) Alcohol drinking patterns and myocardial infarction. *American Journal of Epidemiology*, 153(11):S97.
- Trevisan, M.T., Schisterman, E., Mennotti, A. et al. (2001b) Drinking pattern and mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Annals of Epidemiology*, 11,312-319.
- Turner, R.T. and Sibonga, J.D. (2001) Effects of alcohol use and estrogen on bone. *Alcohol Research and Health*, 25,276-281.
- US Department of Health and Human Services (2000) 10<sup>th</sup> Special report to the US Congress on Alcohol and Health. Washington, US Department of Health and Human Services.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middleaged British men. *Stroke*, 27,1033-1039.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G. (2003) Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *American Journal Clinical Nutrition*, 77,1312-1317.
- Wannamethee, G. and Shaper, A. G. (1992) Alcohol and sudden cardiac death, *British Heart Journal*, 68,443-448.
- Wannamethee, S.G. and Shaper, A.G. (1999) Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *American Journal of Public Health*, 89,685-690.
- Watson, D. and Parsons, S. (2005) *Domestic Abuse of Women and Men in Ireland*.
- Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. and McClure, R.J. (2004) Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction*, 99,1262-1273.
- Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. and Castillo, S. (1994) Health and behavioral consequences of binge drinking in college: a national survey of students at 140 campuses. *JAMA*, 272,1672-1677.
- Wechsler, H., Dowdall, G. W., Davenport, A. and Castillo, S. (1995) Correlates of college student binge drinking. *American Journal of Public Health*, 85,921-926.
- Wechsler, H., Dowdall, G. W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J. and Lee, H. (1998) Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 47,57-68.
- Wei, M., Gibbons, L.W., Mitchell, T.L., Kampert, J.B., Blair, S.N. (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care*, 23(1):18-22.
- Wells, S., Graham, K., and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*. 61,626-632.
- Wells, J.E., Horwood, L.J. and Fergusson, D.M. (2004) Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction*, 99,1529-1541.

- Wells, S., Graham, K. and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*, 61,626-632.
- Wells, S., Graham, K., Speechley, M. and Koval, J.J. (2005) Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. *Addiction*, 100,933-944.
- White, H.R. and Chen, P-H (2002) Problems drinking and intimate partner violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 63,205-214.
- White, I. R. (1999) The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least. *Journal of Clinical Epidemiology*, 52,967-975.
- White, I.R., Altmann, D.R. and Nanchahal, K. (2002) Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *British Medical Journal*, 325,191-198.
- Widom, C.S. and Hiller-Sturmhofel, S. (2001) Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. *Alcohol Research and Health*, 25,52-57.
- Wiley, J. A. and Weisner, C. (1995) Drinking in violent and nonviolent events leading to arrest: Evidence from a survey of arrestees. *Journal of Criminal Justice*, 23,461-476.
- Willenbring, M.L. (1986) Measurement of depression in alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49,412-417.
- Williams, C.M., Skinner, A.E. (1990) The cognitive effects of alcohol abuse: a controlled study. *British Journal of Addiction*, 85,911-917.
- Williams, F.G., Knox, R. (1987) Alcohol abuse intervention in a university setting. *Journal of American College Health*, 36,97-102.
- Williams, J.T., Begleiter, H., Porjesz, B. et al. (1999) Joint multipoint linkage analysis of multivariate qualitative and quantitative traits. II. Alcoholism and event-related potentials. *American Journal of Human Genetics*, 65,1148-1160.
- Windham, G.C., Von Behren, J., Fenster, L. et al. (1997) Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*, 8(5):509-514.
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders*. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2001) *The International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (2004) *Neuroscience of psychoactive substance use and dependence*. Geneva: World Health Organization.
- Zarkin, G.A., French, M.T., Mroz, T. and Bray, J. (1998) Alcohol use and wages: new results from the National Household Survey on Drug Abuse. *Journal of Health Economics*, 17,53-68.
- Zhang, L., Wiczorek, W., Welte, J. (1997) The nexus between alcohol and violent crime. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21,1264-1271.

## 5. Rozpoznání rizikového a škodlivého pití alkoholu

### Souhrn kapitoly

#### 1. Má se zjišťovat rizikové a škodlivé pití alkoholu?

Vzhledem k tomu, že alkohol zapříčiňuje mnoho různých fyzických i duševních zdravotních problémů v závislosti na konzumované dávce, mají pracovníci v primární zdravotní péči příležitost rozpoznat mezi svými dospělými pacienty osoby s rizikovým či škodlivým pitím. V početných studiích bylo prokázáno, že o většině pacientů s rizikovým či škodlivým pitím poskytovatelé zdravotní péče vůbec nevědí.

#### 2. Ve kterých skupinách pacientů by se mělo rizikové a škodlivé pití alkoholu zjišťovat?

Skutečné prevence se dosáhne jen tehdy, pokud budou na rizikovou či škodlivou konzumaci alkoholu, včetně těžkého epizodického pití, vyšetřováni všichni dospělí pacienti. V případě, že tento přístup není možný, může být proveditelný skrínink omezený na skupiny s vysokým rizikem nebo některé specifické situace. Tyto skupiny by měly zahrnovat muže v mladém a středním věku a pacienty některých specializovaných ambulancí (např. pro léčbu hypertenze).

#### 3. Jaké otázky či skríninkové nástroje jsou nejvhodnější ke zjišťování rizikového a škodlivého pití?

Nejjednodušší je dotázat se na spotřebu alkoholu. První tři otázky WHO testu AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), určeného ke zjištění rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu v podmínkách primární péče, byly již náležitě vyzkoušeny a potvrzeny. První otázka je na častost pití; druhá na množství alkoholu vypitého v průměrném dni s konzumací a třetí na častost těžkého epizodického pití.

#### 4. Jak uplatňovat otázky nebo skríninkové nástroje?

Rozpoznání rizikové a škodlivé konzumace alkoholu se nejlépe daří, je-li začleněno do rutinních klinických činností a systémů, např. při systematickém dotazování všech nových pacientů při registraci, všech pacientů při zdravotních prohlídkách nebo všech mužů ve věku 18 – 44 let při jejich návštěvě ordinace. Nebylo prokázáno, že by systematické zjišťování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu vedlo k nežádoucím účinkům, např. nepříjemným zážitkům/rozpakům nebo nespokojenosti pacientů.

#### 5. Jsou biochemické testy užitečné jako skrínink?

Biochemická vyšetření při onemocněních souvisejících s alkoholem, k nimž patří jaterní enzymy [např. sérová gama-glutamyltransferáza (GGT) a aminotransferázy], karbohydrát-deficientní transferin (CDT) a střední objem erytrocytů (MCV), se nehodí jako skrínink, protože zvýšené hodnoty mají nízkou citlivost, takže označí jen malý podíl pacientů s rizikovým nebo škodlivým pitím alkoholu.

## Doporučení

1. Testování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu a těžkého epizodického pití je třeba provádět u všech dospělých pacientů v zařízeních primární péče.
2. Jednou z preferovaných metod ke zjištění rizikového a škodlivého pití jsou první tři otázky na spotřebu alkoholu v testu AUDIT. Pacientům mužům, kteří v testu AUDIT-C dosáhnou skóre 5 a více nebo mají týdenní spotřebu alkoholu 280 g a více, a pacientkám ženám se skóre 4 a více v testu AUDIT-C nebo týdenní spotřebou alkoholu 140 g a více by měla být poskytnuta krátká intervence (viz dodatek). Tyto předělové body je třeba přizpůsobit podle specifických vyhodnocení a směrnic různých zemí.
3. Rozpoznání rizikové a škodlivé konzumace alkoholu se nejlépe daří, je-li začleněno do rutinních klinických činností a systémů.
4. Na biochemické testy, např. gama-glutamyltransferáza (GGT), karbohydrát-deficientní transferin (CDT) a střední objem erytrocytů (MCV), nelze v podmínkách primární zdravotní péče spoléhat jako na rutinní skrínink rizikového a škodlivého pití nebo závislosti na alkoholu.

### 5.1. Má se zjišťovat rizikové a škodlivé pití alkoholu?

Ve čtvrté kapitole bylo poznamenáno, že kromě drogové závislosti způsobuje alkohol kolem 60 různých onemocnění a stavů, včetně poranění, duševních a behaviorálních onemocnění, gastrointestinálních nemocí, maligních nádorů, kardiovaskulárních nemocí, imunologických onemocnění, postižení kostí, poruch reprodukce a prenatálních poškození. Jak bylo uvedeno, alkohol zvyšuje riziko těchto onemocnění a poranění v závislosti na dávce a bez prokázaného prahového efektu. Čím vyšší je spotřeba alkoholu, tím větší je riziko. V 4. kapitole je též vyloženo, že snížení či ukončení konzumace alkoholu je zdraví prospěšné. Zanecháním alkoholu zcela odpadnou všechna akutní rizika. Ale i u chronických onemocnění, jakými jsou jaterní cirhóza a deprese, dojde při omezení spotřeby či úplném odstranění alkoholu k rychlému zlepšení zdravotního stavu.

Vzhledem k tomu, že alkohol zapříčiňuje velmi mnoho různých fyzických i duševních zdravotních problémů v závislosti na konzumované dávce, mají poskytovatelé primární zdravotní péče příležitost rozpoznat mezi svými dospělými pacienty osoby s rizikovým či škodlivým pitím. Avšak ačkoli velká část praktických lékařů tvrdí, že problémy s alkoholem zjišťují (Kaner a kol. 1999, McAvoy a kol. 1999, Haley a kol. 2000, McAvoy a kol. 2001, Lopez-de-Munai a kol. 2001), jsou skutečné počty skríninkových vyšetření nízké (Brotons a kol. 1996, Spandorfer a kol. 1999, Heather 1996, Gomel a kol. 1998, Rumpf a kol. 2001) a sami pacienti uvádějí, že jsou jen zřídka tázáni na alkohol, dokonce i v případě excesivních pijáků (Aalto a kol. 2001). Tedy vzhledem k tomu, že u většiny pacientů není jejich riziková či škodlivá spotřeba alkoholu jejich poskytovatelům zdravotní péče známa (Spandorfer a kol. 1999, Vinson a kol. 2000, McGlynn a kol. 2003, Rush a kol. 2003), je potřebný systematický přístup ke zjišťování rizikového a škodlivého pití.

### 5.2. V kterých skupinách pacientů je třeba zjišťovat rizikové a škodlivé pití?

Skutečně preventivního přístupu se dosáhne jen při systematickém zjišťování. V případě, že není možné provádět systematickou identifikaci u všech dospělých pacientů vzhledem k zaneprázdněnosti ordinace, pak schůdným řešením, které bude přechodným stádiem v procesu realizace, může být omezení skríninku na skupiny s vysokým rizikem nebo některé specifické situace. Výběr vysoce rizikové skupiny se může řídit epidemiologickými důkazy



(např. muži ve středním věku) nebo zdravotními riziky alkoholu pro určité skupiny (např. mladé dospělé nebo těhotné ženy).

Skrínink se podle výběru může týkat:

1. Všech pacientů (provádí recepční, zdravotní sestra nebo lékař): ideální, ale ne vždy praktické.
2. Všech pacientů v určitých časových obdobích (např. po dobu jednoho měsíce každý půlrok): zjistí se konzumenti s rizikovým i škodlivým pitím, ale jen v omezených obdobích.
3. Všech nově se registrujících pacientů: zjistí se pijáci s rizikovým i škodlivým pitím.
4. Určitých věkových skupin (např. mladých mužů): zjistí se pijáci s rizikovým i škodlivým pitím, ale ostatní věkové skupiny zůstanou nepodchyceny.
5. Pacientů s určitými specifickými příznaky, diagnózami, projevy a laboratorními výsledky (viz níže) nebo navštěvujícími speciální ambulance (např. pro léčbu hypertenze): zachytí zejména pijáky se škodlivým pitím a ve většině případů bude vyžadovat vyšetření lékařem.

Ve 4. kapitole bylo popsáno celé spektrum společenských i fyzických škod v důsledku alkoholu. Zjišťování rizikového a škodlivého pití je třeba provádět při všech těchto poškozeních, včetně zvýšeného krevního tlaku, bolestí hlavy, žaludečních nevolností, úzkosti a deprese, sexuálních obtíží, problémů se spánkem, zhoršeného soustředění, pracovní nevykonnosti, náhodných úrazů, nemocí jater, výskytu kocoviny, nádorových nemocí, podrážděnosti a finančních starostí. Klinické projevy zahrnují třes rukou, objevení se drobných krevních cév v obličejí a změny na sliznicích (např. konjunktivitida) a v dutině ústní (např. zánět v oblasti jazyka), zvětšení jater/ hepatomegalie, ale indikátorem rizikového a škodlivého pití je i zápach dechu po alkoholu. Konečně, zvýšené hladiny sérové gama-glutamyltransferázy (GGT), karbohydrát-deficientního transferinu (CDT) a větší střední objem erytrocytů (MCV) jsou často důsledkem alkoholu. Vzhledem k tomu, že tyto testy jsou součástí rutinního laboratorního vyšetření, měly by jejich abnormální výsledky lékaře vést k podezření na škodlivou konzumaci alkoholu.

### **5.3. Jaké otázky či skríninkové nástroje jsou nejvhodnější ke zjišťování rizikového a škodlivého pití?**

Rizikové a škodlivé pití alkoholu je zjistitelné měřením spotřeby alkoholu nebo pomocí skríninkového nástroje, speciálně vyvinutého k tomuto účelu. Konzumaci alkoholu lze vyčíslit na základě otázek na množství a frekvenci pití nebo metod pro odhad denní spotřeby. Tyto otázky a metody mohou mít ústní podobu, ale také formu dotazníků nebo počítačového provedení.

S ohledem na skríninkové nástroje je třeba porozumět pojmům senzitivita (citlivost) a specifická. Senzitivita vyznačuje podíl jedinců s daným stavem (v tomto případě rizikovou nebo škodlivou konzumací alkoholu), kteří budou identifikováni pomocí testu, zatímco specifická vyznačuje podíl těch, kteří nebudou postiženi rizikovou či škodlivou konzumací alkoholu, při níž jejich výsledky zůstanou normální nebo negativní. Oba tyto podíly jsou provázané, protože vždy je možné zlepšit senzitivitu na úkor horší specificity a naopak, a to tak, že posuneme předělový bod definující normální nebo abnormální výsledky. Z tohoto důvodu se u každého testu vždy uvádí jeho senzitivita i specifická, a srovnání jsou nejsnazší, je-li specifická stanovena na 95 % pro všechny porovnávané nebo hodnocené testy. Vzhledem k tomu, že distribuce frekvence pití alkoholu je kontinuální a škody způsobené alkoholem jsou ve značné míře závislé na dávce, je přes odborná vodítka o tom, co je ve skríninkovém testu rizikové a co škodlivé pití, obtížné definovat, kdo je v "normální" a kdo v

“abnormální” skupině. A proto je těžké hodnotit absolutní senzitivitu nebo specificitu testu. Lze srovnávat pouze relativní výkonnost různých testů.

### 5.3.1. Měření spotřeby alkoholu

Změření konzumace alkoholu na základě toho, co uvádí hodnocená osoba, je možné pomocí dvou metod: (1) otázek na množství a četnost, které vyžadují od pacientů, aby sumarizovali množství konzumovaného alkoholu a uvedli, jak často pijí, buď za určité časové období (např. týdně nebo za minulý měsíc nebo za minulý rok) nebo tak, že popíší „typický“ nebo „obvyklý“ charakter pití; a (2) retrospektivních denních odhadů, kdy jsou pacienti požádáni, aby uvedli, kolik alkoholu vypili v jednotlivých dnech během určitého časového intervalu, obvykle během uplynulého týdne.

**Otázky na množství a četnost spotřeby.** Velkou výhodou otázek na kvantitu a frekvenci (Q/F) (obr. 5.1) je jejich snadné zodpovězení, umožňující rychlý a účinný skrínink velkého počtu pacientů. Q/F otázky jsou považovány za validní a spolehlivý nástroj s přiměřeným přínosem (Grant a kol. 1995, Hasin a kol. 1997, Dawson 1998a). Všeobecně se ukázalo, že specifické otázky (např. s definovaným časovým vymezením) umožňují mnohem přesnější posouzení než globální otázky (např. dotazy na “obvyklé” nebo “typické” chování) (Belson, 1981). Q/F otázky zjišťují spíše “nejčastější” než “průměrné” chování (Poikolainen a Karkkainen 1983, Midanik 1991); bylo prokázáno, že respondenti, jsou-li tázáni na posledních 12 měsíců, vypouští období abstinence (Weisner a kol. 1999). Při volbě hodnoceného časového intervalu je třeba brát v úvahu limity dané pamětí. Krátká referenční období (např. 1 týden, posledních 30 dní) si vyšetřovaný snadněji vybaví, ale na druhou stranu nemusí být tak krátká doba reprezentativní pro charakter pití. Trvalým problémem validity Q/F metody je vyjádření míry variability charakteru pití u téhož pacienta. Proměnlivost je pro chování ve vztahu k alkoholu spíše pravidlem, zatímco pravidelnost výjimkou; stejně důležité je i to, že variabilita má tendenci se zvyšovat s vyšší průměrnou spotřebou (Greenfield 2000). Odpovědí na tento problém se stala metoda stupňované frekvence (GF), při níž se pracuje se sérií otázek, které se ptají na spotřebu specifikovanou v odstupňovaných množstvích, která jsou prahem (např. počet či podíl příležitostí, při nichž jsou vypity dva nápoje, tři až čtyři nápoje apod.).

Otázka	0	1	3	4	5
1. Jak často pijete alkoholické nápoje?	Nikdy	1x za měsíc nebo méně	2-4 krát měsíčně	2-3 krát týdně	4 krát Týdně či časteji
2. Kolik sklenek alkoholického nápoje vypijete v typický den, kdy nějaký alkohol pijete?	1 - 2	3 - 4	5 - 6	7 - 9	10 a více

**Obrázek 5.1** Příklad dotazníku na kvantitu a frekvenci (první dvě otázky testu AUDIT viz níže).

Zdroj: Babor a kol. 2001.

Jestliže pacient uvádí, že pije alkohol 2 – 3krát týdně a v typickém dni, kdy pije alkohol, vypije 5 až 6 nápojů, pak je jeho průměrná spotřeba 2,5 krát 5,5, tedy téměř 14 nápojů týdně.

**Metody denního odhadu.** Metody denního odhadu vyžadují více zdrojů (např. čas a vyškolení tazatele, speciální vybavení) a jsou pro pacienty mnohem náročnější než měření množství a četnosti. Při použití těchto retrospektivních nástrojů (např. Timeline Followback: Sobell a Sobell 1992, 1995a, Form 90; Miller a Del Boca 1994, Miller 1996) pacienti v typickém případě obdrží kalendář pokrývající určitý časový interval (například 7 dní nebo 90 dní). Za pomoci technik usnadňujících vybavování jsou pacienti požádáni, aby odhadli počet standardních nápojů (nebo popsali obsah a množství vypitých nápojů) v každém dni během tohoto období. nejčastěji se tak děje při osobním rozhovoru a existují i adaptace pro telefonování (např. Form 90-T: Miller 1996) a počítač (např. Timeline Followback; Sobell a Sobell 1995b).

Bylo prokázáno, že základní retrospektivní denní odhad je spolehlivým a platným postupem (např. Sobell a kol. 1979, 1986, Tonigan a kol. 1997). Metody denního odhadu dávají validnější odhady spotřeby než Q/F otázky (např. Sobell a Sobell 1995c). Vzhledem k tomu, že spočívají na technikách k usnadnění výbavnosti a připomenutí skutečných epizod s pitím alkoholu, mají větší “nominální” platnost než ostatní přístupy. Poskytují informaci o charakteru pití. Zkoumají chování během určitého období, kdy může být charakter pití variabilní, takže zachytí epizody, které se odlišují od “typického” nebo “obvyklého” pití, zjišťovaného mnoha Q/F otázkami. Avšak vzhledem k tomu, že tyto metody kvantifikují spotřebu alkoholu patrně velmi přesně, může zde být tendence považovat výsledky spíše za absolutní vypitá množství než za odhady či přibližná určení spotřeby alkoholu. Spolehlivost retrospektivních denních odhadů závisí na dovednosti tazatele i spolupráci dotazovaného. To je důvodem, proč různé adaptace tohoto přístupu pro samostatné provedení pacientem nebo rozhovory po telefonu bývají obtížně realizovatelné.

**Zjišťování s využitím počítače a internetu.** Použití počítače jako pomocníka nebo přímo ke zjišťování je stále oblíbenější. K těmto metodám patří CAPI (computer-assisted personal interviewing), kdy je počítačem generovaný dotazník pacientovi čten tazatelem, který pak vkládá pacientovi odpovědi; CASI (computer-assisted selfinterviewing), kdy respondenti čtou počítačem generovaný dotazník a odpovídají na otázky na obrazovce počítače tak, že přímo vkládají vlastní data; a konečně A-CASI, kdy pacient otázky dostává do sluchátek a současně je čte na obrazovce počítače. Poslední inovací je variace CASI se shromažďováním informací prostřednictvím internetu. Použití počítače ke zjišťování má mnoho výhod. Zejména metody A-CASI mohou snížit nároky na gramotnost účastníků. Technika zjišťování za pomoci počítače může zlepšit odhady spotřeby alkoholu také uvedením obrázků různě balených nápojů s produkty různé velikosti, umožňujícím snazší převedení na standardní nápojové jednotky (Dawson 1998b). Nicméně počítačové šetření ne vždy zprostředkuje odhady problémů spojených s pitím, které jsou významně odlišné od těch, které byly získány konvenčními metodami s technikou papír – tužka (Hallfors a kol. 2000, Miller a kol. 2002). Zjišťování s pomocí webu mívá vyšší odezvu než poštovní metody (McCabe a kol. 2002).

**Souhrn k měření spotřeby alkoholu:** Nejjednodušší a nejrychlejší metodou ke zjištění spotřeby alkoholu jsou dotazníky na množství a frekvenci (například první dvě otázky testu AUDIT, viz níže). Jsou ověřené a spolehlivé a snadno mohou být včleněny do všeobecných dotazníků na zdraví.

### 5.3.2 Používání nástrojů pro skrínink nebo identifikaci

Existuje řada nástrojů, které je možno použít ke zjištění rizikové nebo škodlivé spotřeby alkoholu. Patří k nim Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) (Babor a kol. 2001), zkrácená verze AUDITu, AUDIT C (Bush a kol. 1998), Fast Alcohol Screening Test (FAST) (Health Development Agency 2002), Cage (Mayfield a kol. 1974), TWEAK (Russell a kol. 1991), stručný MAST (Pokorný a kol. 1972), RAPS (Cherpitel 2000), *five-shot test* (Seppä a kol. 1998) a PAT (Smith a kol. 1996). V tomto oddíle budeme zkoumat AUDIT, AUDIT-C, FAST a Cage, které jsou nejčastěji užívanými instrumenty.

**Alcohol Use Disorders Identification test (AUDIT).** Dotazník AUDIT byl vyvinut Světovou zdravotnickou organizací ke zjištění rizikového, škodlivého nebo těžkého pití alkoholu (obr. 5.2). Skládá se z deseti otázek, pokrývajících tři domény – rizikové pití alkoholu, škodlivé pití alkoholu a alkoholovou závislost (obr. 5.3). Test AUDIT je snadno vyhodnotitelný. Ke každé otázce přísluší soubor odpovědí, z nichž dotazovaný vybírá. Odpovědi jsou obodovány v rozmezí 0 do 4 body. Součet skóre všech jednotlivých odpovědí dává celkové skóre.

Původní hodnocení pomocí testu AUDIT mělo senzitivitu 97 % a specificitu 78 % pro rizikové pití a senzitivitu 95 % a specificitu 85 % pro škodlivé pití, při hranici/předělu (cut-off) o hodnotě 8 nebo více (Saunders a kol. 1993). Při použití stejné hranice, ale odlišných standardů kritérií byla uváděna senzitivita mezi 51 % a 59 % a specificita od 91 % do 96 % pro zjištění rizikového pití nebo silného pití (Volk a kol. 1997a, Sillanauke a kol. 1998, Bush a kol. 1998, Bradley a kol. 1998a). Při hranici 5 a více zjištěna senzitivita 84 % a specificita 90 % pro kombinaci rizikové pití, škodlivé pití a závislost na alkoholu (Picinelli a kol. 1997).

Byly studovány různé subpopulace včetně pacientů v ordinacích primární zdravotní péče (Volk a kol. 1997, Rigmaiden a kol. 1995, Piccinelli a kol. 1997), případů ošetřených na pohotovosti (Cherpitel 1995), uživatelů drog (Skipsey a kol. 1997), nezaměstnaných (Clausen a Aasland 1993), vysokoškolských studentů (Fleming a kol. 1991), starších hospitalizovaných nemocných (Powell a McInness 1994) a osob s nízkým socioekonomickým postavením (Isaacson a kol. 1994). AUDIT umožňoval dobré rozlišení v různých prostředích s výskytem těchto populací.

Výzkum byl prováděn ve velmi různých zemích a kulturách (Cherpitel 1995, Conigrave a kol. 1995a, Volk a kol. 1997, Piccinelli a kol. 1997, Powell a. McInness 1994, Ivis a kol. 2000, Lapham a kol. 1998, Steinbauer a kol. 1998), z čehož je zřejmé, že se AUDIT osvědčil jako mezinárodní skríninkový test. Třebaže důkazy z testování žen jsou omezenější (Cherpitel 1995, Conigrave a spol. 1995a, Steinbauer a kol. 1998), zdá se být AUDIT stejně vhodný pro muže i ženy. Účinek věku z hlediska možného vlivu na AUDIT nebyl systematicky zkoumán, ale v jedné studii (Powell a McInness 1994) byla zjištěna nízká senzitivita s vysokou specificitou u pacientů starších 65 let.

<p><b>Dotazník AUDIT: Verze pro rozhovor.</b> Pokládejte otázky tak, jak jsou napsány. Zaznamenejte pečlivě odpovědi. Zahajte rozhovor následovně: „Nyní vám položím několik otázek týkajících se vaší konzumace alkoholických nápojů v posledním roce. „ Vysvětlíte co znamená „alkoholický nápoj“ použitím místních příkladů, např. pivo, vodka, víno apod. Odpovědi zaznamenávejte ve formě „standardních nápojových jednotek“. Zaznamenejte správné číslo odpovědi do prázdného pole vpravo.</p>	
<p>1. Jak často se napijete nějakého alkoholického nápoje?            (0) Nikdy (přejděte na otázky 9 – 10)            (1) Jednou měsíčně nebo méně často            (2) Dva- až čtyřikrát měsíčně            (3) Dva- až třikrát týdně            (4) Čtyřikrát nebo vícekrát týdně</p>	<p>6. Jak často během posledního roku jste se potřeboval/a napít hned ráno, abyste se dostal do formy po nadměrném pití předešlý den?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně</p>
<p>2. Kolik sklenic alkoholického nápoje si dáte v typický den, kdy něco pijete?            (0) 1 nebo 2            (1) 3 nebo 4            (2) 5 nebo 6            (3) 7 až 9            (4) 10 a více</p>	<p>7. Jak často během posledního roku jste měl/a pocit viny nebo výčitek svědomí po pití?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně</p>
<p>3. Jak často vypijete šest nebo více sklenic alkoholického nápoje při jedné příležitosti?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně            Přejděte na otázky 9 – 10 pokud celkový skór za otázky 2 a 3 = 0</p>	<p>8. Jak často se během posledního roku stalo, že jste si nebyl/a schopen/schopna vzpomenout, co se stalo předešlý den večer, protože jste pil/a?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně</p>
<p>4. Jak často během posledního roku jste nebyl/a kvůli pití schopen/schopna udělat to, co se od vás normálně očekávalo?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně</p>	<p>9. Utrpěl/a jste vy nebo někdo jiný úraz v důsledku vašeho pití?            (0) Nikdy            (2) Ano, ale ne v posledním roce            (4) Ano, během posledního roku</p>
<p>5. Jak často během posledního roku jste nebyl/a kvůli pití schopen/schopna udělat to, co se od vás normálně očekávalo?            (0) Nikdy            (1) Méně než jednou za měsíc            (2) Každý měsíc            (3) Každý týden            (4) Denně nebo téměř denně</p>	<p>10. Měl někdo z vašich příbuzných nebo přátel nebo lékař výhrady kvůli vašemu pití nebo Vám doporučoval s pitím přestat?            (0) Nikdy            (2) Ano, ale ne v posledním roce            (4) Ano, během posledního roku</p>
<p>Zaznamenejte součet bodů z jednotlivých položek</p>	
<p>Jestliže celkový součet bodů je vyšší než kritický skór, nahlédněte do Manuálu.</p>	

**Obrázek 5.2** AUDIT (verze pro interview). Zdroj: Babor a kol. 2001.

Okruhy a obsah položek testu AUDIT		
Okruhy	Otázka č.	Obsah položky
Rizikové pití alkoholu	1	Frekvence pití
	2	Typické množství
	3	Frekvence silného pití
Příznaky závislosti	4	Snížená kontrola nad pitím
	5	Zvýšený význam pití
	6	Ranní pití
Škodlivé pití alkoholu	7	Pocit viny po pití
	8	Výpadky
	9	Poranění související s alkoholem
	10	Jiné se vztahem k pití

**Obrázek 5.3** Okruhy testu AUDIT. Zdroj: Babor a kol. 2001.

Při srovnání s jinými skříninkovými testy byl test AUDIT stejně dobrý nebo o stupeň přesnější (Allen a kol. 1997, Cherpitel 1995, Clements 1998, Hays a kol. 1995) při posouzení podle velmi různých kritérií. Bohn a kol. (1995) zjistili silnou korelaci mezi AUDIT a MAST ( $r = 0,88$ ) pro muže i ženy.

Vysoký korelační koeficient (0,78) byl zjištěn také mezi AUDIT a CAGE u pacientů v ambulantní péči (Hays a kol. 1995). Skóre AUDIT dobře korelovala s měřítky důsledků pití alkoholu, postoje k pití, náchylnosti k alkoholové závislosti, negativních nálad po alkoholu a důvodů pro pití (Bohn a kol. 1995).

Dvě studie se zabývaly také vztahem mezi skóre AUDIT a budoucími indikátory problémů souvisejícími s alkoholem a celkové zdatnosti v průběhu života. V jedné studii (Clausen a Aasland 1993) byla pravděpodobnost, že dotyčný zůstane dva roky nezaměstnaným, 1,6krát vyšší u jedinců s AUDIT skóre 8 a více než u srovnatelných osob s nižšími skóre. V druhé studii (Conigrave a kol. 1995b) predikovala AUDIT skóre ambulantních pacientů budoucí výskyt somatických onemocnění, ale i společenské problémy související s pitím alkoholu. AUDIT skóre také předpovídala využívání/spotřebu zdravotní péče a budoucí riziko zabřednutí do rizikového pití (Conigrave a kol. 1995b).

Několik studií se vyjadřovalo ke spolehlivosti testu AUDIT (Fleming a kol. 1991, Hays a kol. 1995, Sinclair a kol. 1992). Výsledky ukazují velkou vnitřní konzistenci, z čehož lze usuzovat, že AUDIT spolehlivým způsobem měří jeden (stejný) koncept. Studie spolehlivosti při opakování testu (Sinclair a kol. 1992) ukázaly vysokou spolehlivost ( $r = 0,86$ ) ve vzorku složeného z nerizikových pijáků, uživatelů kokainu a lidí se závislostí na alkoholu. Další metodologická studie byla provedena zčásti ke zkoumání účinku pořadí otázek a stylizačních změn na prevalenci odhadů a spolehlivost vnitřní konsistence (Lapham a kol. 1998). Změny

pořadí otázek ani jejich znění žádný vliv na AUDIT skóre neměly, z čehož plyne, že v omezené míře lze měnit pořadí otázek a přizpůsobit formulace položek testu AUDIT.

Seppä a kol. (1998) vyvinuli dotazník Five-Shot Questionnaire k detekci riskantního pití tak, že zkombinovali dvě položky AUDIT, dotazující se na množství vypitého alkoholu, a tři položky CAGE, které korespondují s třemi různými typy otázky v AUDIT (riziková konzumace alkoholu, příznaky závislosti a škodlivá konzumace alkoholu). Tento nástroj byl testován na populaci mužů středního věku, a třebaže dával lepší výsledky než CAGE, nebyla prokázána jeho užitečnost u jiných věkových skupin, u žen ani v prostředí primární zdravotní péče.

**Test AUDIT-C** (Bush a kol. 1998, Aertgeerts a kol. 2001, Gordon a kol. 2001) obsahuje pouze tři otázky na spotřebu alkoholu. Bush a kol. (1998) hodnotili AUDIT-C na škodlivé pití alkoholu nebo závislost a/nebo rizikové pití u mužů. I když AUDIT-C dával lepší výsledky než úplný AUDIT a CAGE při zjišťování riskantních pijáků, byla tato studie omezena jen na muže a provedena ve třech všeobecných ambulancích Veterans Affairs (VA) formou rozhovorů vedených po telefonu. Telefonní rozhovory mohou dávat významně zkreslené výsledky (Kraus a Augustin, 2001). Gordon a kol. (2001) použili AUDIT-C ke zjišťování rizikových pijáků ve velkém vzorku pacientů primární péče. AUDIT-C osvědčil stejnou účinnost jako AUDIT, třebaže kritéria rizikového pití nebyla založena na klinickém úsudku, ale vycházela z kvantity a frekvence, uváděných účastníky v samostatně vyplňovaném dotazníku. Celkově vykazuje AUDIT-C senzitivitu 54 až 98 % a specifitu 57 až 93 % pro různě definované silné pijáctví (Fiellin a kol. 2000a).

V Evropě provedená velká studie skríninkových dotazníků na spotřebu alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče, která proběhla v Belgii (Aertgeerts a kol. 2001), srovnávala úplný AUDIT se dvěma kratšími formami (Bush a kol. 1998, Gordon a kol. 2001) a *5-shot* dotazníkem (Seppä a kol. 1998). Při zaměření na alkoholovou závislost a nikoli na rizikovou nebo škodlivou konzumaci dával AUDIT-C významně méně dobré výsledky než úplný AUDIT u žen pacientek, ale uspěl ve srovnáních s ostatními dotazníky.

Gual a kol. (2002) porovnávali AUDIT-C s klinickými diagnózami riskantního pití, stanovenými lékaři studie po rozhovoru s pacienty, kteří navštívili střediska primární zdravotní péče. Korelace mezi skóre AUDITu-C, úplného AUDITu a konzumací alkoholu (ve standardních nápojích) byly pozitivní a vysoce statisticky významné. AUDIT-C a úplný AUDIT dávaly podobné výsledky a měly stejnou senzitivitu a specifitu pro detekci riskantního pití u mužů i žen navštěvujících střediska primární zdravotní péče. Pro muže bylo nejlepší hranicí skóre 5 (senzitivita 92,4 %, specifita 74,3 %), zatímco u žen skóre 4 (senzitivita 90,9 a specifita 68,4 %).

**Fast Alcohol Screening Test (FAST)**, vyvinutý v Anglii, obsahuje čtyři otázky: dvě na spotřebu alkoholu a dvě na škody související s alkoholem (obr. 5.4) (Health Development Agency 2002). S hraničním skóre 3 pro rizikovou spotřebu alkoholu měl FAST vysokou spolehlivost při opakovaném testování (test-retest) a vzhledem k 93% senzitivě a 88% specifitě byl srovnatelný s úplným testem AUDIT. Dával stejně dobré výsledky v různých medicínských prostředích (primární péče, stomatologické lůžkové oddělení a ambulance pro léčbu fraktur) a pro různé skupiny podle věku a pohlaví (Hodgson a kol. 2003).

**U následujících otázek zakroužkujte, prosím, nejvhodnější odpověď.**

1 nápoj = ½ litru piva nebo sklenice (2 dcl) vína nebo 1 panák (5cl) tvrdého alkoholu

1. MUŽI: Jak často vypijete **8** nebo více nápojů při jedné příležitosti?

ŽENY: Jak často vypijete **6** nebo více nápojů při jedné příležitosti?

0	1	2	3	4
Nikdy	Méně než jednou za měsíc	Každý měsíc	Každý týden	Denně či téměř denně

2. Jak často se během posledního roku stalo, že jste si nebyl/a schopen/schopna vzpomenout, co se stalo předešlý den večer, protože jste pil/a?

0	1	2	3	4
Nikdy	Méně než jednou za měsíc	Každý měsíc	Každý týden	Denně či téměř denně

3. Jak často během posledního roku jste nebyl/a kvůli pití schopen/schopna udělat to, co se od vás normálně očekávalo?

0	1	2	3	4
Nikdy	Méně než jednou za měsíc	Každý měsíc	Každý týden	Denně či téměř denně

4. Měl někdo z vašich příbuzných nebo přátel nebo lékař výhrady kvůli vašemu pití nebo Vám doporučoval s pitím přestat?

0	2	4
Ne	Ano, jednou	Ano, vícekrát

**Obrázek 5.4** Fast Alcohol Screening Test (FAST). Zdroj: Health Development Agency 2002.

**Dotazník CAGE.** Také dotazník CAGE byl hodnocen jako nástroj pro skrínink rizikového, škodlivého nebo rizikového pití alkoholu pacienty v primární péči. Otázky CAGE o čtyřech položkách měly při 2 a více pozitivních odpovědích 84% senzitivitu a 95% specifictu pro zjištění rizikových pijáků, definovaných konzumací nejméně 64 g alkoholu denně (King 1986). Při použití stejných kritérií pro pozitivní skóre měl dotazník CAGE 14 % senzitivitu a 97 % specifictu pro detekci rizikového pití (podle kritérií Národního ústavu pro abuzus alkoholu a alkoholismus) u pacientů starších 60 let (Adams a kol. 1996). Jako skrínink pacientů se silným pitím měl dotazník CAGE senzitivitu mezi 49 % a 69 % a specifictu mezi 75 % a 95 % (Aithal a kol. 1998, Bradley a kol. 1998b). Rozšířený dotazník CAGE, obsahující kromě 4 otázek CAGE ještě první 2 otázky na kvantitu a frekvenci z testu AUDIT a otázku na problémy s pitím v minulosti, měl senzitivitu 65 % a specifictu 74 % (Bradley a kol. 1998b).

**Souhrn nástrojů pro skrínink a identifikaci:** Vzhledem k celé řadě nástrojů vyhovujících senzitivitou i specifictou je obtížné zvolit jeden pouhý z nich. Test AUDIT byl speciálně vyvinut pro primární péči, ale jako nástroj pro rychlou identifikaci je dlouhý a časově náročný. Asi nejlepším řešením je z něj odvozený test AUDIT-C (první tři otázky AUDITu), podávající informaci o spotřebě alkoholu.

#### 5.4. Jak používat otázky a nástroje pro identifikaci?

Test AUDIT je možno provádět jako osobní rozhovor nebo jako dotazník pro samostatné vyplnění. Každá z těchto metod má své výhody i nevýhody, které je třeba posoudit z hlediska časové náročnosti a finanční nákladnosti. Samostatné zodpovídání otázek zabere méně času, je provozně snadné, může být v počítačové podobě usnadňující skórování a může poskytovat přesnější odpovědi. Vyplnění formou rozhovoru umožňuje vyjasnění nejednoznačností, je



proveditelné i u pacientů, kteří obtížně zvládnou čtení, a je příležitostí k bezprostřední zpětné vazbě, která je zahájením stručného poradenství.

Ve většině studií identifikace a krátkých intervencí byl za identifikaci pacientů odpovědný všeobecný praktický lékař. V některých zemích, účastnících se 3. fáze WHO Collaborative Study on Alcohol and Primary Health Care byly dotazníky AUDIT pacientům vydávány recepčními (Funk a kol. 2005). Přibývá důkazů o úloze zdravotních sester v provádění identifikace a poskytování krátkých intervencí (Owens a kol. 2000, Lock a kol. 2002, Deehan a kol. 1998). Je nutno, aby se do provádění programů identifikace a krátkých intervencí zapojili praktičtí lékaři i sestry. Každý tým primární zdravotní péče rozhodne o rozdělení povinností s ohledem na specifika zdravotnického systému, charakter zdravotního střediska a populaci své spádové oblasti.

Třebaže zjišťování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu je možno provádět kdykoli, existují nejméně čtyři situace, které jsou vhodnou příležitostí:

- při registraci nového pacienta,
- jako součást rutinní intervence,
- před předepsáním léku, který reaguje s alkoholem a
- při problémech, které mohou mít souvislost s alkoholem.

Zavedení úspěšných identifikačních metod pro rizikovou a škodlivou spotřebu alkoholu v primární zdravotní péči není snadné. Následující doporučení mohou pomoci k co nejlepším výsledkům:

- Otázky na pití alkoholu mohou být součástí dotazů na životní styl v rámci všeobecné/osobní anamnézy nebo dotazníku na všeobecný zdravotní stav (dotazy na pohybovou aktivitu, výživu, kouření a užívání léků).
- Pacienti s vysokým rizikem užívání nezákonných drog mohou být dotázáni na současné pití alkoholu a užívání jiných látek/drog.
- K rozhovoru s pacientem a diskuzi nad výsledky skríninku by měl lékař přistupovat nekonfrontačně, vyhnout se soudům a projevit empatii. Při zápisu výsledků identifikace by měl lékař dát najevo, že pozitivní skrínink ještě neznamená diagnózu.
- V případě pozitivního skóre je pacientovi třeba jasně vysvětlit rozsah a limity mlčenlivosti. Karta pozitivního pacienta se označí, ale označení musí být neutrální, označený problém nesmí být identifikovatelný.

Frekvence, s níž má být identifikace rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu prováděna u téhož pacienta, není známa. Vzhledem k existujícím důkazům, že dopad krátkých intervencí při rizikové a škodlivé spotřebě alkoholu mizí po čtyřech letech (viz 6. kapitolu), je vhodné identifikaci opakovat vždy po čtyřech letech, není-li klinický důvod ji provádět dříve. V systematickém přehledu US Preventive Services Task Force nebyla nalezena žádná výzkumná práce, pojednávající o negativních účincích spojených se systematickými identifikačními programy konzumace alkoholu (Whitlock a kol. 2004) (viz 7. kapitolu).

### **5.5 Jsou biochemické testy užitečné jako skrínink?**

Biochemická vyšetření při onemocněních spojených s pitím alkoholu zahrnují jaterní enzymy (např. sérová gama-glutamyltransferáza [GGT] a aminotransferázy), karbohydrát-deficientní transferin (CDT) a střední objem erytrocytů (MCV).

**Gama-glutamyltransferáza (GMT).** Sérová koncentrace GMT se při konzumaci alkoholu zvyšuje v různém rozsahu (Rosalki a kol. 1970). GMT většinou koreluje jen mírně s konzumací alkoholu ( $r = 0,30 \pm 0,40$  u mužů,  $0,15 \pm 0,30$  u žen) (Sillanaukee a kol. 2000) a je poněkud nepředvídatelné, u kterých pijáků ke zvýšení GMT při silném pití dojde. GMT nereaguje na jedinou dávku alkoholu, pokud dotyčný nebyl dříve velmi silným pijákem (Dunbar a spol. 1982, Gill a kol. 1982, Devgun a kol. 1985). Hladiny GMT odpovídají již na nízkou úroveň pravidelného pití (Sillanaukee a kol. 2000), ale u významné části pijáků vyžaduje jejich zvýšení nad horní limit normy soustavnou silnou konzumaci alkoholu. Pravidelné pití povede ke zvýšení spíše než epizodické nárazové (Meerkerk a kol. 1999) a významná se zdá být také intenzita pití (tj. počet nápojů v den konzumace alkoholu). GMT se rychleji zvyšuje u bývalých silných pijáků, jestliže po určitém mezidobí opět začnou pít alkohol, zejména pokud byl enzym v minulosti zvýšen (Nemesanszky a kol. 1998). GMT se typicky snižuje již během prvního týdne po zanechání silné konzumace, ale rychlost poklesu je variabilní, zejména při poškození jater.

GMT je omezeným nástrojem skríninku z důvodu relativně špatné citlivosti. Jen 30,5 % (Sillanaukee a kol. 2000, Hashimoto a kol. 2001, Poikolainen a Vartiainen 1997) silných pijáků celkové populace v podmínkách rodinné praxe má zvýšené koncentrace (Meerkerk a kol. 1999), a někdy je tento podíl i méně než 10 % (Lof a kol. 1994, Aertgeerts a kol. 2001). Specificita v těchto podmínkách se pohybuje od 40 % do téměř 90 %.

**Karbohydrát-deficientní transferin (CDT).** Tento parametr byl rozsáhle zkoumán jako biochemický test silné konzumace alkoholu (Salaspuro 1999, Sharpe 2001). Ke zvýšení sérových koncentrací CDT dochází u osob s příjmem 50,8 g alkoholu denně po dobu nejméně jednoho týdne (Stibler 1991). Při abstinenci se CDT u většiny pacientů normalizuje s poločasem 15 dní (Stibler 1991, Allen a kol. 2001), ale někdy i dříve (Spies a kol. 1995a,b, 1996a,b). V studiích bylo prokázáno, že CDT je mnohem lepším detektorem chronických silných pijáků než rizikových pijáků nebo pouhé aktuální silné konzumace alkoholu (Sillanaukee a kol. 1993, Allen a kol. 1994, Gronbaek a kol. 1995). CDT lépe funguje při detekci pacientů závislých na alkoholu než při skríninku osob se silnou konzumací bez ohledu na závislost (Mikkelsen a kol. 1998).

V nedávné populační skríninkové studii 1863 subjektů (WHO/ISBRA Collaborative Study) byla senzitivita CDT 60 % u mužů a 29 % u žen, zatímco specificita dosahovala 92 % shodně u mužů i žen, pro uváděné silné pití během předešlého měsíce, pro muže více než 80 g alkoholu denně a pro ženy více než 40 g alkoholu denně (Conigrave a kol. 2002). Snad největším přínosem CDT testu je relativně nízké procento falešně pozitivních výsledků (vysoká specificita). Nicméně falešná pozitivita se může vyskytovat při genetických D-variantách, CDG syndromu, primární biliární cirhóze, hepatocelulárním karcinomu, virové jaterní cirhóze a po transplantaci pankreatu a ledviny nebo v souvislosti s léky užívanými k léčbě těchto onemocnění (Sillanaukee a kol. 2001a). Nejsou žádné informace o významu CDT v predikci morbiditity nebo mortality.

**Střední objem erytrocytů (MCV).** Zvyšování středního objemu erytrocytů (MCV) při konzumaci alkoholu je léta známo (Wu a kol. 1974). U silného pijáctví se je většina případů makrocytózy vyskytuje v přítomnosti normálních hladin folátu (Wu a kol. 1974, Maruyama a kol. 2001), bez anémie a nereaguje na léčbu folátem (Wu a kol. 1974).

Délka života červené krvinky je asi 120 dní, takže může trvat měsíce, než se změny v pití alkoholu odrazí v jejich velikosti (Hasselblatt a kol. 2001). V nepřítomnosti nedostatku kyseliny listové, jaterního onemocnění či krvácení vede ke zvýšení MCV patrně jen soustavné, pravidelné silné pijáctví. Nebyly provedeny žádné studie, které by prokázaly

zvýšení MCV při podávání alkoholu zdravým dobrovolníkům. Důležitá je pravidelnost pití (Meerkerk a kol. 1999). Při závislosti na alkoholu se MCV může dále zvyšovat ještě i po zanechání pití (Monteiro a Masur 1986).

MCV má omezený význam jako skříninkové vyšetření vzhledem k slabé citlivosti, většinou nižší než 50 %. V jedné všeobecné praxi bylo pomocí MCV zjištěno méně než 20 % silných pijáků (Meerkerk a kol. 1999). Na druhé straně je MCV ve většině populací více specifickým testem než GMT, se specificitou přesahující 90 % (Meerkerk a kol. 1999).

**Kombinace biochemických testů.** Kombinace markerů poskytne více informací než jediný z nich (Conigrave a kol. 1995c, Helander a kol. 1996, Anton 2001, Sillanaukee a Olsson 2001, Anton a kol. 2002, Martin a kol. 2002). Stupeň překrývání nesouvisí jen s množstvím konzumovaného alkoholu a závažností jaterního onemocnění, ale může se lišit i v závislosti na pohlaví, věku (Anton a Moak 1994, Allen a kol. 2000, Sharpe 2001, Conigrave a kol. 2002), indexu tělesné hmotnosti (Sillanaukee a kol. 2001b, Conigrave a kol. 2002, Reif a kol. 2001), přítomnosti jaterního onemocnění (Salaspuro 1999) a způsobu pití alkoholu (Anton a kol. 1998). Neexistují žádná jasně přijatá kritéria pro interpretaci výsledku biochemického vyšetření složeného z několika testů (Rubio a kol. 1996, Allen a kol. 1997, 2000, Allen a Litten 2001, Hermansson a kol. 2000, Harasymiw a Bean 2001, Mundle a kol. 2000, Sillanaukee a Olsen 2001, Martin a kol. 2002, Sharpe 2001, Fiellin a kol. 2000a; Fiellin a kol. 2000b; Saunders a Lee 2000; Sharpe 2001; Rehm a kol. 2003).

**Biochemické testy u mužů a žen.** Rozdíly v uváděné intenzitě, frekvenci a charakteru pití alkoholu mohou být příčinou odlišných odpovědí biologických markerů u mužů a žen (Brienza a Stein 2002, Gentilello a kol. 2000, Sillanaukee a kol. 2000). Allen a kol. (2000) prozkoumal šest studií, porovnávajících CDT a GMT u žen silně pijících alkohol a žen závislých na alkoholu a zjistil srovnatelnou citlivost (52 %, resp. 54 %) a dobrou specificitu (92 %, resp. 96 %). Na druhé straně některé zprávy nepovažují použití CDT u žen za platné a užitečné, na rozdíl od mužů (Nystrom a kol. 1992, Anton a Moak 1994, La Grange a kol. 1994, Huseby a kol. 1997b). Zdá se, že u mužů odpovídají koncentrace CDT především na frekvenci pití, zatímco GMT byla ovlivněna předně intenzitou pití (Whitfield a kol. 1978, Allen a kol. 2000, Mundle a kol. 2000, Sharpe 2001, Whitfield 2001). U žen jsou CDT i GMT ovlivněny více počtem nápojů ve dni s konzumací (intenzitou) než počtem dní s alkoholem (frekvencí) (Anton a Moak 1994). Při detekci silného pití v časně fázi v rámci primární péče byla MCV u žen citlivější (40 %) než CDT (29 %) nebo GMT (34 %) (Sillanaukee a kol. 1998). I další zprávy podporují vhodnost MCV u žen při zjišťování silného pití (Martensson a kol. 1997, Wetterling a kol. 1998a, Allen a kol. 2000, Mundle a kol. 2000).

**Biochemické testy a věk.** Rozdíly v uváděné intenzitě, frekvenci a charakteru pití alkoholu u mladších pacientů ve srovnání se staršími mohou vést k odlišným odpovědím biologických markerů. Zejména u mladých lidí s intermitentním, epizodickým charakterem rizikového nebo škodlivého pití alkoholu, jsou výhodnější dotazníky (Allen a kol. 1997, Fiellin a kol. 2000a, Fiellin a kol. 2000b). Pro CDT referovali Huseby a kol. (1997) ve skupině s věkem mezi 21 a 35 lety (ve srovnání s 36 až 50 let) senzitivitu 17 % (proti 57 %) a u GMT senzitivitu 8 % (proti 43 %). Příjem alkoholu byl v obou skupinách podobný. I mnoha jinými studiemi bylo zjištěno, že u mladých pacientů mají markery chronické spotřeby alkoholu nižší citlivost (Bisson a Milford-Ward 1994, Salaspuro 1999, Sharpe 2001, Conigrave a kol. 2002, Gomez a kol. 2002). GMT je zřídka zvýšena u osob mladších 30 let (Whitfield a kol. 1978, Sharpe 2001).

**Použití biochemických testů v primární péči.** Žádný biochemický test není dostatečně citlivý, aby detekoval chronické pití alkoholu v množství 40 g až 60 g denně, třebaže

Sillanaukee a kol. (2000) demonstrovali různý práh pro souvislost mezi konzumací a CDT (muži 55 g alkoholu týdně, ženy 15 g alkoholu týdně) nebo GMT (muži 74 g týdně, ženy 60 g týdně). Žádný z markerů neumožňoval s dostatečnou přesností skrínink silné konzumace alkoholu v obecné populaci, zejména při značné frekvenci mladých konzumentů s rizikovým nesoustavným pitím o nízké úrovni, ale nárazového charakteru (Salaspuro 1999, Sharpe 2001). CDT měl nízkou citlivost pouhých 12 % až 45% nebo i méně v populacích, jakými jsou veškeré obyvatelstvo a pacienti v primární péči (Sharpe 2001). Scouller a kol. (2001) v závěru metaanalýzy 110 klinických studií konstatovali, že CDT v tomto ohledu není lepší než GMT. CDT byl o trochu lepší než GMT v detekci vysoce až středně rizikové spotřeby alkoholu ve velké, multicentrické studii s převážně komunitním souborem. Citlivost MCV v detekci silného pití je asi 40 až 50 %, ale specifická tohoto markeru je vysoká (80 až 90 %) – jen velmi málo abstinentů a pijáků s nízkým rizikem bude mít zvýšené hodnoty MCV (Helander a kol. 1998, Salaspuro 1999, Helander 2001, Sharpe 2001). V podmínkách všeobecné praxe budou pro skríninkové účely vhodnější dotazníky (Nilssen a kol. 1992, Hermansson a kol. 2000, Aertgeerts a kol. 2001).

**Souhrn - biochemické testy:** Biochemické testy se nehodí jako skrínink, protože jejich zvýšení má nízkou citlivost, takže odhalí pouze malý podíl pacientů s rizikovou nebo škodlivou spotřebou alkoholu. Nicméně zvýšené hodnoty jsou často důsledkem alkoholu, a protože se tyto testy běžně provádějí jako součást baterie biochemických testů, měla by případná zvýšení vzbudit u lékaře podezření na diagnózu škodlivé konzumace alkoholu a závislosti na alkoholu (viz 9. kapitolu)

## Odkazy

Aalto, M., Pekuri, P., and Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*, 96, 305-311.

Adams WL., Barry KL., Fleming MF. (1996) Screening for problem drinking in older primary care patients. *Journal of the American Medical Association*, 276, 1964-1967.

Aertgeerts, B., Buntinx, F., Ansoms, S. & Fevery, J. (2001) Screening properties of questionnaires and laboratory tests for the detection of alcohol abuse or dependence in a general practice population. *British Journal of General Practice*, 51, 206.217.

Aithal GP, Thornes H, Dwarakanath AD, Tanner AR. (1998) Measurement of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a general medical clinic: is this test useful in assessing alcohol consumption? *Alcohol and alcoholism*, 33, 304-309.

Allen, J. P. & Litten, R. Z. (2001) The role of laboratory tests in alcoholism treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 20, 81.85.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Anton, R. F. & Cross, G. M. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin as a measure of immoderate drinking: remaining issues [Review]. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 799.812.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Babor, T. (1997) A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 613.619.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Sillanaukee, P. (2000) Carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and macrocytic volume as biomarkers of alcohol problems in women. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 492.496.

Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. & Sillanaukee, P. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin: an aid to early recognition of alcohol relapse. *American Journal of Addiction*, 10, 24. 28.

Anton, R. F. & Moak, D. H. (1994) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase as markers of heavy alcohol consumption: gender differences. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 747.754.

Anton, R. F. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin for detection and monitoring of sustained heavy drinking. What have we learned? Where do we go from here? *Alcohol*, 25, 185.188.

- Anton, R. F., Lieber, C. & Tabakoff, B. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1215-1222.
- Anton, R. F., Stout, R. L., Roberts, J. S. & Allen, J. P. (1998) The effect of drinking intensity and frequency on serum carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase levels in outpatient alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 1456-1462.
- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. & Monteiro, M.G. (2001) *The Alcohol Use Disorders Identification Test Guidelines for Use in Primary Care*. Geneva: World Health Organization. [http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO\\_MSD\\_MSB\\_01.6a.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/WHO_MSD_MSB_01.6a.pdf)
- Belson, W. A. (1981) *The Design and Understanding of Survey Questions*. Aldershot, UK, Gower.
- Bisson, J. I. & Milford-Ward, A. A. (1994) comparison of carbohydrate deficient transferrin with other markers of alcohol misuse in male soldiers under the age of thirty. *Alcohol and Alcoholism*, 29, 315-321.
- Bohn, M.J., Babor, T.F. and Kranzler, H.R. (1995) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Validation of a screening instrument for use in medical settings. *Journal of Studies on Alcohol* , 56, 423-432.
- Bradley KA, McDonell MB, Bush K, Kivlahan DR, Diehr P, Fihn SD. (1998a) The AUDIT alcohol consumption questions: reliability, validity, and responsiveness to change in older male primary care patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 1842-1849.
- Bradley KA, Bush KR, McDonell MB, Malone T, Fihn SD. (1998b) Screening for problem drinking: comparison of CAGE and AUDIT. *Journal of General Internal Medicine*, 13, 379-388.
- Brienza, R. S. & Stein, M. D. (2002) Alcohol use disorders in primary care: do gender-specific differences exist? *Journal of General Internal Medicine*, 17, 387-397.
- Brotons, C., Iglesias, M., Martin-Zurro, A., Martin-Rabadan, M., and Gene, J. Evaluation of preventive and health promotion activities in 166 primary care practices in Spain. The Coordinating Group For Prevention and Health Promotion in Primary Care in Spain. *Family practice*, 13, 144-51.
- Bush, K., Kivlahan, D. R., McDonell, M. S., Fihn, S. D. and Bradley, K. A. (1998) The AUDIT Alcohol Consumption Questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. *Archives of Internal Medicine* 158, 1789-1795.
- Cherpitel, C. J. (2000). Brief screening instrument for problem drinking in the emergency room: the RAPS4. *Journal of Studies on Alcohol* , 61 (3), 447-9.
- Cherpitel, C.J. (1995) Analysis of cut points for screening instruments for alcohol problems in the emergency room. *Journal of Studies on Alcohol*, 56, 695-700.
- Claussen, B. and Aasland, O.G. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long-term unemployed. *Addiction*, 88, 363-368.
- Clements, R. (1998) A critical evaluation of several alcohol screening instruments using the CIDISAM as a criterion measure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22(5), 985-993.
- Conigrave, K. M., Degenhardt, L. J., Whitfield, J. B., Saunders, J. B., Helander, A. & Tabakoff, B. (2002) CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: the WHO/ISBRA collaborative project. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 332-339.
- Conigrave, K.M., Hall, W.D., Saunders, J.B. (1995a) The AUDIT questionnaire: choosing a cut-off score. *Addiction* , 90, 1349-1356.
- Conigrave, K.M., Saunders, J.B. and Reznik, R.B. (1995b) Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcohol-related harm. *Addiction*, 90, 1479-1485.
- Conigrave, K.M., Saunders, J.B. & Whitfield, J.B. (1995c) Diagnostic tests for alcohol consumption. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 13-26.
- Dawson, D. A. (1998a) Volume of ethanol consumption: effects of different approaches to measurement. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 191-197.
- Dawson, D. A. (1998b) Measuring alcohol consumption: limitations and prospects for improvement. *Addiction*, 93, 965-968.

- Deehan A, Templeton L, Taylor C, Drummond C, Strang J. (1998) Are practice nurses an unexplored resource in the identification and management of alcohol misuse? Results from a study of practice nurses in England and Wales in 1995. *Journal of Advanced Nursing*, 28 (3), 592-597
- Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. & Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 9, 235.237.
- Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B., Ogston, S. & Devgun, M. S. (1982) Drivers, binge drinking, and gammaglutamyltranspeptidase. *British Medical Journal Clinical Research Edition*, 285, 1083.
- Farren, C. K. & Tipton, K. F. (1999) Trait markers for alcoholism: clinical utility. *Alcohol and Alcoholism*, 34, 649.665.
- Fiellin, D. A., Carrington, R. & O'Connor, P. G. (2000) Screening for Alcohol problems in primary care, a systematic review. *Archives of Internal Medicine*, 160, 1977.1989.
- Fiellin, D. A., Reid, M. C. & O'Connor, P. G. (2000) Outpatient management of patients with alcohol problems. *Annals of Internal Medicine*, 133, 815.827.
- Fleming, M.F., Barry, K.L. and MacDonald, R. (1991) The alcohol use disorders identification test (AUDIT) in a college sample. *International Journal of the Addictions*, 26, 1173-1185.
- Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barford, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. *Journal of Studies on Alcohol*, 66, 379-388.
- Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M., Villaveces, A., Daranciang, E., Dunn, C. W. & Ries, R. R. (2000) Alcohol problems in women admitted to a level I trauma center: a gender-based comparison. *Journal of Trauma*, 48, 108.114.
- Gill, G. V., Baylis, P. H., Flear, C. T., Skillen, A. W. & Diggle, P. H. (1982) Acute biochemical responses to moderate beer drinking. *British Medical Journal Clinical Research Edition*, 285, 1770.1773.
- Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., and Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. *Social science & medicine*, 47, 203-11.
- Gomez, A., Conde, A., Aguiar, J. A., Santana, J. M., Jorriin, A. & Betancor, P. (2001) Diagnostic usefulness of carbohydrate-deficient transferrin for detecting alcohol-related problems in hospitalized patients. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 266.270.
- Gordon, A. J., Maisto, S. A., McNeil, M., Kraemer, K. L., Conigliaro, R. L., Kelley, M. E. and Conigliaro, J. (2001) Three questions can detect hazardous drinkers. *Journal of Family Practice*, 50, 313.320.
- Grant, B. F., Harford, T. C., Dawson, D. A., Chou, P. S. & Pickering, R. P. (1995) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a general population sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 39, 37.44.
- Greenfield, T. K. (2000) Ways of measuring drinking patterns and the differences they make: experience with graduated frequencies. *Journal of Substance Abuse*, 12, 33.49.
- Gronbaek, M., Henriksen, J. H. & Becker, U. (1995) Carbohydrate- deficient transferrin: a valid marker of alcoholism in population studies? Results from the Copenhagen City Heart Study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 19, 457.461.
- Gual, A., Segura, L., Contel, M., Heather, N. & Colom, J. (2002) Audit-3 and audit-4: effectiveness of two short forms of the alcohol use disorders identification test *Alcohol & Alcoholism* , 37 (6), 591.596.
- Haley, N., Maheux, B., Rivard, M. and Gervais, A. (2000) Lifestyle health risk assessment. Do recently trained family physicians do it better? *Canadian family physician* , 46, 1609-1616.
- Hallfors, D., Khatapoush, S., Kadushin, C., Watson, K. & Saxe, L. (2000) A comparison of paper v. computer-assisted self- interview for school alcohol, tobacco, and other drug surveys. *Evaluation and Program Planning*, 23, 149.155.

- Harasymiw, J. & Bean, P. (2001) The combined use of the early detection of alcohol consumption (EDAC) test and carbohydrate-deficient transferrin to identify heavy drinking behaviour in males. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 349-353.
- Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. & Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gammaglutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 158, 465-470.
- Hasin, D., Carpenter, J., McCloud, S., Smith, M. & Grant, B. (1997) The Alcohol Use Disorder and Associated Disabilities Interview Schedule (AUDADIS): reliability of alcohol and drug modules in a clinical sample. *Drug and Alcohol Dependence*, 44, 133-141.
- Hasselblatt, M., Martin, F., Maul, O., Ehrenreich, H. & Kernbach-Wighton, G. (2001) Persistent macrocytosis following abstinence from chronic alcohol use. *Journal of the American Medical Association*, 286, 2946.
- Hays, R.D., Merz, J.F. and Nicholas, R. (1995) Response burden, reliability, and validity of the CAGE, Short MAST, and AUDIT alcohol screening measures. *Behavioral Research Methods, Instruments & Computers* 27, 277-280.
- Health Development Agency (2002) The Fast Alcohol Screening Test. [http://www.hda-online.org.uk/documents/manual\\_fastalcohol.pdf](http://www.hda-online.org.uk/documents/manual_fastalcohol.pdf)
- Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience. *Addictive behaviours*, 21, 857-868.
- Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse Biomarkers for alcohol use disorders in clinical practice 89 in theory and praxis. In: Agarwal, D. P. & Seitz, H. K., eds. *Alcohol in Health and Disease*, 9, 177-206.
- Helander, A., Carlsson, A. V. & Borg, S. (1996) Longitudinal comparison of carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyl transferase: complementary markers of excessive alcohol. *Alcohol and Alcoholism*, 31, 101-107.
- Helander, A., Vabom, E., Levin, K. & Borg, S. (1998) Intra- and interindividual variability of carbohydrate-deficient transferrin, gamma-glutamyltransferase, and mean corpuscular volume in teetotalers. *Clinical Chemistry*, 44, 2120-2125.
- Hermansson, U., Helander, A., Huss, A., Brandt, L. & Ronnberg, S. (2000) Alcohol Use Disorder Identification test (AUDIT) and carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a routine workplace health examination. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 180-187.
- Huseby, N. E., Nilssen, O., Erfurth, A., Wetterling, T. & Kanitz, R. D. (1997b) Carbohydrate-deficient-transferrin and alcohol dependency: variations in response to alcohol intake among different groups of patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 201-205.
- Isaacson, J.H., Butler, R., Zacharek, M. and Tzelepis, A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in an inner-city population. *Journal of General Internal Medicine*, 9, 550-553.
- Ivis, F.J., Adlaf, E.M. and Rehm, J. (2000) Incorporating the AUDIT into a general population telephone survey: a methodological experiment. *Drug & Alcohol Dependence*, 60, 97-104.
- Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. and Gilvarry, E. (1999) Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol and alcoholism*, 34, 559-66.
- King M. (1986) At risk drinking among general practice attenders: validation of the CAGE questionnaire. *Psychological medicine*, 16, 213-217.
- Kraus, L. and Augustin, R. (2001) Measuring alcohol consumption and alcohol-related problems: comparison of responses from self-administered questionnaires and telephone interviews. *Addiction*, 96, 459-471.
- La Grange, L., Anton, R. F., Crow, H. & Garcia, S. (1994) A correlational study of carbohydrate-deficient transferrin values and alcohol consumption among Hispanic college students. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 96.
- Lapham, S.C., Skipper, B.J., Brown, P., Chadbunchachai, W., Suriyawongpaisal, P. and Paisarnsilp, S. (1998) Prevalence of alcohol use disorders among emergency room patients in Thailand. *Addiction*, 93(8), 1231-1239.

- Lock CA, Kaner E, Lamont S, Bond S. (2002) A qualitative study of nurses' attitudes and practices regarding brief alcohol intervention in primary health care. *Journal of Advanced Nursing*, 39(4), 333-342.
- Lof, K., Seppa, K., Itala, L. et al. (1994) Carbohydrate deficient transferrin (CDT) as an alcohol marker among female heavy drinkers: a population based study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 18, 889-894.
- Lopez-de-Munain, J., Torcal, J., Lopez, V. and Garay, J. (2001) Prevention in routine general practice: activity patterns and potential promoting factors. *Preventive medicine*, 32, 13-22.
- Martensson, O., Harlin, A., Brandt, R., Seppa, K. & Sillanaukee, P. (1997) Transferrin isoform distribution: gender and alcohol consumption. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 1710-1715.
- Martin, M. J., Heymann, C., Neumann, T., Schmidt, L., Soost, F., Mazurek, B., Bohm, B., Marks, C., Helling, K., Lenzenhuber, E., Muller, C., Kox, W. J. & Spies, C. D. (2002) Preoperative evaluation of chronic alcoholics assessed for surgery of the upper digestive tract. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 836-840.
- Maruyama, S., Hirayama, C., Yamamoto, S., Koda, M., Udagawa, A., Kadowaki, Y., Inoue, M., Sagayama, A. & Umeki, K. (2001) Red blood cell status in alcoholic and non-alcoholic liver disease. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 138, 332-337.
- Mayfield, D., McLeod, G. and Hall, P. (1974) The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism instrument. *American Journal of Psychiatry*, 131, 1121-1123.
- McAvoy, B.R., Donovan, R.J., Jalleh, G., Saunders, J.B., Wutzke, S.E., Lee, N., Kaner, E.F., Heather, N., McCormick, R., Barford, S., and Gache, P (on behalf of the WHO brief intervention study group) (2001) General practitioners, prevention and alcohol - A powerful cocktail? Facilitators and inhibitors of practising preventive medicine in general and early intervention for alcohol in particular: a twelve nation key informant and general practitioner study. *Drugs: Education, Prevention and Policy*, 8, 103-117.
- McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. and Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle advice giving. *The British journal of general practice*, 49, 187-90.
- McCabe, S. E., Boyd, C. J., Couper, M. P., Crawford, S. & D.Arcy, H. (2002) Mode effects for collecting alcohol and other drug use data: web and U.S. mail. *Journal of Studies on Alcohol*, 63, 755-761.
- McGlynn, E. A., Asch, S. M., Adams, J., Keesey, J., Hicks, J., DeCristofaro, A. et al. (2003) The quality of health care delivered to adults in the United States. *The New England Journal of Medicine*, 348, 2635.
- Meerkerk, G. J., Njoo, K. H., Bongers, I. M., Trienekens, P. & van Oers, J. A. (1999) Comparing the diagnostic accuracy of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean cell Volume in a general practice population. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 23, 1052-1059.
- Midanik, L. (1991) Unstandard. ways of answering standard questions: protocol analysis in alcohol survey research. *Drug and Alcohol Dependence*, 27, 245-252.
- Mikkelsen, I. M., Kanitz, R. D., Nilssen, O. & Huseby, N. E. (1998) Carbohydrate-deficient transferrin: marker of actual alcohol consumption or chronic alcohol misuse? *Alcohol and Alcoholism*, 33, 646-650.
- Miller, E. T., Neal, D. J., Roberts, L. J., Baer, J. S., Cressler, S. O., Metrik, J. & Marlatt, G. A. (2002) Test-retest reliability of alcohol measures: is there a difference between internet-based and traditional methods? *Psychology of Addictive Behaviors*, 16, 56-63.
- Miller, W. R. & Del Boca, F. K. (1994) Measurement of drinking behavior using the Form 90 family of instruments. *Journal of Studies on Alcohol*, 12, 112-118.
- Miller, W. R. (1996) Manual for Form 90: A Structured Assessment Interview for Drinking and Related Behaviors. Project MATCH Monograph Series 5, NIH Publication no. 96.4004. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Monteiro, M. G. & Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma-GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. *Alcohol*, 3, 223-226.
- Mundle, G., Munkes, J., Ackermann, K. & Mann, K. (2000) Sex differences of carbohydrate-deficient transferrin, gammaglutamyltransferase, and mean corpuscular volume in alcohol-dependent patients. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 24, 1400-1405.
- Nemesanszky, E., Lott, J. A. & Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. *Clinical Chemistry*, 34, 525-527.



- Nilssen, O., Huseby, N. E., Hoyer, G., Brenn, T., Schirmer, H. & Forde, O. H. (1992) New alcohol markers-how useful are they in population studies: the Svalbard Study 1988.89. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 16, 82.86.
- Nystrom, M., Perasalo, J. & Salaspuro, M. (1992) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in serum as a possible indicator of heavy alcohol drinking in young university students. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 16, 93.97.
- Owens L, Gilmore IT, Pirmohamed M. (2000) General Practice Nurses' knowledge of alcohol use and misuse: A questionnaire survey. *Alcohol and Alcoholism*, 35(3), 259-262.
- Piccinelli, M., Tessari, E., Bortolomasi, M., Piasere, O., Semenzin, M. Garzotto, N. and Tansella, M. (1997) Efficacy of the alcohol use disorders identification test as a screening tool for hazardous alcohol intake and related disorders in primary care: a validity study. *British Medical Journal*, 314(8), 420-424.
- Poikolainen, K. & Karkkainen, P. (1983) Diary gives more accurate information about alcohol consumption than questionnaire. *Drug and Alcohol Dependence*, 11, 209. 216.
- Poikolainen, K. & Vartiainen, E. (1997) Determinants of gamma-glutamyltransferase: positive interaction with alcohol and body mass index, negative association with coffee. *American Journal of Epidemiology*, 146, 1019. 1024.
- Pokorny, A. D., Miller B. A. and Kaplan H. B. (1972) The brief MAST: a shortened version of the Michigan Alcoholism Screening Test. *American Journal of Psychiatry*, 129 (3), 342-345.
- Powell, J.E. and McInness, E. (1994) Alcohol use among older hospital patients: Findings from an Australian study. *Drug and Alcohol Review* , 13, 5-12.
- Rehm, J., Room, R., Graham, K., Monteiro, M., Gmel, G. & Sempos, C. T. (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*, 98, 1209.1228.
- Reif, A., Keller, H., Schneider, M., Kamolz, S., Schmidtke, A. & Fallgatter, A. J. (2001) Carbohydrate-deficient transferrin is elevated in catabolic female patients. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 603.607.
- Rigmaiden, R.S., Pistorello, J., Johnson, J., Mar, D. and Veach, T.L. (1995) Addiction medicine in ambulatory care: Prevalence patterns in internal medicine. *Substance Abuse*, 16, 49-57.
- Rosalki, S. B., Rau, D., Lehmann, D. & Prentice, M. (1970) Determination of serum gamma-glutamyl transpeptidase activity and its clinical applications. *Annals of Clinical Biochemistry*, 7, 143.147.
- Rubio, C., Gil, V., Aparicio, J. M., Belda, J., Pascual, R. & Merino, J. (1996) Diagnostic efficiency of biological markers of alcohol consumption for the detection of excessive drinkers. *Anales de Medicina Interna*, 13, 274.278.
- Rumpf, H-J., Bohlmann, J., Hill, A., Hapke, U. and John, U. (2001) Physicians' low detection rates of alcohol dependence or abuse: A matter of methodological shortcomings? *General Hospital Psychiatry*, 23, 133-7.
- Rush, B. R., Urbanoski, K. A., & Allen, B. A. (2003) Physicians' enquiries into their patients' alcohol use: public views and recalled experiences. *Addiction*, 98, 895-900.
- Russell, M., Martier, S. S., Sokol, R. J., Jacobson, S. and Bottoms, S. (1991) Screening for pregnancy risk drinking: TWEAKING the tests. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 15 (2), 638.
- Salaspuro, M. (1999) Carbohydrate-deficient transferrin as compared to other markers of alcoholism: a systematic review. *Alcohol*, 19, 261.271.
- Saunders JB, Aasland OG, Babor TF, de la Fuente JR, Grant M. (1993) Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption.II. *Addiction*, 88, 791-804.
- Saunders, J. B. & Lee, N. K. (2000) Hazardous alcohol use: its delineation as a subthreshold disorder, and approaches to its diagnosis and management. *Comprehensive Psychiatry*, 2, 95.103.
- Scouller, K., Conigrave, K. M., Macaskill, P., Irwig, L. & Whitfield, J. B. (2000) Should we use carbohydrate-deficient transferrin instead of g-glutamyltransferase for detecting problem drinkers? A systematic review and metaanalysis. *Clinical Chemistry*, 46, 1894.1902.
- Seppä, K., Lepistö, J. and Sillanaukee, P. (1998) Five-shot questionnaire on heavy drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1788.1791.

- Sharpe, P. C. (2001) Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. *Annals of Clinical Biochemistry*, 38, 652.664.
- Sillanaukee, P. & Olsson, U. (2001) Improved diagnostic classification of alcohol abusers by combining carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase. *Clinical Chemistry*, 47, 681.685.
- Sillanaukee, P., Aalto, M. & Seppa, K. (1998) Carbohydrate deficient transferrin and conventional alcohol markers as indicators of brief intervention among heavy drinkers in primary health care. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 892.896.
- Sillanaukee, P., Massot, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Sundvall, J., Olsson, U., Poikolainen, K., Ponnio, M., Allen, J. P. & Alho, H. (2000) Dose-response of laboratory markers to alcohol consumption in a general population. *American Journal of Epidemiology*, 152, 747.751.
- Sillanaukee, P., Seppa, K., Lof, K. & Koivula, T. (1993) Carbohydrate-deficient transferrin (CDT) by anion exchange chromatography followed by RIA as a marker of heavy drinking among men. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 17, 230.233.
- Sillanaukee, P., Strid, N., Allen, J. P. & Litten, R. Z. (2001a) Possible reasons why heavy drinking increases CDT. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 25, 34.40.
- Sillanaukee, P., Strid, N., Jousilahti, P., Vartiainen, E., Poikolainen, K., Nikkari, S., Allen, J. P. & Alho, H. (2001b) Association of self-reported diseases and health care use with commonly used laboratory markers for alcohol consumption. *Alcohol and Alcoholism*, 36, 339.345.
- Sinclair, M., McRee, B. and Babor, T.F. (1992) Evaluation of the Reliability of AUDIT. University of Connecticut School of Medicine, Alcohol Research Center, (unpublished report).
- Skipsey, K., Burleson, J.A. and Kranzler, H.R. (1997) Utility of the AUDIT for the identification of hazardous or harmful drinking in drug-dependent patients. *Drug and Alcohol Dependence* 45, 157.163.
- Smith, S. G. T., Touquet, R., Wright, S. and Das Gupta, N. (1996) Detection of alcohol misusing patients in accident and emergency departments: the Paddington alcohol test (PAT). *Journal of Accident and Emergency Medicine*, 13(5), 308-312.
- Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1992) Timeline followback: a technique for assessing self-reported ethanol consumption. In: Allen, J. & Litten, R. Z., eds. *Measuring Alcohol Consumption: Psychosocial and Biological Methods*, 41.72.
- Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995a) *Alcohol Timeline Follow-back Users. Manual*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.
- Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995b) *Alcohol Timeline Follow-back Computer Software*. Toronto, Canada: Addiction Research Foundation.
- Sobell, L. C. & Sobell, M. B. (1995c) Alcohol consumption measures. In: Allen, J. P. & Columbus, M., eds. *Assessing Alcohol Problems: a Guide for Clinicians and Researchers. Treatment Handbook Series 4*. Bethesda, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 55.73.
- Sobell, L. C., Maisto, S. A., Sobell, M. B. & Cooper, A. M. (1979) Reliability of alcohol abusers' self-reports of drinking behavior. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 157.160.
- Sobell, M. B., Sobell, L. C., Khajner, F., Pavon, D. & Basian, E. (1986) The reliability of a timeline method for assessing normal drinker college students' recent drinking history: utility for alcohol research. *Addictive Behaviors*, 11, 149.161.
- Spandorfer, J. M., Israel, Y., & Turner, B. J. (1999) Primary care physicians' views on screening and management of alcohol abuse: inconsistencies with national guidelines. *Journal of Family Practice*, 48, 899-902.
- Spies, C. D., Emadi, A., Neumann, T., Hannemann, L., Rieger, A., Schaffartzik, W., Rahmzadeh, R., Berger, G., Funk, T., Blum, S., Muller, C. & Rommelspacher, H. (1995a) Relevance of carbohydrate-deficient transferrin as a predictor of alcoholism in intensive care patients following trauma. *Journal of Trauma*, 39, 742.748.
- Spies, C. D., Rommelspacher, H., Schnapper, C., Muller, C., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. et al. (1995b) Beta-carbolines in chronic alcoholics undergoing elective tumor resection. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 19, 969.976.

- Spies, C., von Winterfeld, A., Müller, C., Rommelspacher, H., Neumann, T., Marks, C., Berger, G., Conrad, C., Blum, S., Hannemann, L., Striebel, H. W. & Schaffartzik, W. (1996a) Reliability of carbohydrate deficient transferrin to detect chronic alcohol misuse in carcinoma patients. *European Addiction Research*, 2, 156.162.
- Spies, C. D., Rommelspacher, H., Winkler, T., Müller, C., Brummer, G., Funk, T., Berger, G., Fell, M., Blum, S., Specht, M., Hannemann, L. & Schaffartzik, W. (1996b) Beta-carbolines in chronic alcoholics following trauma. *Addiction Biology*, 1, 93. 103.
- Steinbauer, J.R., Cantor, S.B., Holder, C.E. and Volk, R.J. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. *Annals of Internal Medicine* 129, 353-362.
- Stibler, H. (1991) Carbohydrate-deficient transferrin in serum: a new marker of potentially harmful alcohol consumption reviewed. *Clinical Chemistry*, 37, 2029.2037.
- Tonigan, J. S., Miller, W. R. & Brown, J. M. (1997) The reliability of Form 90: an instrument for assessing alcohol treatment outcome. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 358.364.
- Vinson, D. C., Elder, N. C., Werner, J. J., Vorel, L. A., & Nutting, P. A. (2000) Alcohol-related discussions in primary care: A report from ASPN. *Journal of Family Practice*, 49, 28-33.
- Volk, R.J., Steinbauer, J.R., Cantor, S.B. and Holzer, C.E. (1997) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) as a screen for at-risk drinking in primary care patients of different racial/ethnic backgrounds. *Addiction*, 92(2), 197-206.
- Weisner, C., Kaskutas, L. A., Hilton, M. E. & Barile, A. L. (1999) .When you were drinking. vs. .in the past 12 months.: the impact of using different time frames in clinical and general populations. *Addiction*, 94, 731.736.
- Wetterling, T., Kanitz, R. D., Rumpf, H. J., Hapke, U. & Fischer, D. (1998a) Comparison of CAGE and MAST with the alcohol markers CDT, gamma-GT, ALAT, ASAT and MCV. *Alcohol and Alcoholism*, 33, 424.430.
- Whitfield, J. B. (2001) Gamma glutamyl transferase. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Science*, 38, 263.355.
- Whitfield, J. B., Hensley, W. J., Bryden, D. & Gallagher, H. (1978) Effects of age and sex on biochemical responses to drinking habits. *Medical Journal of Australia*, 2, 629.632.
- Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.
- Wu, A., Chanarin, I. & Levi, A. J. (1974) Macrocytosis of chronic alcoholism. *Lancet*, May 4, 1 (7862), 829-31.

## 6. Účinnost krátkých intervencí

### Souhrn kapitoly

#### 1. Vedou krátké intervence ke snížení rizikového a škodlivého pití alkoholu?

Krátké intervence jsou v podmínkách primární zdravotní péče účinným prostředkem k omezení rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu. Při poskytnutí rady osmi pacientům je dosaženo prospěchu u jednoho z nich. To je velmi dobrý výsledek v porovnání s účinností stručné intervence praktických lékařů u kuřáků, kde přestane kouřit jeden z 20 pacientů, jimž byla poskytnuta rada; tento poměr se zvýší asi na 1 : 10 při doplnění o farmakoterapii. Nebylo prokázáno, že by odpověď závisela na dávce, a nezdá se, že by rozšířené intervence byly účinnější než stručné. Účinnost se jistě udrží po dobu až jednoho roku a někdy může přetrvávat až 4 roky.

#### 2. Vedou krátké intervence k omezení problémů spojených s alkoholem?

Krátké intervence jsou v podmínkách primární zdravotní péče účinným prostředkem ke zmírnění problémů spojených s pitím u osob se škodlivou spotřebou alkoholu, avšak bez závislosti na alkoholu. Při poskytnutí rady osmi pacientům je dosaženo prospěchu u jednoho z nich. Krátké intervence jsou účinné též ve snižování úmrtnosti. Při poskytnutí rady 282 pacientům se zabránilo jednomu úmrtí ročně.

#### 3. U kterých pacientů jsou krátké intervence účinné?

Krátké intervence jsou zřejmě stejně účinné u mužů i u žen, u starších i mladších osob. Zdají se být účinnější u méně závažných problémů. Podle dosavadních důkazů jsou intervence bez účinku během těhotenství.

#### 4. Jaké jsou složky účinnosti?

Velmi málo je známo o účinnosti různých složek intervence. Avšak podle obsahu hodnocených intervencí byly navrženy tři základní prvky rady, a to zpětná vazba (feedback), poskytnutí rady a vytčení cíle. Ze smíšených důkazů je zřejmé, že intervence s více než jedním sezením jsou účinnější než jedině sezení. Účinnou intervenční technikou se zdá být motivační rozhovor.

### Doporučení

Lékaři i ostatní zdravotníci v primární zdravotní péči by měli nabízet alespoň velmi krátkou (5 minut) intervenci všem pacientům s rozpoznanou rizikovou nebo škodlivou spotřebou alkoholu.

1. Účinné intervence k omezení rizikového nebo škodlivého pití spočívají v jednoduché, ale strukturované radě pijákovi, jejíž poskytnutí nezabere více než 5 minut. O něco intenzivnější krátká intervence zahrnuje úvodní poradenství v trvání asi 15 minut, zpětnou vazbu, radu a přijetí cíle. Většinou zahrnuje i další podporu/pomoc a sledování. Intervence se označuje jako schéma 5 P (5 As) behaviorálního poradenství:

- (a) posuďte (assess) konzumaci alkoholu pomocí stručného skríninkového nástroje a případně i následného klinického hodnocení;
- (b) poraďte (advice) pacientovi snížení spotřeby alkoholu na umírněnou úroveň;

- (c) přijměte společně (agree) individuální cíle snižování spotřeby alkoholu nebo abstinence (pokud je to vhodné);
- (d) pomozte (assist) pacientovi získat motivaci, svépomocné dovednosti nebo podporujte potřebné změny chování;
- (e) plánujte (arrange follow-up) podpůrné sledování a opakované rady, včetně odeslání závislých pijáků ke speciální léčbě (US Preventive Services Task Force 2004).

## 6.1 Vedou krátké intervence ke snížení rizikového a škodlivého pití alkoholu?

Komplikací při sumarizaci prací zkoumajících účinky krátkých intervencí jsou různé definice těchto intervencí, užívané v různých studiích. Jak název napovídá, určující charakteristikou krátkých intervencí je jejich délka. Např. Babor a Grant (1994) popisují jeden kontakt jako „minimální“, jedno až tři sezení jako „krátkou“, pět až sedm sezení jako „středně dlouhou (moderate)“ a osm a více sezení jako „intenzivní“ léčbu. Ale co je nazýváno „krátkou“ intervencí v jedné studii, může být v jiné „prodlouženou“. Někdy jsou krátké intervence charakterizovány i podle jiných vlastností: (1) podle cíle ve snížení nerizikového nebo škodlivého pití v protikladu k abstinenci; (2) podle toho, že jsou poskytovány lékaři i jinými zdravotníky primární zdravotní péče v protikladu ke specialistům na drogovou závislost, a (3) podle toho, že jsou určeny pro pijáky bez závislosti na alkoholu v protikladu k závislým pijákům.

Podle Heathera (1995; 1996) je třeba od sebe oddělovat dva široké pojaté typy krátkých intervencí. K prvnímu z nich, které nazývá „příležitostné krátké intervence“, řadí intervence používané a hodnocené u lidí, kteří nehledají pomoc pro problémy s alkoholem a byli identifikováni při příležitostném skríninku v podmínkách primární zdravotní péče. Ti mají méně závažné problémy s alkoholem a menší motivaci ke změně. Tyto intervence jsou typicky kratší, méně strukturované, méně teoreticky zakotvené a poskytované zdravotníkem nespecialistou. Tyto intervence budou nazývány „krátkými intervencemi“.

Druhý typ, „krátké intervence specialisty“, byly původně kontrolní skupinou tradiční léčby, byly typicky hodnoceny u jedinců, kteří hledali léčbu nebo byli přinuceni jí vyhledat vzhledem k problémům s alkoholem. Tyto intervence jsou obvykle delší, strukturovanější, teoreticky podložené a poskytované specialistou. Tyto intervence budou nazývány „méně intenzivní léčbou“.

Heather (1989) též poznamenává, že důkazy o účinnosti těchto dvou typů krátkých intervencí pocházejí z výzkumných projektů s různým uspořádáním. Studie zkoumající příležitostné nebo primární zdravotní péči poskytované krátké intervence obvykle používají srovnání se stavem bez léčby, zatímco studie zkoumající odborné krátké intervence většinou volí srovnání s tradičními, rozsáhlejšími způsoby léčby. U takových srovnání krátkých intervencí s tradiční léčbou je obtížné stanovit nulovou hypotézu (Heather 1989), protože nepřítomnost statisticky významných rozdílů nutně neprokazuje stejnou účinnost (Mattick a Jarvis 1994), zejména v případech malé velikosti souborů.

Také je nutno rozlišovat mezi dvěma úrovněmi aktivity v rámci stručných intervencí. První jsou velmi stručné (neboli „minimálními“) intervence, obnášející prakticky jen jednoduchou, ale strukturovanou radu pijákovi, jejíž poskytnutí zabere pár (asi pět) minut (lze ji nazvat jednoduchou radou), zatímco druhou tvoří o něco intenzivnější krátké intervence, zabírající

asi 20 až 30 minut a často spojené s malým počtem opakovaných sezení (to lze nazývat stručným/krátkým poradenstvím).

Studii Mesa Grande, průběžným aktualizovaným systematickým přehledem o účinnosti různých způsobů léčby rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, sledujícím účinnost 48 různých terapií, bylo zjištěno, že krátké intervence jsou na prvním místě mezi terapeutickými metodami založenými na důkazech, vzhledem k pozitivním nálezům poměrně vysokého počtu provedených studií s vysokou kvalitou (Miller a Wilbourne 2002) (viz tab. 9.1 v 9. kapitole).

Je k dispozici nejméně 14 metaanalýz a/nebo systematických přehledů s částečně odlišnými cíli a metodami, zaměřených na zkoumání účinnosti krátkých intervencí (Bien, Tonigan a Miller 1993, Freemantle a kol. 1993, Kahan a kol. 1995, Wilk a kol. 1997, Poikolainen 1999, Irvin a kol. 2000, Moyer a kol. 2002, D'Onofrio a Degutis 2002, Berglund a kol. 2003, Emmen a kol. 2004, Ballesteros a kol. 2004a, Whitlock a kol. 2004, Cuijpers a spol. 2004, Bertholet a kol. 2005). Všechny dospěly k závěru, různě formulovaném, podporujícím účinnost krátkých intervencí ve zmírnění rizikové a škodlivé konzumace alkoholu s přechodem na nízkorizikovou úroveň pití.

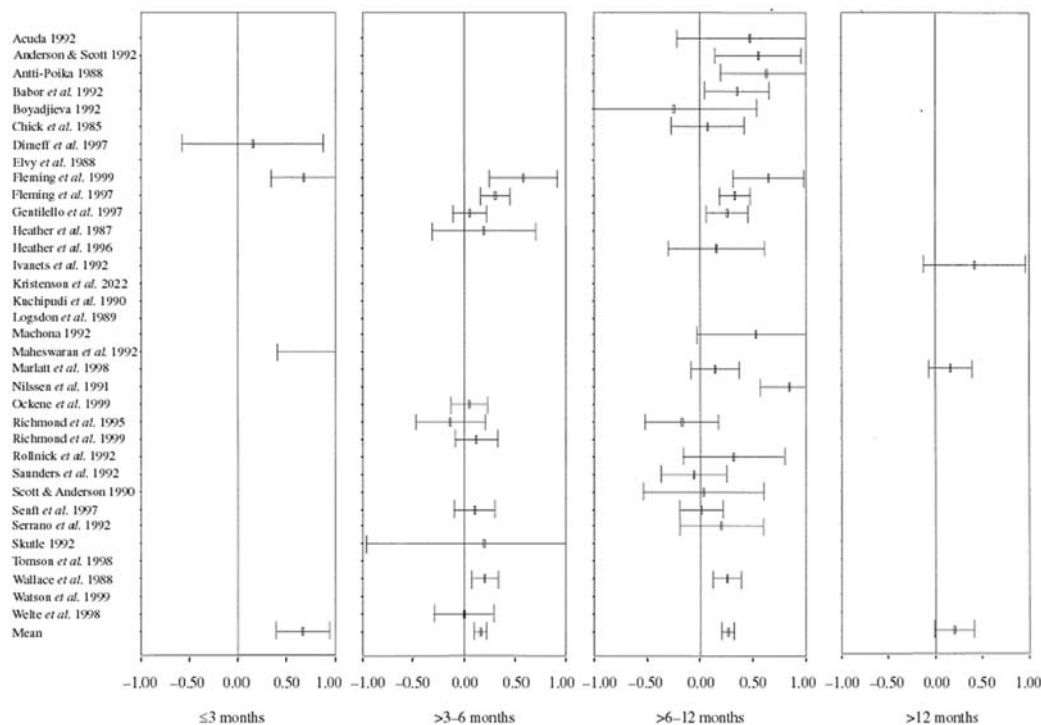
V metaanalýze, kterou provedli Moyer a kol. (2002), byly předmětem zkoumání cílová populace (osoby hledající péči a nevyhledávající péči) a intenzita krátké intervence (kontrolní stav, krátká nebo rozšířená intervence). Byl vypočten sloučený odhad po kombinaci heterogenních účinků jednotlivých studií.

U populací nevyhledávajících léčbu byly zjištěny při porovnání krátkých intervencí, (definovaných jako intervence poskytovaná v ne více než čtyřech sezeních) s kontrolní skupinou významné účinky ve formě změn ve spotřebě alkoholu [0,26 (95% IS 0,20 – 0,32), tab. 6.1 a obr. 6.1, reprodukováno podle Moyera a kol. 2002]. Účinek o rozměru 0,26 odpovídá 13% zlepšení intervenční skupiny ve srovnání s kontrolní, zatímco 0,24 odpovídá 12% zlepšení.

Výsledek	Počet studií	Velikost účinku <sup>a</sup>	95% interval spolehlivosti	Heterogenita		
				Q	df	p
<i>Souhrn všech výsledků týkajících se pití alkoholu</i>						
≥ 3 měsíce	4	0,300**	0,082 - 0,518	4,5	3	0,211
3-6 měsíců	11	0,144***	0,081 - 0,206	10,6	10	0,391
6-12 měsíců	23	0,241***	0,184 - 0,299	30,6	22	0,105
> 12 měsíců	5	0,129	-0,007 - 0,060	7,4	4	0,188
<i>Spotřeba alkoholu</i>						
≥ 3 měsíce	3	0,669***	0,392 – 0,945	3,6	2	0,164
3-6 měsíců	11	0,160***	0,098 – 0,222	18,5	10	0,048
6-12 měsíců	20	0,263***	0,203 – 0,323	50,8	19	0,000
> 12 měsíců	2	0,202	-0,008 – 0,412	0,8	1	0,381
<sup>a</sup> kladné hodnoty hladiny významnosti indikují lepší výsledky krátkých intervencí ve srovnání s kontrolními skupinami; ** p < 0,01; *** p < 0,001						

**Tabulka 6.1** Úhrnné velikosti účinku krátkých intervencí ve srovnání s kontrolou u skupin nevyhledávajících léčbu.

Reprodukováno podle Moyera a kol. (2002).



**Obrázek 6.1** Velikosti účinků a 95% intervaly spolehlivosti pro krátké intervence ve srovnání s kontrolou, spotřeba alkoholu.

Reprodukováno podle Moyera a kol. (2002).

Také v ostatních přehledech založených na důkazech byla zjištěna účinnost intervencí. Přehled Swedish Technology Assessment review (Berglund a kol. 2003) končí závěrem: Ve většině studií (krátkých intervencí v sekundární prevenci) byl významný účinek krátké intervence prokázán při sledování až po dva roky. Účinek léčby je stejného rozsahu, jakého se dosahuje mnoha v mnoha běžných terapiích chronických stavů. Australský systematický přehled (Shand a kol. 2003a) uzavírá, že příležitostné krátké intervence jsou účinné ve snižování konzumace alkoholu u problémových pijáků s nízkou úrovní závislosti.

### Dlouhodobější účinky krátkých intervencí

Dvě studie byly zaměřeny na dlouhodobější účinky krátkých intervencí v primární zdravotní péči. Studie Fleminga a kol. (2002) informovala o 48měsíční účinnosti a analýze užitků a nákladů Project TrEAT (Trial for Early Alcohol Treatment), randomizované, kontrolované studie stručné rady lékaře jako léčby problémového pití. U osob v léčené skupině bylo pozorováno významné snížení sedmidenní spotřeby alkoholu, počtu epizod nárazové (*binge*) konzumace a frekvenci excesivního pití – ve srovnání s kontrolní skupinou. Účinek se objevil do 6 měsíců od intervence a zůstal zachován během 48 měsíců sledování. Intervenční skupina měla také méně dní hospitalizace a méně návštěv na pohotovosti.

Wutzke a kol. (2002) sledovali 10 let vliv krátkých a časných intervencí na rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu. Účinnost tří forem intervence, s rozsahem trvání od 3 do 60 minut, byla srovnávána se stavem bez léčby. Zatímco po devítiměsíčním sledování byl účinek intervence patrný, po 10 letech sledování nebyl nalezen žádný účinek na průměrnou spotřebu, průměrné snížení spotřeby proti vstupní úrovni, úmrtnost a diagnózu alkoholové závislosti

nebo škodlivého pití alkoholu podle MKN 10. V době od vstupu do 9. měsíce sledování omezily intervenované skupiny průměrnou spotřebu alkoholu z 324 na 208 gramů týdně, tj. o 116 gramů (36 %), ve srovnání s kontrolní skupinou, vykazující omezení průměrné spotřeby alkoholu z 309 na 263 gramů týdně, tj. o 46 gramů (15%). Po 10 letech sledování bylo zjištěno snížení v intervenční skupině z 324 na 174 gramů týdně, tj. 150 gramů (46 %), a v kontrolní skupině z 309 na 158 gramů, tj. o 151 gramů (49 %). K posílení dlouhodobé účinnosti krátkých intervencí by poskytovatelé zdravotní péče možná potřebovali soustavně sledovat chování pacientů ve vztahu k alkoholu a příslušným vhodně zasahovat, pokud se pití opět stává rizikovým (Stout a kol. 1999).

### **Krátké intervence v primární zdravotní péči**

Pět systematických přehledů s metaanalýzami, speciálně zaměřených na účinnost krátkých intervencí v primární zdravotní péči (Kahan a kol. 1995, Poikolainen 1999, Ballesteros a kol. 2004a, Whitlock a kol. 2004, Bertholet a kol. 2005), vedlo k závěru, že krátké intervence poskytované v primární zdravotní péči jsou účinné.

Poslední z těchto prací (Bertholet a kol. 2005) závěrem konstatuje, že krátké intervence jsou účinné ve snížení spotřeby alkoholu u mužů i žen za 6 a 12 měsíců po intervenci. Do tohoto přehledu byly zařazeny studie provedené v reálných podmínkách primární zdravotní péče, s vyloučením studií používajících seznamy pacientů, registry nebo speciálně organizovaná skřínková sezení, takže se více blíží situaci všeobecné praxe než ostatní přehledy.

Účinek krátkých intervencí je nejvíce pochopitelný z NNT (Number Needed to Treat): počtu rizikových nebo škodlivých pijáků, vyžadujících krátkou intervenci, kteří připadají na jednoho pijáka, který omezil pití na úroveň nízkého rizika. Poslední odhad NNT pro krátké intervence je asi 8 (Moyer a kol. 2002). To je příznivý výsledek ve srovnání s NNT rady k zanechání kouření s hodnotou 20, ačkoli přidáním náhradní nikotinové léčby se výsledek zlepšil asi na 10 (Silagy a Stead 2003). V jistém smyslu NNT podhodnocuje účinnost krátkých intervencí, protože i když piják nesníží příjem okamžitě, může být započata změna, která postupně vyústí v aktivní snahu omezit alkohol, neboli jinak řečeno, je zahájen pohyb v cyklu změny (Prochaska a DiClemente 1986).

### **Krátké intervence v jiných situacích**

Existují jen omezené důkazy o účinnosti krátkých intervencí v podmínkách všeobecných nemocnic (Emmen a kol. 2004), kdežto důkazy o jejich účinnosti v úrazových odděleních a na akutních příjmech jsou silnější (Monti a kol. 1999, Gentilello a kol. 1999, Longabaugh a spol. 2001, D. Onofrio a Degutis 2002, Crawford a kol. 2004, Smith a kol. 2003), stejně jako ve výchovných institucích (Baer a kol. 1992, Marlatt a kol. 1998, Baer a kol. 2001, Borsari a Carey 2000, McCambridge a Strang 2004). Též se objevují důkazy o účinnosti skřínků a krátkých intervencí po internetu (Kypri a kol. 2004).

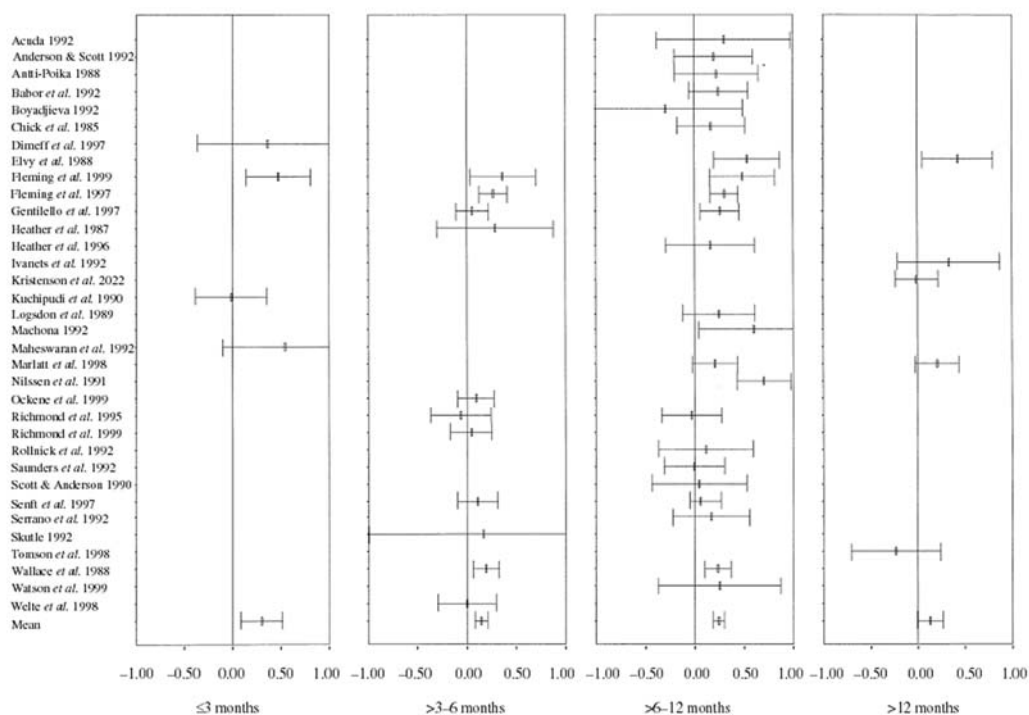
## **6.2 Jsou krátké intervence účinné ve zmírnění problémů spojených s alkoholem?**

V populacích nevyhledávajících léčbu byl při srovnání krátkých intervencí, definovaných maximálně čtyřmi sezeními, s kontrolními stavy v přehledu, provedeném Moyerem a kol. (2002), zjištěn významný účinek ve změně problémů spojených s alkoholem v rozsahu 0,24 (95% IS, 0,18 – 0,30) při 6 – 12měsíčním sledování (tab. 6.1, obr. 6.2, reprodukováno podle Moyera a kol. 2002). Velikost účinku 0,26 odpovídá 13% zlepšení intervenční skupiny ve srovnání s kontrolní, zatímco 0,24 odpovídá 12% zlepšení.



Existuje přímý důkaz, poskytnutý australskou studií, provedenou ve všeobecné praxi, že krátké intervence vedou ke zmírnění problémů spojených s alkoholem u osob, kterým jsou poskytnuty (Richmond a kol. 1995).

Krátké intervence zachraňují životy. Oproti kontrolní skupině mohou krátké intervence zabránit jednomu ze tří úmrtí u problémových pijáků (Cuijpers a kol. 2004). K zabránění jednoho úmrtí ročně musí obdržet radu průměrně 282 pacientů. Takové snížení úmrtnosti je značné a je z něm zřejmé, že nerealizování krátkých intervencí má za následek odvrátitelná úmrtí.



**Obrázek 6.2** Velikosti účinku a 95% intervaly spolehlivosti (IS) pro krátké intervence ve srovnání s kontrolou, problémy s alkoholem. Reprodukováno podle Moyera a spol. (2002).

### 6.3 Pro které pacienty jsou krátké intervence účinné?

Většina studií prokazujících účinnost zkoumala populace pijáků, kteří nevyhledávali léčbu pro alkohol a konzumovali množství alkoholu hraniční pro poradenství, tj. asi 350 g alkoholu týdně u mužů a 210 g pro ženy (Moyer a kol. 2002).

#### Muži versus ženy

Podskupinové analýzy v metaanalýze, kterou provedli Wilk a kol. (1997), ukázaly trendy pro větší pravděpodobnost mírnějšího pití po intervenci u žen ve srovnání s muži, třebaže nálezy nebyly statisticky významné.

Poikolainen (1999) přihlížel u sedmi zařazených studií k různé expozici (krátké a rozšířené intervence) a posuzoval dvě měřítka výsledku, spotřebu alkoholu a sérovou koncentraci glutamyltransferázy. Jeden významný homogenní účinek podporoval rozšířené krátké intervence pro spotřebu alkoholu u žen (- 51 gramů/týden), byl však založen na výsledcích pouze dvou studií.

V metaanalýze Moyera a kol. (2002) a v rozhovoru pro US Preventive Services Task Force (Whitlock a kol. 2004) se zdálo, že jsou krátké intervence stejně užitečné u mužů i u žen.

Ballesteros a kol. (2004b) publikovali metaanalýzu krátkých intervencí v primární péči, zaměřenou na účinnost podle pohlaví. Vycházela ze sedmi studií a velikost standardizovaného účinku pro omezení spotřeby alkoholu byla podobná u mužů jako u žen, stejně jako poměry pravděpodobností (odds ratio, OR) frekvence u jedinců pijících pod úrovní škodlivého pití (ve čtyřech studiích OR pro muže 2,32; 95% IS = 1,78 – 2,93 a OR pro ženy 2,31; 95% IS = 1,60 – 3,17).

### **Věk**

Ve studiích byla prokázána účinnost krátkých intervencí, určených ke snížení škodlivých následků silného pití alkoholu u vysoce rizikových studentů vyšších škol (Marlatt a kol. 1998) a 18 a 19 let starých pacientů s pozitivním alkoholem, ošetřovaných na pohotovosti (Monti a kol. 1999). Třebaže primárním záměrem obou těchto intervencí bylo omezení škod spojených s velkým příjmem alkoholu, došlo také ke zmírnění pití. Ve studii pacientů na pohotovosti byli 18 – 19letí mladí lidé, kteří se dostali na pohotovost (ambulanci pro naléhavé případy) po příhodě spojené s alkoholem, randomizováni k jednomu sezení s motivačním rozhovorem nebo k běžné péči. Po šestiměsíčním sledování měli pacienti, kteří absolvovali motivační rozhovor, významně nižší výskyt řízení vozidla po požití alkoholu, dopravních nehod, problémů a úrazů souvisejících s alkoholem než osoby s běžnou péčí (Monti a kol. 1999). Také ve druhé studii u mladších dospívajících (13 – 17letých), jejichž účastníci byli nabíráni na pohotovosti a randomizováni ke stejné intervenční a kontrolní skupině, bylo zjištěno, že zatímco u těch, kteří již byli motivováni ke změně v pití alkoholu, nevedl motivační rozhovor k rozdílu, dospívající s nižší vstupní motivací ke změně před intervencí vykazovali po intervenci významně větší přínos v omezení řízení vozidla po konzumaci alkoholu (Monti a kol. 2001).

Fleming a kol. (1999) studovali dopad stručné rady lékaře na rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu u pijáků ve věku nad 65 let a zjistili významný účinek.

### **Těhotenství**

U dvou ze tří kvalitních intervencí typu behaviorálního poradenství v podmínkách primární péče, zaměřených na těhotné ženy docházející na prenatalní návštěvy, nebyl nalezen žádný důkaz o účinku intervence na spotřebu alkoholu (Handmaker a kol. 1999, Chang a kol. 1999), zatímco u jedné z nich byl zjištěn možný účinek, těsně nedosahující statistické významnosti (Reynolds a kol. 1995).

### **Závažnost problémů**

V metaanalýze, kterou provedli Moyer a kol. (2002), se krátké intervence jeví jako účinnější ve srovnání s kontrolními podmínkami ve studiích s vyloučením závažněji postižených jedinců. Z tohoto nálezu plyne, že tyto intervence mohou být užitečné jen u osob s méně závažnými problémy s pitím.

Ve studii 2. fáze Světové zdravotnické organizace bylo zjištěno, že, třebaže nebylo rozdílu mezi jednoduchou radou a rozsáhlejším poradenstvím, účinkovala jednoduchá rada nejlépe u pacientů mužů, kteří měli problémy s alkoholem v současnosti, zatímco stručné poradenství bylo účinnější u těch, kteří v současné době žádný problém s alkoholem neměli (Babor a Grant 1992).

Krátké intervence se zdají být stejně účinné v redukci škodlivé povahy pití alkoholu i celkové škodlivé konzumace (Beich a kol. 2003, Whitlock a kol. 2004).

## 6.4 Jaké jsou složky účinnosti?

Všechny intervence, u nichž bylo prokázáno statisticky významné zlepšení dopadů alkoholu (ukazatelů výsledku) jakékoli intenzity, zahrnovaly nejméně 2 ze 3 klíčových prvků/složek, jimiž jsou zpětná vazba, rada a stanovení cíle. Vzhledem k tomu, že neúčinnější intervence byly ty s větším počtem kontaktů, obsahovaly i další podporu/pomoc a sledování. V několika málo byla prováděna adaptace prvků intervence na každého z účastníků (Whitlock a kol. 2004).

### Délka sezení

Výsledkem WHO klinické studie krátké intervence v podmínkách primární zdravotní péče (Babor a Grant, 1992), která proběhla v 10 zemích za účasti 1655 silných pijáků, nabíraných v různých, většinou medicínských prostředích, bylo zjištění, že u mužů byla krátká intervence ve formě pětiminutové jednoduché rady, založené na 20minutovém strukturovaném posouzení, stejně účinná ve snížení konzumace alkoholu, provázené zlepšením zdravotního stavu, jako obsažnější poradenství (v trvání 15 minut). Základní pětiminutovou radu jsou schopni poskytovat i zaneprázdnění lékaři či jiní zdravotníci, kteří by neměli čas na delší intervence. 20minutové posouzení, které předcházelo WHO intervenci, může být nahrazeno výsledky skríninkových testů a lékařovou znalostí konkrétní osoby.

### Počet sezení

Podskupinové analýzy v metaanalýze Wilkse a kol. (1997) ukázaly trendy k větší pravděpodobnosti umírněného pití po intervencích s více než jedním sezením ve srovnání s pouhým jedním sezením, třebaže nebylo dosaženo statistické významnosti.

Poikolainen (1999) přihlížel k různé expozici (krátké a rozšířené intervence) a v sedmi studiích, které zahrnul do analýzy, posuzoval dvě měřítka výsledku, spotřebu alkoholu a sérovou koncentraci gama-glutamyltransferázy. Z nálezů je zřejmé, že velmi krátké (5 – 20 minut) intervence mají významný účinek ve srovnání s kontrolou u spotřeby alkoholu (- 70 gramů/týden) i koncentrace gama-glutamyltransferázy (- 9,4 j./l), ale odhady nebyly homogenní. Rozšířené (několik návštěv) krátké intervence měly významný účinek na spotřebu alkoholu (- 65 gramů/týden), ale nikoli na GMT, a velikost účinku postrádala u obou měřítek statistickou homogenitu.

Metaanalýza, kterou provedli Ballesteros a kol. (2004a), neprokázala žádný vztah mezi účinkem a dávkou.

Ve švédském systematickém přehledu všech randomizovaných kontrolovaných studií pro Swedish Council of Technology Assessment Health Care (Berglund a kol. 2003) byla velikosti účinku ve studiích krátkých intervencí v rámci primární péče analyzována u jednorázové intervence a opakovaných intervencí (Berglund 2005). Studie jediného sezení měly průměrnou velikost účinku 0,19 s negativní heterogenitou ( $Q = 1,96$ ,  $P = 0,58$ ) a studie s opakovanými sezeními měly průměrnou velikost účinku 0,61 (náhodný model) s pozitivní heterogenitou ( $Q = 72,10$ ,  $P < 0,001$ ). Ve velikosti účinku jednorázové intervence proti opakovaným sezením byl významný rozdíl ( $P < 0,001$ ). Studie s pouhým jedním sezením prokázaly mohutný a stabilní účinek, kdežto studie s několika sezeními měly všeobecně větší účinky, ale výsledky byly výrazně heterogenní, na rozdíl od studií s jediným sezením. Některé studie s několika sezeními demonstrovaly rozsáhlé účinky, zatímco jiné nikoli. Zdá se, že bude třeba dále zkoumat specifické faktory a míru, v jaké přispívají k pravděpodobným doplňujícím účinkům druhého sezení.

## Motivační rozhovor

Soudí se, že motivační rozhovor, původně vyvinutý jako behaviorální příprava uživatelů návykových látek ke změně jejich chování (Miller 1983), tedy přímý způsob rady zaměřené na klienta, která jim má pomoci uvědomit si a řešit rozpolcenost v chování ke změně (Rollnick a Miller 1995), by mohl zvýšit účinnost a nákladovou účinnost krátkých intervencí. Za pomoci technik k vybudování důvěry a snížení rezistence, zaměřených na klienta, se poskytovatel soustředil na zvýšení ochoty ke změně (Prochaska a DiClemente 1986), pečlivé porozumění názorům klienta, vyhnutí se nebo omezení rezistence, zvýšení osobní zdatnosti klienta a uvědomění si rozdílu mezi jeho skutečným a ideálním chováním (Miller a Rollnick 1991).

Studie Mesa Grande (viz 9. kapitolu) ukazuje, že kategorie motivačního posílení (motivational enhancement) je na druhém místě. Ačkoli systematické přehledy prací zkoumajících účinnost motivačního rozhovoru u řady návykových onemocnění (Noonan a Myers 1997, Dunn a kol. 2001, Burke a kol. 2002, Burke a kol. 2003, Burke a kol. 2004, Tevyaw a Monti 2004) poskytly podstatné důkazy, že je motivační rozhovor účinnou intervencí, jen málo je známo o tom, jak působí, u kterých osob funguje nejlépe či zda je lepší než jiné intervenční metody. Také v metaanalýze 72 klinických studií motivačního rozhovoru byl zjištěn významný účinek motivačního rozhovoru, který – ve srovnání s kontrolní skupinou – vymizel s postupem času (Hettemaet a kol., v tisku). Ve většině studií zůstala změna chování pozorovaná po motivačním rozhovoru v podstatné míře zachována po dobu ročního sledování, ale kontrolní skupina během doby dostihla intervenční skupinu, což vedlo k postupnému zmenšení rozdílu v účinku mezi skupinou léčenou a kontrolní. K tomuto nedochází jen u motivačního rozhovoru, ale dosti často i u jiných intervencí. Kontrolní skupiny v behaviorálních studiích mají tendenci v průběhu času zlepšovat.

## Odkazy

Babor, T. F. & Grant, M. (Eds.) (1992) Project on Identification and Management of Alcohol-related Problems. Report on Phase II: A Randomized Clinical Trial of Brief Interventions in Primary Health Care, World Health Organisation.

Babor, T.F. & Grant, M. (1994) A randomized clinical trial of brief interventions in primary health care: summary of a WHO project. *Addiction*, 89, 657-678.

Baer, J. S., Marlatt, G. A., Kivlahan, D. R. et al. (1992) An experimental test of three methods of alcohol risk reduction with young adults, *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 60, 974-9.

Baer, J., Kivlahan, D. R., Blume, A., Mcknight, P. & Marlatt, G. (2001) Brief Intervention for heavydrinking college students: 4-year follow-up and natural history, *American Journal of Public Health*, 91, 1310-1315.

Ballesteros, J., Duffy, J. C., Querejeta, I., Arino, J. & Gonzales-Pinto, A. (2004a) Efficacy of brief interventions for hazardous drinkers in primary care: systematic review and meta-analysis, *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*, 28, 608-618.

Ballesteros, J., Gonzalez-Pinto, A., Querejeta, I. & Arino, J. (2004b) Brief interventions for hazardous drinkers delivered in primary care are equally effective in men and women, *Addiction*, 99, 103-108.

Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 327, 536-42.

Berglund, M. (2005) A better widget? Three lessons for improving addiction treatment from a metaanalytical study. *Addiction*, 100, 742-750.

Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson, E. (Eds.) *Treating Alcohol and Drug Abuse: An Evidencebased Review* (Weinheim, Wiley-VCH).

Bertholet, N., Daeppen, J-B., Wietlisbach, V., Fleming, M. & Burnand, B. (2005) Brief alcohol intervention in primary care: systematic review and meta-analysis, *Archives of Internal Medicine*, 165, 986-995.

- Bien T. H., Miller, W. R. & Tonigan, J. S. (1993) Brief interventions for alcohol problems: a review, *Addiction*, 88, 315-335.
- Borsari, B. & Carey, K. B. (2000) Effects of a brief motivational intervention with college student drinkers, *Journal of consulting and clinical psychology*, 68, 728-33.
- Burke, B. L., Arkowitz, H. & Dunn, C. (2002) The efficacy of motivational interviewing and its adaptations: what we know so far, in: Miller, W. R. & Rollnick, S. (Eds.) *Motivational Interviewing: Preparing People for Change*, 217-250.
- Burke, B. L., Arkowitz, H. & Menchola, M. (2003) The efficacy of motivational interviewing: a metaanalysis of controlled clinical trials, *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 71, 843-861.
- Burke, B. L., Dunn, C. W., Atkins, D. & Phelps, J. S. (2004) The emerging evidence base for motivational interviewing: a meta-analytic and qualitative inquiry, *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 18, 309-322.
- Chang G, Wilkins-Haug L, Berman S, Goetz MA.(1999) Brief intervention for alcohol use in pregnancy: A randomized trial. *Addiction*, 94 (10), 1499-1508.
- Crawford, M. J., Patton, R., Touquet, R. et al. (2004) Screening and referral for brief intervention of alcohol-misusing patients in an emergency department: a pragmatic randomised controlled trial, *Lancet*, 364, 1334-1339.
- Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis, *Addiction*, 99, 839-845.
- D'onofrio, G. & Degutis, L. C. (2002) Preventive care in the emergency department; screening and brief intervention for alcohol problems in the emergency department: a systematic review, *Academic Emergency Medicine*, 9, 627-638.
- Dunn, C., Deroo, L. & Rivara, F. P. (2001) The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioural domains: a systematic review, *Addiction*, 96, 1725-1742.
- Emmen, M. J., Schippers, G. M., Bleijenberg, G. & Wollsheim, H. (2004) Effectiveness of opportunistic brief interventions for problem drinking in a general hospital setting: systematic review. *British Medical Journal*, 328, 318-322.
- Fleming, M. F., Manwell, L. B., Barry, K. L., Adams, W. & Stauffacher, E. A. (1999) Brief physician advice for alcohol problems in older adults: a randomized community-based trial. *Journal of Family Practice*, 48, 378-384.
- Fleming, M. F., Mundt, M., O., French, M. T. et al. (2002) Brief physician advice for problem drinkers: long-term efficacy and benefit-cost analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26, 36-43.
- Freemantle, N., Gill, P., Godfrey, C. et al. (1993) Brief Interventions and alcohol use. *Effective Health Care Bulletin*, 7, University of Leeds, Nuffield Institute for Health.
- Gentilello, L. M., Rivara, F. P., Donovan, D. M. et al. (1999) Alcohol interventions in a trauma center as a means of reducing the risk of injury recurrence, *Annals of Surgery*, 230, 473-80.
- Handmaker NS, Miller WR, Manicke M. (1999) Findings of a pilot study of motivational interviewing with pregnant drinkers. *Journal of studies on alcohol*, 60(2).
- Heather, N. (1989) Psychology and brief interventions. *British Journal of Addiction*, 84, 357-370.
- Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol & Alcoholism*, 30, 287-296.
- Heather, N. (1996) The public health and brief interventions for excessive alcohol consumption: the British experience, *Addictive Behaviors*, 21, 857-68.
- Hettema, J., Steele, J. & Miller, W. R. Motivational interviewing. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, (in press).
- Irvin, C. B., Wyer, P. C. & Gerson, L. W. (2000) Preventive care in the emergency department, Part II: Clinical preventive services - an emergency medicine evidence-based review, *Academic Emergency Medicine*, 7, 1042-1054.
- Kahan, M., Wilson, L. & Becker, L. (1995) Effectiveness of physician-based interventions with problem drinkers: a review, *Canadian Medical Association Journal*, 152, 851-859.

- Kypri, K., Saunders, J.B., Williams, S.M., McGee, R.O., Langley, J.D., Cashell-Smith, M.L., & Gallagher, S.J. (2004) Web-based screening and brief intervention for hazardous drinking: a double-blind randomized controlled trial. *Addiction*, 99, 1410-1417.
- Longabaugh, R., Woolard, R. F., Nirenberg, T. D. et al. (2001) Evaluating the effects of a brief motivational intervention for injured drinkers in the emergency department, *Journal of Studies on Alcohol*, 62, 806-816.
- Marlatt, G. A., Baer, J. S., Kivlahan, D. R. et al. (1998) Screening and brief intervention for highrisk college student drinkers: results from a 2-year follow-up assessment, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 604-615.
- Mattick, R. P. & Jarvis, T. (1994) Brief or minimal intervention for .alcoholics.? The evidence suggests otherwise. *Drug and Alcohol Review*, 13, 137-144.
- Mccambridge, J. & Strang, J. (2004) The efficacy of single-session motivational interviewing in reducing drug consumption and perceptions of drug-related risk among young people: results from a multi-site cluster randomised trial, *Addiction*, 99, 39-52.
- Miller, W. R. & Rollnick, S. (1991) *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behavior* (New York NY, Guilford).
- Miller, W. R. (1983) Motivational interviewing with problem drinkers, *Behavioural Psychotherapy*, 11, 147-172.
- Monti, P. M., Barnett, N. P., O'Leary, T. A. & Colby, S. M. (2001a) Motivational enhancement for alcohol-involved adolescents. In: Monti, P. M., Colby, S. M. & O'Leary, T. A., eds. *Adolescents, Alcohol, and Substance Abuse: Reaching Teens Through Brief Interventions*, 145-182.
- Monti, P. M., Colby, S. M., Barnett, N. P. et al. (1999) Brief intervention for harm reduction with alcohol-positive older adolescents in a hospital emergency department, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 989-994.
- Moyer, A., Finney, J., Swearingen, C. & Vergun, P. (2002) Brief Interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment -seeking and non-treatment seeking populations, *Addiction*, 97, 279-292.
- Noonan, W. C. & Moyers, T. B. (1997) Motivational interviewing, *Journal of Substance Abuse*, 2, 8-16.
- Poikolainen, K. (1999) Effectiveness of brief interventions to reduce alcohol intake in primary health care populations: a meta-analysis, *Preventive Medicine*, 28, 503-509.
- Prochaska, J. O. & DiClemente, C. C. (1986) Toward a comprehensive model of change, in: Miller, W. R. & Heather, N., eds. *Treating Addictive Disorders: processes of change*, 3-27.
- Reynolds KD, Coombs DW, Lowe JB, Peterson PL, et al. (1995) Evaluation of a self-help program to reduce alcohol consumption among pregnant women. *The International journal of the addictions*, 30(4), 427-443.
- Richmond, R., Heather, N., Wodak, A., Kehoe, L. & Webster, I. (1995) Controlled evaluation of a general practice-based brief intervention for excessive drinking, *Addiction*, 90, 119-32.
- Rollnick, S. & Miller, W. R. (1995) What is motivational interviewing? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23, 315-314.
- Shand, F., Gates, J., Fawcett, J. & Mattick, R. (2003) *The Treatment of Alcohol Problems: A Review of the Evidence* (Canberra: Commonwealth Department of Health and Ageing).
- Silagy, C. & Stead, L.F. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review), in: *The Cochrane Library*, Issue 4 (Chichester, Wiley).
- Smith, A. J., Hodgson, R. J., Bridgeman K. & Shepherd, J. P. (2003) A randomised controlled trial of a brief intervention after alcohol-related facial injury, *Addiction*, 98, 43-52.
- Stout, R. L., Rubin, A., Zwick, W., Zywiak, W. & Bellino, L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. *Addictive Behaviors*, 24, 17-35.
- Tevyaw, T.O. & Monti, P.M. (2004) Motivational enhancement and other brief interventions for adolescent substance abuse: foundations, applications and evaluations *Addiction* 99 (Suppl. 2), 63-75.
- U.S. Preventive Services Task Force (2004) Screening and Behavioral Counseling Interventions in Primary Care To Reduce Alcohol Misuse: Recommendation Statement. *Annals of internal medicine*, 140, 554-556.

Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.

Wilk, A. I., Jensen, N. M. & Havighurst, T. C. (1997) Meta-analysis of randomized control trials addressing brief interventions in heavy alcohol drinkers, *Journal of General Internal Medicine*, 12, 274-283.

Wutzke, S., Conigrave, K., Saunders, J. & Hall, W. (2002) The long-term effectiveness of brief interventions for unsafe alcohol consumption: a 10-year follow-up, *Addiction*, 97, 665-675.

## 7. Náklady a nákladová účinnost krátkých intervencí

### Souhrn kapitoly

#### 7.1. Jaké jsou náklady na programy identifikace a krátkých intervencí?

Podle odhadu by zavedení a udržování programu identifikace a krátkých intervencí v oblasti Evropské unie přišlo v průměru na 1644 Euro ročně na každých 1000 pacientů v péči praktického lékaře. Neexistují žádné důkazy o tom, že by identifikace a krátké intervence vedly k nežádoucím účinkům, např. nepříjemným zážitkům/rozpakům nebo nespokojenosti pacientů. Zdá se, že je tomu naopak, neboť rozhovory o alkoholu se zdravotníky primární péče jsou pacienty obecně pozitivně přijímány.

#### 7.2. Jak užitečné jsou programy identifikace a krátkých intervencí?

Pomocí programů identifikace a krátkých intervencí lze dosáhnout zmírnění rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, omezení škod v důsledku alkoholu a snížení počtu úmrtí. Podle velmi zdrženlivého odhadu je pro přínos jednomu dospělému pacientovi nutno provést skrínink 385 osob, což znamená vyšší účinnost než u skríninku hypertenze (1250) nebo kolorektálního karcinomu (3300). Při poskytnutí rady osmi pacientům je dosaženo prospěchu u jednoho z nich, což je dvakrát vyšší účinnost ve srovnání se stručnou radou k zanechání kouření. Poskytnutí rady 282 pacientům vede k odvrácení jednoho úmrtí ročně, což je enormní zisk. Světová zdravotní organizace odhaduje, že stručná rada lékaře při 25% pokrytí zachrání 91 let poškozeného zdraví a předčasné smrti na 100 000 obyvatel, tj. 9 % všech poškození zdraví a předčasných úmrtí způsobených alkoholem.

#### 7.3. Jaká je nákladová účinnost krátkých intervencí?

S nákladem 1960 Euro na každoročně odvrácené vážné poruchy zdraví a smrti patří krátké intervence proti rizikové a škodlivé konzumaci alkoholu k nejlevnějším lékařským intervencím v primární zdravotní péči, které vedou ke zdravotním ziskům. Jinými slovy, pokud poskytovatel primární zdravotní péče rozšíří svoji činnost o novou aktivitu, pak poskytování stručných rad pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu bude dávat jeden z nejlepších zdravotních přínosů pro populaci/klientelu praxe a bude ekonomičtější než deset minut strávených prakticky čímkoli jiným.

### Doporučení

1. V primární zdravotní péči na poli léčby alkoholu musí co nejrychleji dojít k přesměrování zdrojů, aby bylo možno zavést programy identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu.

#### 7.1 Jaké jsou náklady na programy identifikace a krátkých intervencí?

Světová zdravotnická organizace provedla v Evropských zemích (Chisholm a kol. 2004) odhad nákladů a dopadu různých opatření k prevenci poškození zdraví a předčasné smrti v důsledku rizikového a škodlivého pití alkoholu, měřených jako DALYs (Disability Adjusted Life Years, roky života s postižením/dizabilitou). Riziková a škodlivá konzumace byla definována jako průměrný příjem více než 20 g čistého alkoholu denně u žen a více než 40 g denně u mužů (English a kol. 1995; Babor a kol. 2003). DALY, rok života s postižením/dizabilitou (*termín v posledních letech zaváděný do češtiny, pozn. překl.*), je



sumárním měřítkem zdraví populace, kombinujícím informace o úmrtnosti a nefatálních zdravotních dopadech/výsledcích. Měří rozpor/mezeru ve zdraví, která je mezi současnou situací a tím, čeho bylo možno dosáhnout. Na základě šetření provedených ve více než 60 zemích je stav zdraví promítnut na stupnici od nuly (stav ekvivalentní smrti) po jedničku (pro stav ideálního zdraví).

Podle odhadu by zavedení a udržování programu identifikace a krátkých intervencí v Evropské unii přišlo v průměru na 1644 Euro ročně na každých 1000 pacientů v péči praktického lékaře, což představuje celkové náklady pro Unii ve výši asi 740 milionů Euro.

Důležité je neuvažovat jen o finančních nákladech na realizaci programů identifikace a krátkých intervencí, ale i o možných nákladech pro pacienty v kategoriích nepohodlí či nespokojenosti. V systematickém přehledu US Preventive Services Task Force nebyla nalezena žádná výzkumná práce, informující o negativních účincích spojených s identifikací a behaviorálními intervencemi pro konzumaci alkoholu (Whitlock a kol. 2004). Ze tří kvalitních studií intervence je znám větší podíl odchodu ze studie/odstoupení u účastníků, jimž byli poskytovány intervence, než u kontrolních subjektů (Curry a kol. 2003, Wallace a kol. 1998, Senf a kol. 1997), zatímco jedna kvalitní studie informovala o vyšším odstoupení v kontrolní skupině (Anderson a Scott 1992). Rozdílný podíl předčasných ukončení neměl vliv na výsledky vyhodnocené analyticky, nicméně opouštění studie může být – kromě jiného – známkou nepříjemných pocitů či nespokojenosti s intervencí. Tyto nálezy se týkaly menšiny studií a dostupné údaje neumožňují jejich vysvětlení.

Zatímco u osob závislých na alkoholu někdy zaznamenáváme odmítání či odpor, pijáci s rizikovou či škodlivou konzumací jen zřídka nespolupracují. Naopak, ze zkušeností z početných studií a klinických programů je zřejmé, že téměř všichni pacienti spolupracují a mnozí z nich jsou vděční, když se zdravotníci zajímají o souvislosti mezi alkoholem a zdravím. Obecně pacienti považují skrínink na alkohol a stručné poradenství za součást úlohy zdravotníků a zřídka něco namítají, jsou-li zachovány postupy popsané v těchto směrnících.

## **7.2 Jak užitečné jsou programy identifikace a krátkých intervencí?**

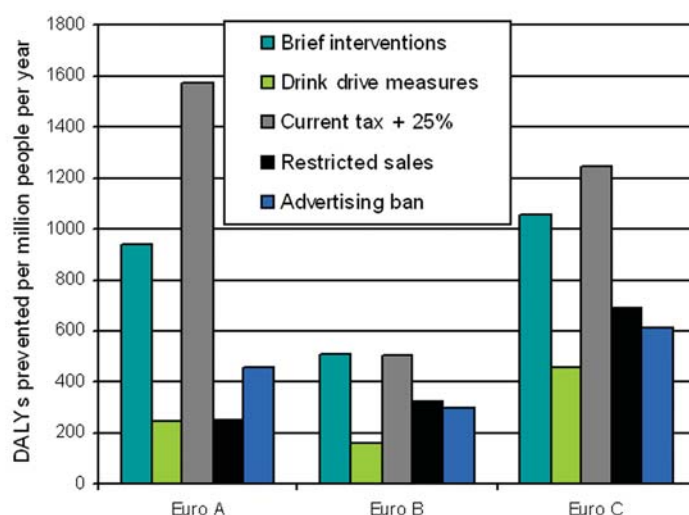
Programy identifikace a krátkých intervencí vedou ke zmírnění rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, omezení škod v důsledku alkoholu a snížení počtu úmrtí. Podle velmi zdrženlivého odhadu je pro přínos pro jednoho dospělého pacienta nutno provést skrínink 385 osob (Beich et al. 2003), což znamená vyšší účinnost než u skríninku hypertenze (1250) (SHEP Cooperative Research Group 1991) nebo kolorektálního karcinomu (3300) (Mandel a kol. 1993). Při poskytnutí rady osmi pacientům je dosaženo prospěchu u jednoho z nich (Beich et al. 2003), což je dvakrát vyšší účinnost ve srovnání se stručnou radou k zanechání kouření (Silagy a Stead 2003).

Krátké intervence zachraňují životy. Oproti kontrolní skupině mohou krátké intervence zabránit jednomu ze tří úmrtí u problémových pijáků (Cuijpers a kol. 2004). K zabránění jednoho úmrtí ročně musí obdržet radu průměrně 282 pacientů. Takové snížení úmrtnosti je značné a je z ním zřejmé, že nerealizování krátkých intervencí bude mít za následek odvrátitelná úmrtí.

V odhadech nákladů a dopadu různých opatření/postupů k prevenci poškození zdraví a předčasné smrti v důsledku rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, provedených WHO a měřených jako DALYs (Disability Adjusted Life Years - roky života s postižením/dizabilitou), byly krátké intervence definovány jako rada lékaře poskytovaná v podmínkách primární zdravotní péče a zahrnující malý počet edukačních sezení a psychosociální poradenství. Účinnost byla odhadována na 22 % čistého snížení spotřeby

alkoholu u rizikových pijáků (Higgins-Biddle a Babor 1996, Moyer a kol. 2002, Babor a kol. 2003), což by mělo účinek posunutí celé distribuce rizikového pití směrem dolů, pokud by bylo toto opatření uplatněno na celou populaci v riziku (snížení celkové prevalence o 35 – 50 %, ekvivalentní 14 – 18 % zlepšení proti neposkytnutí žádné rady). Nicméně, budeme-li brát v úvahu reálné faktory modifikující účinek včetně dodržení/uposlechnutí rady (70 %) a cílové pokrytí v populaci (25 % rizikových pijáků), je možno počítat na populační úrovni se zlepšením o 4,9 – 6,4 % proti spontánnímu vývoji. Očekávané snížení počtu nejtěžších pijáků v době obdržení rady (ale před konečným zlepšením) vedlo k malému zisku na průměrné úrovni poškození (zlepšení o 1,3 % po korekci na pokrytí a dodržení rady).

V případě realizace v celé Evropské unii se odhaduje, že program krátkých intervencí pokrývající 25 % rizikové populace by mohl odvrátit mezi 512 (země EuroB) a 1 056 (země EuroC) DALYs na milion osob ročně, při nákladech mezi 26 (země EuroB) a 185 Euro (země EuroA) na 100 osob ročně, což je méně než dopad současného 25% zvýšení daně, ale více než zavedení náhodných dechových zkoušek, omezení prodeje alkoholu a zákaz reklamy na alkohol.



**Obrázek 7.1** Dopad různých zvolených opatření/postupů (DALYs odvrácené na milion osob za rok) ve třech subregionech/dílčích oblastech EU 25. Zdroj: Chisholm a kol. (2004) (adaptováno).

WHO klasifikace zemí podle úmrtnosti		
Evropa A	Evropa B	Evropa C
Velmi nízká dětská úmrtnost a velmi nízká úmrtnost dospělých	Nízká dětská úmrtnost a nízká úmrtnost dospělých	Nízká dětská úmrtnost a vysoká úmrtnost dospělých
Rakousko Belgie ČR Dánsko Finsko Francie Německo Řecko Irsko	Itálie Lucembursko Malta Nizozemí Portugalsko Slovinsko Španělsko Švédsko UK	Kypr Polsko Slovensko Estonsko Maďarsko Lotyšsko Litva

V jedné americké (USA) studii byl průměrný užitek/přínos intervence na osobu odhadnut na 1151 dolarů, složený z úspory za ošetření na ambulancích pro neodkladné případy a za hospitalizaci (531 dolarů) a úspory v oblasti přečinů a dopravních nehod (620 dolarů) (Fleming a kol. 2000). Průměrná cena intervence byla 205 dolarů na osobu, což značí poměr užitku a nákladů 5,6 : 1. Z analýzy užitků a nákladů při 48měsíčním sledování vyplývá redukce o 43 000 dolarů za budoucí zdravotní péči na každých 10 000 dolarů vydaných na časnou intervenci (Fleming a kol. 2002). Poměr užitku a nákladů se zvýšil, byl-li zahrnut společenský prospěch z nižšího počtu dopravních nehod a nezákonných činů. V jiné americké studii byla srovnávána nákladová účinnost strategie skříninku a intervence se strategií nulového skříninku (Kraemer a kol. 2004). Bylo zjištěno, že skřínink a intervence vedly k úspoře 300 dolarů a zabránily 0,05 roků poškozeného zdraví a předčasné smrti na každého účastníka skříninku (muže nebo ženu).

V analýze nákladové účinnosti ve Švédsku, Lindholm (1998), bylo odhadnuto, že pokud by 10 % z osob, které obdržely radu, snížilo dlouhodobě spotřebu alkoholu, všechny náklady léčby by byly pokryty úsporou za (ušetřené) výdaje za zdravotní péči.

### 7.3 Jaká je nákladová účinnost krátkých intervencí?

Podle odhadů nákladů a dopadu různých opatření/postupů k prevenci poškození zdraví a předčasné smrti v důsledku rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, měřených WHO jako DALYs (Disability Adjusted Life Years - roky života s postižením/dizabilitou), byly krátké intervence vyhodnoceny jako vysoce účinné (1 960 na odvrácení DALY v zemích Euro A) (Chisholm a kol. 2004). Nákladová účinnost kolem 2 000 Euro je velmi srovnatelná s intervencemi k zanechání kouření při použití náhradní nikotinové léčby (Feenstra a kol. 2003) a patří k vůbec nejlevnějším lékařským intervencím, při jejich průměrné ceně asi 30 000 Euro. Jinými slovy, pokud poskytovatel primární zdravotní péče rozšíří svoji činnost o novou aktivitu, pak poskytování stručných rad pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu bude dávat jeden z nejlepších zdravotních přínosů pro populaci/klientelu praxe a bude ekonomičtější než deset minut strávených prakticky čímkoli jiným.

## Odkazy

Anderson P, Scott E. (1992) The effect of general practitioners' advice to heavy drinking men. *British journal of addiction*, 87, 891-900.

Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R & Rossow I (2003). *Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy*. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.

Beich A, Thorkil T, Rollnick S. (2003) Screening in brief intervention trials targeting excessive drinkers in general practice: systematic review and meta-analysis. *British Medical Journal*, 327, 536-42

Chisholm, D., Rehm, J., Van Ommeren, M., and Monteiro, M. (2004) Reducing the Global Burden of Hazardous Alcohol Use: a Comparative Cost-Effectiveness Analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65(6), 782-93.

Cuijpers, P., Riper, H. & Lemmens, L. (2004) The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction*, 99, 839-845.

Curry SJ, Ludman EJ, Grothaus LC, Donovan D, Kim E. (2003) A randomized trial of a brief primary-care-based intervention for reducing at-risk drinking practices. *British journal of health psychology*, 22, 156.65.

English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower CI, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.

- Feenstra TL, Hamberg-van Reenen HH, Hoogenveen RT, Rutten-van Miken MPMH. (2003) Costeffectiveness analysis of smoking interventions by professionals: a dynamic modelling study. Reportnumber 03.67. Rotterdam: Institute for Medical Technology Assessment.
- Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. & Barry, K.L. (2000) Benefitcost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. *Medical care*, 38, 7-18.
- Fleming, M.F., Mundt, M.P., French, M.T., Manwell, L.B., Stauffacher, E.A. & Barry, K.L. (2002) Brief Physician Advice for Problem Drinkers: Long-Term Efficacy and Benefit-Cost Analysis. *Alcoholism, clinical and experimental research*, 26, 36-43.
- Higgins-Biddle JC & Babor TF. (1996) Reducing Risky Drinking. Report prepared for the Robert Wood Johnson Foundation, Farmington, University of Connecticut Health Center.
- Kraemer, K.L., Roberts, M.S., Freedner, N., Palfai, T. & Saitz, R. (2004) Alcohol screening and intervention in primary care extends quality-adjusted life and saves money. Paper presented to the Lindholm, L. (1998) Alcohol advice in primary health care - is it a wise use of resources? *Health Policy*, 45 , 47-56.
- Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. (1993) Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. *The New England journal of medicine*, 328, 1365-1371
- Moyer A, Finney JW, Swearingen CE, Vergun P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97, 279-292.
- Senft RA, Polen MR, Freeborn DK, Hollis JF. (1997) Brief intervention in a primary care setting for hazardous drinkers. *American journal of preventiv e medicine*, 13, 464.70.
- SHEP Cooperative Research Group. (1991) Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program. *The Journal of the American Medical Association*, 265, 3255-64.
- Silagy C, Stead LF. (2003) Physician advice for smoking cessation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Wallace, P., Cutler, S. & Haines A. (1988) Randomised controlled trial of general practitioner intervention in patients with excessive alcohol consumption. *BMJ.*, 297, 663.668.
- Whitlock, E. P., Polen, M. R., Green, C. A., Orleans, T. & Klein, J. (2004) Behavioral counseling interventions in primary care to reduce risky/harmful alcohol use by adults: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 140, 557-568.

## 8. Uskutečnění programů identifikace a krátkých intervencí

### Souhrn kapitoly

#### **8.1. Jaké jsou podmínky pro účinné zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v rámci primární péče?**

Předpokladem pro zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do problematiky alkoholu je poskytovaná pomoc/podpora při případných potížích a zajištění jejich soustavného odborného rozvoje. Praktičtí lékaři, kteří pracují v prostředí podporujícím jejich pracovní činnost, mají pozitivnější vztah k práci v oblasti problémů s alkoholem a zvládají větší počet pacientů.

#### **8.2. Jak se dosáhne soustavného zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v rámci primární péče?**

Školení a podpora poskytnuté praxím, byť jen omezená pomoc ve formě jedné návštěvy praxe a dalších rad po telefonu, zvyšuje četnost identifikace a poradenství, prováděných zdravotníky v primární péči, téměř o polovinu, zatímco pouhé obstarání směrnic pravděpodobně nemá skoro žádný účinek. Stejně účinné se zdá být školení a dodávání podpůrných materiálů ordinaci, třebaže účinnější je kombinaci obojího než každá z těchto aktivit samostatně. Intenzivnější podpora nemusí nutně být lepší než pomoc méně intenzivní.

#### **8.3. Jaké jsou důkazy pro individuálně upravenou/přizpůsobenou podporu při zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu?**

Nebude-li se podpora pečlivě orientována na potřeby a postoje praktických lékařů, nebude fungovat a dlouhodobě může působit negativně. Povýšení zkušenosti a účinnosti praktických lékařů v práci s problémy v důsledku pití alkoholu vyžaduje edukace a vyškolení, ale také podporu/pomoc v práci (tzv. podpůrné pracovní prostředí), zvyšující sebedůvěru a odhodlání.

#### **8.4. Měli by plátcí zdravotních služeb poskytovat prostředky na identifikaci a krátké intervence pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče?**

S ohledem na účinnost a nákladovou účinnost se zdravotním ziskem by plátcí zdravotních služeb měli poskytovat finanční prostředky na programy identifikace a krátkých intervencí ke snížení rizikové a škodlivé konzumace alkoholu v podmínkách zdravotní péče.

#### **8.5. Jaké nástroje lze použít pro posouzení přiměřenosti služeb?**

V projektu PHEPA byl vyvinut nástroj k hodnocení přiměřenosti služeb pro osoby s rizikovou a škodlivou konzumací alkoholu v podmínkách primární péče.

## Doporučení

1. Uspořádat kurzy/školení pro poskytovatele primární zdravotní péče, zejména během školení pro zaměstnance a v rámci specializace.
2. Zavedení systému v podmínkách praxe, včetně identifikačních nástrojů, protokolů a pomocného vybavení a počítačové podpory, zvyšuje procento identifikace a počet provedených intervencí.
3. Školící i podpůrné programy musí odpovídat potřebám a přístupům praktických lékařů.
4. Zajištění pomoci specialisty může zvýšit aktivitu poskytovatelů primární a sekundární zdravotní péče, protože v případě potíží je dostupná pomoc specialisty, k němuž je možno pacienta odeslat.
5. Existují významné finanční i zdravotní argumenty, proč by plátcí zdravotních služeb měli poskytovat finanční prostředky na programy identifikace a krátkých intervencí ke snížení rizikové a škodlivé konzumace alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče.
6. Přiměřenost služeb ke snížení rizikové a škodlivé konzumace alkoholu v podmínkách primární péče je třeba pravidelně sledovat pomocí nástrojů vyvinutých v projektu PHEPA.

### **8.1 Jaké jsou podmínky pro účinné zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v rámci primární péče?**

Praktičtí lékaři považují své zapojení do problematiky alkoholu za obtížné (Anderson a kol. 2003). Nejsou tak aktivní v získávání informací ohledně alkoholu od svých pacientů, pití alkoholu vidí jako méně důležité z hlediska zdraví a považují se za méně připravené pro poradenství ke snížení příjmu alkoholu a tuto práci za méně účinnou než v jiných oblastech klinické prevence, například při usilování o nekouření, kontrolu hmotnosti a dostatek fyzické aktivity u svých pacientů (Saunders a Wutzke 1998).

Nejčastěji uváděnými důvody nedostatečného zapojení praktických lékařů jsou nedostatek času, neadekvátní vyškolení, obava ze zneprátení si pacientů, pocit neslučitelnosti krátkých intervencí u pijáků alkoholu s primární péčí o zdraví a přesvědčení, že lidé závislí na alkoholu na intervence neodpovědí (Roche a Richard 1991, Roche a kol. 1991, Roche a kol. 1996, Richmond a Mendelsohn 1996, McAvoy a kol. 1999, Kaner a kol. 1999a, Cornuz a kol. 2000, Aalto a kol. 2001, Kaariainen a kol. 2001).

Podle údajů studie Světové zdravotnické organizace o realizaci krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou spotřebu alkoholu se méně než polovina praktických lékařů v předchozím roce věnovala devíti nebo více pacientům s problémy s alkoholem (Anderson a kol. 2003), tab. 8.1. Jen dva z pěti lékařů absolvovalo čtyři a více hodin školení a edukace o alkoholu a pouze o něco málo než jedna čtvrtina lékařů se cítila být podporována v poskytování krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu. I když se čtyři z pěti praktiků cítili jistě ve své úloze v poskytování krátkých intervencí pro rizikové a škodlivé pití, jen o málo více než čtvrtina lékařů bylo k této práci odhodláno.

**Tabulka 8.1** Všeobecní lékaři a problémy spojené s alkoholem – aktivity a zkušenosti ve vybraných zemích.

Země	V minulém roce zvládnuto $\geq 7$ pacientů pro problémy s alkoholem	Absolvovány $\geq 4$ hodiny edukace a vyškolení o alkoholu	Podpora pro práci (podpůrné pracovní prostředí)	Pocit'ována jistota v poradenství pacientů s rizikovou a škodlivou konzumací alkoholu	Pocit'ováno odhodlání k poradenství pacientům s rizikovou a škodlivou konzumací alkoholu
Austrálie	44.3%	47.7%	33.0%	83.0%	28.4%
Belgie	41.9%	22.6%	36.6%	82.8%	21.5%
Kanada	55.0%	53.3%	25.4%	88.8%	29.0%
Anglie	32.6%	46.9%	47.6%	80.8%	19.2%
Francie	57.8%	27.7%	18.7%	81.9%	33.1%
Itálie	44.0%	38.0%	20.6%	82.7%	32.7%
Nový Zéland	39.0%	44.1%	14.3%	86.0%	29.4%
Norsko	55.4%	49.4%	29.4%	88.1%	25.6%
Portugalsko	54.9%	62.7%	25.9%	74.5%	27.5%
Celkem	46.6%	43.1%	27.1%	83.9%	27.1%

Zdroj: Anderson a kol.(2003)

Praktičtí lékaři, jimž se dostalo více edukace o alkoholu a kteří pracovali s vnější podporou (v tzv. podpůrném pracovním prostředí, *supportive working environment*), cítili větší jistotu a odhodlání pro poradenství a v uplynulém roce zvládli více práce na poli alkoholu (Anderson a kol. 2003). Podpůrné prostředí se vyznačovalo dostupností materiálů pro identifikaci a poradenství, školicích akcí a podpory a pomoci s obtížnými případy.

## 8.2 Jak se dosáhne soustavného zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v primární péči?

V systematickém přehledu intervencí k zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do léčby problémů s alkoholem, s využitím metodiky Cochrane Effective Practice and Organization of Care Group (EPOC) (Freemantle a kol. 1995, Bero a kol. 2002), bylo v 15 programech zjištěno, že vzdělávací a na ordinaci směřované intervence zvýšily zapojení praktických lékařů na poskytování identifikace a krátkých intervencí o 13 až 15 % ve srovnání s obvyklou praxí nebo minimální intervencí (Anderson a kol. 2004a), tab. 8.2.

**Table 8.2** Vliv podpory ordinace a vzdělávání na změnu procenta identifikace a stručných rad praktických lékařů u intervencí pro rizikové a škodlivé pití alkoholu

	Kontrola	Intervence
Procento identifikace	35 %	46 %
Procento poradenství	27 %	42 %

Zdroj: Anderson a kol. (2004a)

Vyškolení a poskytování pomocných materiálů pro ordinaci se zdá být stejně účinné, ale obojí je účinnější než jeden či druhý způsob samostatně. Intenzivnější podpora nemusí nutně být lepší než méně intenzivní přístupy. K slibným programům patřily specificky cílené na alkohol a spojující edukaci s intervencemi pro ordinaci (tab. 8.3).

**Tabulka 8.3** Popis 15 programů<sup>1</sup>

Studie	Intervence	Kritéria výsledku	Rozsah souboru <sup>2</sup>	Velikost účinku <sup>3</sup> 95% CI)
Kaner a kol. (1999b) <sup>4</sup> Anglie Předmět studie: alkohol	Jedna edukační návštěva v místě k jednomu aspektu	Skrínink s nejméně jedním pacientem za 12 týdnů realizačního období	C=43 I=43	0.47 (-0.38-1.32)
	Jedna edukační návštěva v místě k mnoha aspektům a šest edukačních telefonních kontaktů	Skrínink s nejméně jedním pacientem za 12 týdnů realizačního období	C=43 I=42	1.15 (0.25-1.05)
Lock a kol. (2000a) <sup>4</sup> Anglie Předmět studie: alkohol	Telemarketing programu intervence	Skrínink s nejméně jedním pacientem za 12 týdnů realizačního období	C=320 I=213	0.82 (0.17-1.46)
	Přibližný personální marketing programu intervence	Skrínink s nejméně jedním pacientem za 12 týdnů realizačního období	C=320 I=196	1.25 (0.63-1.86)
Lockyer (1996) Kanada. Předmět studie: alkohol	Jednodenní výcvikový workshop k jednomu aspektu s 3 + 3 hodinami podpory	Výkon při standardizovaných rozhovorech s pacienty, měřítko procesních a obsahových standardů	C=28 I=26	0.42 (-0.33-1.17)
Gual a kol. Nepublikováno <sup>4,5</sup> Předmět studie: alkohol	Jedna edukační návštěva v místě k mnoha aspektům a šest edukačních telefonních kontaktů	Skrínink s nejméně 20 % pacientů vhodných pro zařazení za 12 týdnů realizačního období	C=22 I=38	1.37 (0.12-2.61)
		Poradenství nejméně 10 % rizikových pacientů za 12 týdnů realizačního období	C=22 I=38	1.27 (0.07-2.47)
Pas a kol. Nepublikováno <sup>4,5</sup> Předmět studie: alkohol	Jedna edukační návštěva v místě k mnoha aspektům a šest edukačních telefonních kontaktů	Skrínink s nejméně 20 % pacientů vhodných pro zařazení za 12 týdnů realizačního období	C=60 I=69	0.46 (-0.39-1.31)
		Poradenství nejméně 10 % rizikových pacientů za 12 týdnů realizačního období	C=60 I=69	0.43 (-0.35-1.21)
McCormick a kol. Nepublikováno <sup>4,5</sup> Předmět studie: alkohol	Šest edukačních telefonních kontaktů k jednomu aspektu	Skrínink s nejméně 20 % pacientů vhodných pro zařazení za 12 týdnů realizačního období	C=39 I=37	0.13 (-0.79-1.35)
		Poradenství nejméně 10 % rizikových pacientů za 12 týdnů realizačního období	C=39 I=37	0.36 (-0.57-1.28)
Adams a kol. (1998) USA Předmět studie: alkohol	Edukační setkání k mnoha aspektům a intervence na podporu ordinace se zaměřením na pacienty	Obdrženo průměrně 15 kroků poradenství lékařem – měřeno při závěrečném rozhovoru s pacientem	C=145 I=201	2.56 (1.99-3.13)
Gomel a kol. (1984) Austrálie Předmět studie: alkohol	Jedna edukační návštěva v místě k jednomu aspektu	Počet pacientů vhodných k zařazení, odhalených skríninkem	C=18427 I=26248	0.79 (0.74-0.84)
		Počet pacientů s rizikem, jimž byla poskytnuta rada praktickým lékařem GP za 12 týdnů realizačního období	C=3807 I=6066	0.42 (0.29-0.55)



	Jedna edukační návštěva v místě k mnoha aspektům a tři edukační telefonní kontakty	Počet pacientů vhodných k zařazení, odhalených skríninkem	C=18427 I=24926	1.10 (1.05-1.15)
		Počet pacientů s rizikem, jimž byla poskytnuta rada praktickým lékařem GP za 12 týdnů realizačního období	C=3807 I=6231	1.02 (0.89-1.15)
Kaner a kol. (1999b4) Anglie Předmět studie: alkohol	Jedna edukační návštěva v místě k jednomu aspektu	Počet pacientů s rizikem, jimž byla poskytnuta rada praktickým lékařem GP za 12 týdnů realizačního období	C=750 I=1127	0.27 (0.09-0.46)
	Jedna edukační návštěva v místě k mnoha aspektům a šest edukačních telefonních kontaktů	Počet pacientů s rizikem, jimž byla poskytnuta rada praktickým lékařem GP za 12 týdnů realizačního období	C=750 I=1654	0.33 (0.16-0.51)
Rodney a kol. (1985) USA Předmět studie: všeobecná	Organizační změna uspořádání lékařských záznamů, tištěných s prázdným prostorem pro záznam spotřeby alkoholu	Dokumentace dokončená lékařem během roku po změně	C=189 I=201	0.88 (0.19-1.57)
Wilson a kol. (1992) UK Předmět studie: všeobecná	Intervence k jednomu aspektu organizačního typu zaměřená na poskytovatele, prodloužení konzultace	Podíl poznámek pacientů se záznamem spotřeby alkoholu	C=2910 I=1411	1.08 (0.63-1.53)
Wilson a kol. (1992) UK Předmět studie: všeobecná	Intervence k jednomu aspektu organizačního typu zaměřená na poskytovatele, prodloužení konzultace	Podíl pacientů, jimž se dostalo rady ke konzumaci alkoholu	C=1884 I=956	0.42 (0.09-0.75)
Bonevski a kol. (1999) Austrálie Předmět studie: všeobecná	Intervence k jednomu aspektu zaměřená na pacienty, kontrola (audit) a zpětná vazba (feedback), upomínky (reminders)	Klasifikován lékařem v dokumentaci jako piják s rizikovou nebo škodlivou konzumací alkoholu	C=750 I=675	0.51 (0.22-0.80)
Borgiel a kol. (1999) Kanada Předmět studie: všeobecná	Edukační workshop k jednomu aspektu s uznávanými odborníky	Dotázán lékařem na alkohol během roku po intervenci	C=1254 I=1141	0.26 (0.10-0.43)

<sup>1</sup>Všechny studie byly randomizované a kontrolované s výjimkou studie Wilsona a kol. (1992), která byla kontrolovanou klinickou studií.

<sup>2</sup>C = počet v kontrolní skupině; I = počet v intervenční skupině

<sup>3</sup>Všechny odhadní veličiny účinku byly logaritmy poměrů pravděpodobností; podíly byly odhadnuty na základě údajů Lockyera (1996); uvedené hodnoty jsou velikosti účinku (effect size) s 95% intervaly spolehlivosti (CI)

<sup>4</sup>Součást WHO studie 3. fáze o rozšíření a realizaci programů identifikace a krátké intervence v primární zdravotní péči (Anderson 1996, Monteiro a Gomel 1998)

<sup>5</sup>Údaje získány z analýzy Funka a kol. (2005). Zdroj: Anderson a kol. (2004a)

Nálezy byly podobné jako u jiných studií, které se pokoušely o změnu chování poskytovatele zdravotní péče. V přehledu návštěv v místě, které se skládaly z několika prvků včetně písemných materiálů a konferencí a při nichž byla cílovým chováním většinou preskripční praxe, činily pozitivní účinky ve prospěch intervenční skupiny ve 12 ze 13 studií kombinovaných intervencí 15 % až 68 % (Thomson O'Brien a kol. 2002), zejména u návštěv v místě spojených se společenským marketingovým přístupem. Ve třech studiích, v nichž byly samotné návštěvy v místě porovnávány s nulovou intervencí v kontrolní skupině, se relativní zlepšení pohybovalo mezi 24 % a 50 %. V přehledu intervencí k lepší dostupnosti preventivních klinických služeb v primární péči zjistili Hulscher a kol. (2002), že v pěti srovnáních skupinové edukace proti nulové intervenci kolísaly absolutní změny preventivních

služeb mezi – 4 % a + 31 %, zatímco 14 srovnání intervencí o mnoha aspektech proti nulové intervenci ukázalo absolutní změnu preventivních služeb v rozsahu – 3 % až + 64 %.

Ve třech ze studií byly uvedeny údaje o nákladech a nákladové účinnosti (tab. 8.4). Na úrovni poskytovatele rostly náklady na realizaci se zvyšující se úrovní podpory. Na úrovni pacientů rostly náklady na pacienta, jemuž byla poskytnuta rada, mírně se zvyšující se úrovní podpory v australské studii (Gomel a kol. 1998), ale klesaly v anglické studii (Kaner a kol. 1999b). Wutzke a kol. (2001) vypočítali nákladovou účinnost podle australských údajů a odhadli, že byl jen malý rozdíl v nákladech na rok zachráněného života mezi kontrolami a skupinou s minimální i maximální podporou.

**Tabulka 8.4** Údaje o nákladech a nákladové účinnosti

<b>Výsledek na úrovni poskytovatele</b>			Cena na jednoho praktického lékaře při poskytnutí alespoň jedné intervence
Kaner a kol. (1999b)	Pouze materiály a pokyny		74,29 GBP
	Jedna edukační návštěva v místě		92,80 GBP
	Jedna edukační návštěva v místě a šest podpůrných telefonních kontaktů		128,92 GBP
Lock a kol. (2000a)	Poštovní marketing		28,33 GBP
	Telemarketing		27,85 GBP
	Osobní marketing		127,90 GBP

<b>Výsledek na úrovni pacienta</b>			
		Cena za jednu radu pacientovi	Cena za jeden zachráněný rok života <sup>1</sup>
Gomel a kol. (1998)	Pouze materiály a pokyny	3,51 AusD	645 AusD
	Jedna edukační návštěva v místě	2,16 AusD	581 AusD
	Jedna edukační návštěva v místě a šest podpůrných telefonních kontaktů	4,33 AusD	653 AusD
Kaner a kol. (1999b)	Pouze materiály a pokyny	8,19 GBP	
	Jedna edukační návštěva v místě	6,02 GBP	
	Jedna edukační návštěva v místě a šest podpůrných telefonních kontaktů	5,43 GBP	

<sup>1</sup> Údaje podle Wutzkeho a kol. (2001).

Zdroj: Anderson a kol. (2004a)

### 8.3. Jaké jsou důkazy pro individuálně upravenou/přizpůsobenou podporu při zapojení poskytovatelů primární zdravotní péče do identifikace a krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu?

Studii Světové zdravotnické organizace zkoumající dopad edukace a podpory na zvýšení procenta identifikovaných pacientů a provedených krátkých intervencí pro rizikovou a škodlivou spotřebu alkoholu (Funk a kol. 2005) bylo zjištěno, že na účinek podpory a školení mělo vliv, nakolik si byl lékař jistý a zda byl odhodlaný k práci s rizikovou a škodlivou konzumací alkoholu (Anderson a kol. 2004b).

Pocit jistoty a odhodlání byl hodnocen podle odpovědí v krátké verzi dotazníku Alcohol and Alcohol Problems Perception Questionnaire (Anderson a Clement 1987). Přiměřenost bezpečnostních opáření, např. *“Cítím, že mohu přiměřeně radit svým pacientům ohledně pití alkoholu a jeho účinků”*, a legitimita, např. *“Cítím, že mám právo ptát se pacientů na alkohol, je-li to potřebné”*, odhodlání a motivace (?), např. *pesimismus je nejrealističtější přístupem k pijákům alkoholu*; sebedůvěra ve vztahu k úkolu, např. *“celkem vzato začínám mít dojem, že v případě pijáků alkoholu se mi nedaří”* a uspokojení z práce, např. *“celkově stojí práce s pijáky alkoholu za to.”*

Změny přístupu v důsledku školení a podpory identifikace a krátkých intervencí měly souvislost s počátečním postojem lékaře. Školení a podpora zvyšovaly procento identifikací a krátkých intervencí pouze u těch lékařů, kteří projevovali jistotu a odhodlání (tab. 8.5).

**Tabulka 8.5** Poměry pravděpodobností (Odds ratios a 95% IS) pro účinek školení a podpory na výskyt identifikace a krátkých intervencí v přítomnosti vysoké a nízké vstupní jistoty v této roli a vysokého a nízkého počátečního odhodlání léčit.

		Vysoký počet záchytů	Vysoký počet krátkých intervencí
Počáteční jistota	Nízká	0.8 (0.3-1.3)	1.3 (0.5-2.1)
	Vysoká	4.3 (2.1-6.5)	4.7 (2.3-7.1)
Počáteční odhodlání	Nízké	1.3 (0.5-2.1)	2.1 (0.9-3.3)
	Vysoké	3.5 (0.5-2.1)	3.4 (1.7-5.1)

Source: Anderson et al. (2004b)

Jak jistota, tak odhodlání se v průběhu studie zhoršovaly. Poskytování podpory nezlepšilo jistotu a odhodlání a u těch, kteří byli nejistí a neodhodlaní, se jistota a odhodlání ve skutečnosti ještě zhoršilo (tab. 8.6). Zkušenost s identifikací a krátkou intervencí nezvýšilo jistotu a odhodlání. U nejistých zkušenost s krátkými intervencemi jejich jistotu ještě zhoršila.

**Tabulka 8.6** Poměry pravděpodobností (Odds ratio a 95% IS) pro vliv školení a podpory, vysokého procenta identifikace a vysokého procenta krátkých intervencí na zvýšení jistoty a odhodlání v 6. měsíci sledování v přítomnosti vysoké a malé jistoty a vysokého a malého odhodlání začít s touto prací.

	Zvýšení jistoty		Zvýšení odhodlání	
	Počáteční jistota	Odds ratio (95% IS)	Počáteční odhodlání	Odds ratio (95% IS)
Školení a podpora	Nízká	0.2 (0.03-0.4)	Nizké	0.5 (0.1-0.9)
	Vysoká	2.0 (0.8-3.2)	Vysoké	1.2 (0.4-2.0)
Vysoký počet záchyťů	Nízká	2.2 (0.5-3.9)	Nizké	0.8 (0.2-1.4)
	Vysoká	1.1 (0.4-1.8)	Vysoké	1.9 (0.7-3.1)
Vysoký počet krátkých intervencí	Nízká	0.5 (0.1-0.9)	Nizké	0.8 (0.2-1.4)
	Vysoká	1.8 (0.7-2.9)	Vysoké	1.0 (0.4-1.6)

Source: Anderson et al. (2004b)

Tedy, pokud chyběla jistota a odhodlání, byl dopad profesionálně a organizačně koncipovaných programů značně snížen. Třebaže bylo získání zkušenosti s problémy spojenými s alkoholem v podpurném prostředí zdůrazňováno jako rozhodující prvek pro profesionální odhodlanost k detekci a léčbě problémů způsobených pitím, nebudou-li brány v úvahu emoční reakce praktických lékařů, nebude potenciál této podpory plně využit.

#### **8.4 Měli by plátcí zdravotních služeb poskytovat prostředky na identifikaci a krátké intervence pro rizikovou a škodlivou konzumaci alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče?**

Riziková a škodlivá konzumace alkoholu je hlavní příčinou postižení a předčasné smrti v Evropě, způsobující značné náklady v sektoru zdravotní péče a velkou újmu pro dospělé i děti. I když jsou k dispozici vysoce nákladově účinné intervence ke snížení rizikového a škodlivého příjmu alkoholu, jsou pijáky málo využívány a zřídka se stávají pevnou součástí běžné klinické praxe poskytovatelů zdravotní péče.

Podle odhadu by zavedení a udržování programu identifikace a krátkých intervencí v oblasti Evropské unie přišlo v průměru na 1644 Euro ročně na každých 1000 pacientů v péči praktického lékaře. Stručná rada lékaře při 25% pokrytí zachrání 91 let poškozeného zdraví a předčasných úmrtí na 100 000 obyvatel, tj. 9 % všech poškození zdraví a předčasných úmrtí způsobených alkoholem. Při nákladu 1960 Euro na každoročně odvrácené vážné poruchy zdraví a smrti patří krátké intervence proti rizikové a škodlivé konzumaci alkoholu k nejlevnějším lékařským intervencím v primární zdravotní péči, které vedou ke zdravotním ziskům.

Pro odstranění nedostatků při využívání účinných intervencí ke snížení rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, lepší zapojení zdravotnického sektoru do poskytování těchto intervencí a snížení ekonomické zátěže pro zdravotnictví, způsobené alkoholem, by plátcí služeb primární zdravotní péče měli zajistit poskytnutí podpory pro úplnou a komplexní realizaci těchto směrnic, a tam, kde tomu tak není, zavést úplnou úhradu za poskytování programů krátkých intervencí.

## 8.5 Jaké nástroje lze použít pro posouzení přiměřenosti služeb?

Etiologie a průběh onemocnění z pití alkoholu jsou do značné míry vysvětlitelné faktory chování (behaviorálními), vnějšího prostředí (environmentálními) a životního běhu (McLellan a kol. 2000, Bacon 1973, Öjesjö 1981, Edwards 1989, Moos a kol. 1990). Onemocnění z alkoholu lze popsat jako environmentálně rezponzivní klinické poruchy (Curran a kol. 1987, Pattison a kol. 1977, Humphreys a kol. 2002), které ochotně odpovídají na taktické faktory prostředí, jakými jsou cena alkoholu a regulace jeho dostupnosti (Bruun a kol. 1975, Edwards a kol. 1994, Babor a kol. podáno k publikaci). Stejně ochotně reagují na intervence (Klingemann a kol. 1992, Blomqvist 1998), jejichž dopad bude pravděpodobně větší v přítomnosti účinných environmentálních opatření. Panuje názor/ jsou zde argumenty, že intervenční systémy by měly být součástí veřejně-zdravotnické odpovědi na nemoci způsobené alkoholem a jako takové by měly být dosažitelné, přístupné a (cenově) dostupné (Heather 1995, Humphreys a Tucker 2002); zejména intervence zaměřené na pijáky s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu by se měly více rozšířit (Institute of Medicine 1990).

Projektem PHEPA byl vyvinut nástroj pro posouzení přiměřenosti programů krátkých intervencí při rizikové a škodlivé spotřebě alkoholu (PHEPA 2005). Tento nástroj v pěti dimenzích podporuje realizaci programů krátkých intervencí, definovaných a strukturovaných chartou Ottawa Charter for Health Promotion (World Health Organization 1986), veřejným zdravím, podpůrnými prostředími, osobními dovednostmi, komunální aktivitou a zdravotnickými systémy. Nástroj především hodnotí dimenzi zdravotnických systémů zahrnující pět domén organizace zdravotní péče, podporu pro poskytování intervencí, dostupnosti účinných intervencí, poskytování účinných intervencí poskytovateli zdravotní péče a čerpání účinných intervencí uživateli zdravotní péče.

Tento nástroj umožňuje vstupní ohodnocení služeb pro léčbu rizikové a škodlivé konzumace alkoholu se zjištěním oblastí, kde tyto služby budou vyžadovat další rozvoj a posílení; poskytuje mechanismus pro monitoring poskytování služeb v delším výhledu; umožňuje předávání/sdílení informací a příkladů z praxe mezi zeměmi a regiony a poskytuje mechanismus pro sdružení nebo partnerství k diskuzím s výměnou názorů o službách ke zvládnutí rizikové a škodlivé konzumace alkoholu.

### Odkazy

Aalto, M., Pekuri, P. & Seppa, K. (2001) Primary health care nurses' and physicians' attitudes, knowledge and beliefs regarding brief intervention for heavy drinkers. *Addiction*, 96, 305-11.

Adams, A., Ockene, J., Wheller, E., & Hurley, T. (1998) Alcohol advice giving: physicians will do it. *Journal of General Internal Medicine* 13, 692-698.

Anderson, P. & Clement, S. (1987) The AAPPQ Revisited. Measurement of general practitioners' attitudes to alcohol problems. *British Journal of Addiction* 82, 753-759.

Anderson, P., Kaner, E., Wutzke, S., Wensing, M., Grol, R., Heather, N. & Saunders, J. (2003) Attitudes and management of alcohol problems in general practice: descriptive analysis based on findings of a WHO international Collaborative Survey. *Alcohol and Alcoholism*, 38, 597-601.

Anderson, P., Laurant, M., Kaner, E., Grol, R. & Wensing, M. (2004a) Engaging general practitioners in the management of alcohol problems: Results of a meta-analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 65, 191-199.

Anderson, P., Kaner, E., Wutzke, S., Funk, M., Heather, N., Wensing, M., Grol, R., Gual, A. & Pas, L. (2004b) Attitudes and managing alcohol problems in general practice: an interaction analysis based on Findings from a WHO Collaborative Study. *Alcohol and Alcoholism*, 39, 351-356.

Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R & Rossow I (2003) *Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy*. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.

- Bacon, S. D. (1973) The process of addiction to alcohol: social aspects. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34, 1-27.
- Bero, L.A., Grilli, R., Grimshaw, J.M., Mowatt, G., Oxman, A.D. and Zwarenstein M (eds) (2002) *Cochrane Effective Practice and Organisation of Care Group*. In: The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software.
- Blomqvist, J. (1998) The Swedish model of dealing with alcohol problems: historical trends and future challenges. *Contemporary Drug Problems*, 25, 253-320.
- Bonevski, B., Sanson-Fisher, R.W., Campbell, E., Carruthers, A. & Reid, A.L. (1999) and Ireland, M. Randomized controlled trial of a computer strategy to increase general practitioner preventive care. *Preventive Medicine*, 29, 478-86.
- Borgiel, A.E., Williams, J.I., Davis, D.A., Dunn, E.V., Hobbs, N., Hutchison, B. et al. (1999) Evaluating the effectiveness of 2 educational interventions in family practice. *CMAJ*, 161, 965-70.
- Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skög, O-J., Sulkunen, P. & Osterberg, E. (1975) *Alcohol Control Policies in Public Health Perspective*. Helsinki: Finnish Foundation for Alcohol Studies.
- Cornuz, J., Ghali, W.A., Di Carantonio, D., Pecoud, A. & Paccaud, F. (2000) Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. *Family Practice*, 17, 535-40.
- Curran, W., Arif, A. & Jayasuriya, D. (1987) Guidelines for assessing and revising national legislation on treatment of drug- and alcohol-dependent persons. *International Digest of Health Legislation*, 38, Suppl. 1.
- Edwards, G. (1989) As the years go rolling by: drinking problems in the time dimension. *British Journal of Psychiatry*, 154 18-26.
- Edwards, G., Anderson, P., Babor, T.F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H.D., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L.T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O-J. (1994) *Alcohol Policy and the Public Good*. Oxford: Oxford University Press.
- Freemantle, N., Grilli, R., Grimshaw, J.M. and Oxman, A.D. (1995) Implementing the findings of medical research: the Cochrane Collaboration on Effective Educational Practice. *Quality Health Care*, 4,45-7.
- Funk, M., Wutzke, S., Kaner, E., Anderson, P., Pas, L., McCormick, R., Gual, A., Barfod, S., Saunders, J. (2005) A multi country controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study. *Journal of Studies on Alcohol*, 66(3):379-88.
- Gomel, M.K., Wutzke, S.E., Hardcastle, D.M., Lapsley, H., and Reznik, R.B. (1998) Cost-effectiveness of strategies to market and train primary health care physicians in brief intervention techniques for hazardous alcohol use. *Social Science & Medicine*, 47, 203-11.
- Gual, A. & Colom, J. A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: Spain. Unpublished data obtained from Funk et al. (2005).
- Heather, N. (1995) Interpreting the evidence on brief interventions for excessive drinkers: the need for caution. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 287-296.
- Hulscher, M.E.J.L., Wensing, M., van der Weijden, T. and Grol, R. (2002) Interventions to implement prevention in primary care (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3. Oxford: Update Software.
- Humphreys, K., & Tucker, J. (2002) Toward more responsive and effective intervention systems for alcohol-related problems. *Addiction* 97, 126-132.
- Institute of Medicine (1990) *Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems*. Washington, DC: National Academy Press.
- Kaariainen, J., Sillanaukee, P., Poutanen, P. & Seppa, K. (2001) Opinions on alcohol-related issues among professionals in primary, occupational, and specialized health care. *Alcohol Alcohol*, 36, 1416.
- Kaner, E.F., Heather, N., McAvoy, B.R., Lock, C.A. & Gilvarry, E. (1999a) Intervention for excessive alcohol consumption in primary health care: attitudes and practices of English general practitioners. *Alcohol Alcohol*, 34, 559-66.
- Kaner, E.F., Lock, C.A., McAvoy, B.R., Heather, N., & Gilvarry E. (1999b) A RCT of three training and support strategies to encourage implementation of screening and brief alcohol intervention by general practitioners. *British Journal of General Practice*, 49, 699-703.

- Klingemann, H., Takala, J-P. & Hunt, G., eds. (1992) *Cure, Care or Control: Alcoholism Treatment in Sixteen Countries*. Albany, NY: State University Of New York Press.
- Lock, C.A. and Kaner, E.F. (2000) Use of marketing to disseminate brief alcohol intervention to general practitioners: promoting health care interventions to health promoters. *Journal of Evaluation in Clinical Practice*, 6, 345-57.
- McAvoy, B.R., Kaner, E.F., Lock, C.A., Heather, N. & Gilvarry, E. (1999) Our Healthier Nation: are general practitioners willing and able to deliver? A survey of attitudes to and involvement in health promotion and lifestyle counselling. *British Journal of General Practice*, 49, 187-90.
- McCormick, R., Adams, P., Powell, A., Bunbury, D., Paton Simpson, G. and McAvoy, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: New Zealand. Unpublished data obtained from Funk et al.
- McLellan, A. T., Lewis, D. C., O'Brien, C. P. & Kleber, H. D. (2000) Drug dependence, a chronic medical illness: implications for treatment, insurance, and outcomes evaluation. *Journal of the American Medical Association*, 284, 1689-1695.
- Moos, R. H., Finney, J. W. & Cronkite, R. C. (1990) *Alcoholism Treatment: Context, Process and Outcome*. New York: Oxford University Press.
- Öjesjö, L. (1981) Long-term outcome in alcohol abuse and alcoholism among males in the Lundby general population, Sweden. *British Journal of Addiction*, 76, 391-400.
- Pas, L. & Garmyn, B. (2005) A randomised controlled trial of strategies to promote dissemination and implementation of brief alcohol intervention in primary health care: Findings of a WHO Collaborative Study: Belgium. Unpublished data obtained from Funk et al.
- Pattison, E. M., Sobell, M. B. & Sobell, L. C., eds. (1977) *Emerging Concepts of Alcohol Dependence*. New York: Springer.
- PHEPA (2005). Primary Health Care European Project on Alcohol. Information available from: <http://www.phepa.net/units/phepa/html/en/Du9/index.html>
- Richmond, R.L. & Mendelsohn, C.P. (1998) Physicians' views of programs incorporating stages of change to reduce smoking and excessive alcohol consumption. *American Journal of Health Promotion*, 12, 254-7.
- Roche, A.M & Richard, G.P. (1991) Doctors' willingness to intervene in patients' drug and alcohol problems. *Social Science & Medicine*, 33,1053-61.
- Roche, A.M., Guray, C. & Saunders, J.B. (1991) General practitioners' experiences of patients with drug and alcohol problems. *British Journal of Addiction*, 86, 263-75.
- Roche, A.M., Parle, M.D. & Saunders, J.B. (1996) Managing alcohol and drug problems in general practice: a survey of trainees' knowledge, attitudes and educational requirements. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 20, 401-8.
- Rodney, W.M., Nutter, D. & Widoff, B. (1985) Recording patients' consumption of social drugs in a family medicine residency: a longitudinal study. *Family Practice*, 2, 86-90.
- Thomson O'Brien, M.A., Oxman, A.D., Davis, D.A., Haynes, R.B., Freemantle, N. & Harvey, E.L. (2002) Educational outreach visits: effects on educational practice and health care outcomes (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Oxford: Update Software.
- Wilson, A., McDonald, P., Hayes, L. and Cooney, J. (1992) Health promotion in the general practice consultation: a minute makes a difference. *British Medical Journal*, 304, 227-30.
- World Health Organization (1986). *Ottawa Charter for Health promotion*. Geneva, World Health Organization.
- Wutzke, S.E., Shiell, A., Gomel, M.K. and Conigrave, K.M. (2001) Cost effectiveness of brief interventions for reducing alcohol consumption. *Social Science & Medicine*, 52, 863-70.

## 9. Posouzení škod způsobených alkoholem a závislostí na alkoholu

### Souhrn kapitoly

#### Posouzení škod způsobených alkoholem a závislostí na alkoholu

Pacientům s rizikovou a škodlivou spotřebou alkoholu i osobám s klinickým podezřením na škodlivou konzumaci alkoholu nebo alkoholovou závislost může být ku prospěchu další vyšetření. Nástrojem první volby je desetibodový test Světové zdravotnické organizace AUDIT (Alcohol Use Disorders Identifikation Test). AUDIT skóre 20 a více ukazuje na závislost na alkoholu, třebaže ta může být přítomna i při nižším skóre, a pacienty pak bývá nutné odeslat ke specialistovi k potvrzení diagnózy a léčby. Závislost na alkoholu lze zjišťovat pomocí WHO Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Ten obsahuje sedm otázek k posouzení závislosti na alkoholu, přičemž čtyři a více kladných odpovědí zakládá diagnózu. Zvýšené hladiny GMT a aminotransferáz a vyšší CDT a MCV jsou často důsledkem alkoholu. Vzhledem k tomu, že tyto testy jsou pravidelnou součástí rutinní sestavy biochemických testů, měly by zvýšené hodnoty upozornit lékaře na možnou diagnózu škodlivé spotřeby alkoholu, případně závislosti na alkoholu.

#### Léčba příznaků z odnětí

U lidí fyzicky závislých na alkoholu se za 6 až 24 hodin po posledním nápoji nejspíše objeví příznaky z odnětí. Jako lék první volby u těchto abstinčních stavů se doporučuje diazepam vzhledem k relativně dlouhému poločasu a prokázané účinnosti. Ve standardním terapeutickém režimu se diazepam podává pravidelně 2 až 6 dní, ne však déle než 6 dní, aby se předešlo riziku závislosti.

#### Léčba závislosti na alkoholu

Někteří lidé se závislostí na alkoholu si nejlépe poradí sami a ne každý závislý na alkoholu vyžaduje specializovanou léčbu, ale mnozí se bez ní neobejdou. Lidé se závislostí mohou být léčeni v rámci primární zdravotní péče, souhlasí-li s abstinencí, třebaže se mohou domnívat, že na alkoholu závislí nejsou; odmítnou-li odeslání do specializovaného centra a nejsou-li u nich závažné psychiatrické, sociální nebo zdravotní komplikace. Naopak odeslání ke specializované léčbě je nezbytné, mají-li tyto pacienti již za sebou neúspěšné pokusy o léčbu, v případě závažných komplikací nebo rizika středně těžkých až vážných příznaků z odnětí, při závažném poškozeném zdraví nebo souběžné psychiatrické morbiditě, a také nemůže-li tým primární péče léčbu poskytovat.

Specializovaná léčba zahrnuje behaviorální přístupy a farmakoterapii. K neúčinnějším přístupům patří nácvik společenských dovedností, posilování pro život v komunitě a behaviorální manželská léčba, zejména klade-li se důraz na schopnost jedince pacienta/klienta přestat s alkoholem nebo omezit pití díky získaným/naučeným dovednostem sebe-řízení (*self management*), posílení motivace a upevnění osobního podpůrného systému. Účinnými farmaky jsou akamprosát a opiátový antagonist naltrexon. Metodami, které postrádají účinnost, jsou ty, které se snaží o edukaci, konfrontaci, šokování či vnucení náhledu na povahu a příčiny závislosti na alkoholu, stejně jako povinné navštěvování „Anonymních alkoholiků“. Je jen málo důkazů pro názory, že celkové výsledky léčby je možné zlepšit výběrem pacientů pro různé typy léčby.



Dosud nebyl stanoven optimální model pro vztah mezi primární péčí a specializovanými službami, ale zdá se, že integrace primární péče a specializované léčby dává lepší výsledky než oddělené fungování obou služeb. Riziko relapsu lze snížit sledováním pacienta, takže pro poskytovatele primární péče je důležité, aby byli dlouhodobě v kontaktu s pacienty léčenými pro závislost na alkoholu, kteří již nejsou sledováni specialistou.

Jak se popisuje v 1. kapitole, je cílem těchto směrnic podat souhrn důkazů o škodlivosti alkoholu a návod, jak provádět identifikaci a krátké intervence pro rizikové a škodlivé pití alkoholu v podmínkách primární péče. Tato vodítka nejsou manuálem pro léčení závislosti na alkoholu, ale v této kapitole je stručně popsána alkoholová závislost, její posuzování a léčba, aby poskytovatelé primární zdravotní péče věděli, co mohou očekávat při odesílání závažnějších případů ke specialistovi.

## 9.1 Účel vyšetření

**Účel vyšetření.** Vyšetření má dvě důležité funkce. Zprvė pomáhá pacientovi a lékaři společně nalézt/stanovit cíle léčby a dohodnout se na léčebném plánu. Různí pacienti budou vyžadovat různé přístupy, protože lidé se závislostí na alkoholu nejsou homogenní skupinou s týmiž problémy. Je třeba rozpoznat důležité základní i průvodní okolnosti, i kdyby jejich kauzální vztah nebyl jednoznačný/jasný. Zadruhé slouží vstupní rozhovor k vybudování vztahu. Projeví-li lékař vůči pacientovi empatii a laskavost a dá-li najevo víru v úspěch a optimismus, sníží se pravděpodobnost obranného postoje pacienta, který spíše přijme možnost změny. V tomto sdíleném procesu může být zpětná vazba ze strany lékaře pobídkou pro pacienta, aby svoji situaci nahlédl z nové perspektivy. Vyšetření je začátek léčby, a proto je důležité, aby ho pacient i jeho rodina vnímali se sympatiemi. Lékař by měl k vyšetřovanému přistupovat pozitivně, avšak realisticky.

**Principy vyšetření.** Vyšetření je jednou z prvních příležitostí pro lékaře, aby pacienta motivoval a udržel v léčbě. Intenzivní léčba problémů s alkoholem by měla být zahájena důkladným vyšetřením, aby bylo možno zvolit individuálně nejvhodnější intervenci nebo intervence. Vyšetření by mělo být vyváženo pokrokem v léčbě, aby pacient neztratil motivaci. V rámci vyšetření je třeba dojít ke shodě v cílech léčby a léčebném plánu. Základem plánu léčby bude nejúčinnější intervence pro daného pacienta, nikoli jen rutinně/typicky poskytovaný druh léčby. Nejvhodnější je seznámit pacienta s celým spektrem místně odstupných intervencí a pomoci mu s odůvodněnou volbou té z nich, která mu bude nejlépe vyhovovat. V posouzení je třeba pokračovat i během léčby, kdy jsou pokroky pacienta poměřovány přijatými cíly. Pro posouzení je třeba kombinovat více technik získávání informací o pacientovi, včetně diagnostických rozhovorů, standardizovaných dotazníků, lékařské prohlídky a/nebo biochemických testů.

Informace lze nejlépe získat v semistrukturovaném rozhovoru s otevřenými otázkami pomocí řízeného zkoumání pacientových subjektivních zážitků z pití alkoholu. Výhodou ve srovnání s mechanickými, neosobními postupy je zde osobní zapojení lékaře, který může reagovat na pacienta. Je však třeba zachovat účelnou strukturu, aby se rozhovor nezměnil ve vágní, bezcílnou debatu nad životním během pijáka. Vyšetření musí klást důraz na pacientovu současnou situaci. Informace o minulosti jsou užitečné pro objasnění, jak pacient dospěl k současné situaci a co může udržovat maladaptivní myšlenky a chování. Nicméně vyšetření je třeba orientovat ke shromáždění informací, které pomohou vybrat/přizpůsobit léčbu tak, aby odpovídala a vyhovovala pacientovi.

**Zapojení pacienta do léčby.** Na zapojení pacienta je třeba pohlížet ve vztahu k intenzitě a trvání léčby. Vyšší úroveň angažmá je prediktivní pro zdárné výsledky léčby a závislá jak na charakteristikách pacienta (např. vstupní motivaci, větší konzumaci alkoholu před léčbou, vyšších úrovních koncentrace), tak na prožívání léčby: síle terapeutického vztahu, pociťované prospěšnosti služeb v rámci léčby, empatii lékaře, odstranění praktických překážek, např. v souvislosti s dopravou, a zařazení tréninku k prevenci relapsu (Fiorentine a kol. 1999, Joe a kol. 1999). Také charakteristiky lékaře a terapeutický vztah mají zásadní význam pro zapojení pacienta do léčby (Ritter a kol. 2002). Uvědomí-li si pacient propast mezi cíly a svým současným stavem, může to zlepšit motivaci ke změně (Miller 1995). Uznání pacientových cílů může být motivačně účinnější (Miller 1987) a vést k lepším výsledkům než trvání na daném sestavě cílů (Sanchez Craig 1990). Také bylo prokázáno, že je-li pacientovi poskytnut výběr z více léčebných možností, zlepši se jeho setrvání v léčbě (Rokke a kol. 1999).

## 9.2 Metody vyšetření

### Test na identifikaci poruch působených alkoholem

Prvořadým nástrojem je desetipoložkový Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) Světové zdravotnické organizace (Babor al ost. 2001) (viz 5. kapitolu). Tento test AUDIT je určen nejen k detekci méně závažných problémů s alkoholem, jakými jsou rizikové a škodlivé pití, ale i onemocnění charakterizovaných závislostí na alkoholu. Vysoký skóre v (prvních) třech položkách bez zvýšeného skóre ve zbývajících položkách svědčí pro rizikové pití alkoholu. Vysoký skóre ve čtyřech dalších položkách je suspektní pro škodlivé pití alkoholu a vysoké skóre ve zbývajících třech položkách znamenají přítomnou nebo nastupující závislost na alkoholu. Skóre 8 a více v testu AUDIT předpovídá riziko zabřednutí do rizikového pití, vzniku fyzických i společenských škod a čerpání zdravotní péče. AUDIT skóre v rozmezí 16 – 19 ukazují na rizikovou a škodlivou spotřebu alkoholu, kterou lze léčit kombinací jednoduché rady, stručného poradenství a navazujícího monitorování, s dalším diagnostickým posouzením, vhodným v případě, že pacient neodpoví nebo je u něj podezření na závislost na alkoholu. AUDIT skóre 20 a více svědčí pro alkoholovou závislost (třebaže ta může být přítomna i u nižšího skóre) a pacient může vyžadovat odeslání ke specialistovi k diagnostickému hodnocení a léčbě.

Charakteristiky testu AUDIT jako skríninkového nástroje ke zjištění závislosti se liší podle kritických hodnot určujících pozitivní výsledky skríninku a s ohledem na to, zda jde o zjišťování diagnózy kdykoli v průběhu života (*lifetime*) (tj. zda pacienti splnili kritéria pro tuto onemocnění kdykoli v průběhu života) nebo současnou diagnózu. Např. v jedné studii měl test AUDIT senzitivitu 61 % a specifitu 90 % pro současné onemocnění z pití alkoholu při hraničním skóre 8 (Barry a kol. 1993) (definice senzitivity a specifity viz 5. kapitolu). Změna hraničního skóre na více než 11 vedla k očekávanému snížení senzitivity (40 %) a zvýšení specifity (96 %).

Charakteristiky fungování (*performance*) se dramaticky změnilo při zjišťování výskytu nemoci z alkoholu kdykoli v průběhu života (*lifetime*). V této situaci měl test AUDIT senzitivitu 46 % se specifitou 90 % při skóre 8 a senzitivitu 30 % se specifitou 97 % při skóre 11 (Barry a kol. 1993). Jiní badatelé zjistili u testu AUDIT senzitivitu 63 % s 96% specifitou pro diagnózu kdykoli během života a senzitivitu 93 % s 96% specifitou pro závislost na alkoholu (Isaacson a kol. 1994). Ve studii Schmidta a kol. (1995) nefungoval AUDIT stejně jako skríninkový test. V této studii měl senzitivitu 38 % a specifitu 95 % pro *lifetime* diagnózu závislosti na alkoholu.

Podobné výsledky získali Morton a kol. (1996) s kritickým skórem 8 v populaci starší 65 let. V této studii měl AUDIT senzitivitu 33 % a specifitu 91 %. Bylo zjištěno, že AUDIT různě funguje u různých etnických skupin a také u mužů a žen (Steinbauer a kol. 1998). Při hranici 8 pro pozitivní test měl AUDIT senzitivitu mezi 70 % a 92 % se specifitou 73 % až 94 %, s variací v závislosti na pohlaví nebo etniku.

**CIDI (Composite International Diagnostic Interview).** Tento nástroj představuje schéma rozhovoru ke zjištění závislosti na alkoholu (rámeček 9.1) (World Health Organization 2002a).

Skóre alkoholové závislosti (rozmezí 0 - 7) je ekvivalentní počtu pozitivních odpovědí na sedm otázek na příznaky (World Health Organization 2002b). Otázky 1.1 a 6.1 se do skóre *nepočítají*. Skóre tři značí pravděpodobnou závislost na alkoholu, kdežto skóre čtyři a více důvodnou závislost na alkoholu.

### **Klinické vyšetření**

Klinické vyšetření může někdy pomoci k rozpoznání chronického škodlivého pití. K tomuto účelu byly vypracovány klinické skríninkové postupy (Babor a kol. 1985). Orientují se na třes rukou, objevení se drobných krevních cév v obličeji a změny na sliznicích (např. zánět oční spojivky/konjunktivitida) a v dutině ústní (např. zánět v oblasti jazyka/glositida).

**Nástřik spojivek.** Stav spojivky se posuzuje podle rozsahu rozšířených kapilár a zežloutnutí bělimy. Vyšetření je nejlépe provádět v jasném denním světle: pacienta požádáme, aby se díval nahoru a poté dolů, a současně odtahujeme horní a pak dolní oční víčko. Za normálních okolností je široce viditelná perleťově bílá skléra. Rozšířené kapiláry mění barvu příslušných oblastí na karmínově červenou se zelonožlutým nádechem.

**Abnormální vaskularizace kůže.** Tyto změny nejlépe posoudíme na obličeji a krku. V těchto oblastech se mohou objevit drobné červené pavoučky tepének. K dalším známčkám chronického příjmu alkoholu patří "husí kůže" na krku a žlutavé skvrny na kůži.

**Třes rukou.** Je třeba ho hodnotit v předpažení při mírném ohnutí horních končetin v loktech a natočení dlaní ke střední čáře.

**Třes jazyka.** Nejlépe vynikne při mírném vyplazení jazyka, jehož špička jen o kousek přesáhne rty.

**Hepatomegalie.** Na stav jater lze usuzovat z jejich velikosti i konzistence. Zvětšení jater se odhaduje na počet prstů, o něž dolní okraj jater přesahuje pravý oblouk žeberní. Konzistenci posuzujeme jako normální, tužší až tvrdou.

**Rámeček 9.1** CIDI (Composite International Diagnostic Interview) pro stanovení závislosti na alkoholu.

- 1) **Došlo v posledních 12 měsících někdy k tomu, že konzumace alkoholu nebo následná kocovina rušivě dopadaly na Vaši práci ve škole, v zaměstnání nebo doma?**
  - a) ANO
  - b) NE

**1.1 Pokud ano, kolikrát se to v minulém roce stalo?**

  - i) Jednou nebo dvakrát
  - ii) 3 až 5 krát
  - iii) 6 až 10 krát
  - iv) 11 až 20 krát
  - v) více než 20 krát
- 2) **Byl/a jste v posledních 12 měsících pod vlivem alkoholu v situaci, kdy jste mohl/a utrpět úraz – např. jste řídil/a automobil nebo člun, používal ostré nástroje (nůž aj.), střelné zbraně, pracoval/a se strojem apod.?**
  - a) ANO
  - b) NE
- 3) **Měl/a jste v posledních 12 měsících emoční nebo psychické problémy v důsledku pití alkoholu – např. pocity nezájmu o cokoli, depresivní náladu, podezřívavost vůči lidem, paranoidní myšlenky nebo podivné představy/nápady?**
  - a) ANO
  - b) NE
- 4) **Přišla na Vás v posledních 12 měsících tak silná, naléhavá touha po alkoholu, že nebylo možné se jí ubránit?**
  - a) ANO
  - b) NE
- 5) **Měl/a jste v posledních 12 měsících období, trvající měsíc nebo ještě déle, kdy jste strávil/a spoustu času pitím alkoholu nebo zotavováním se z jeho účinků?**
  - a) ANO
  - b) NE
- 6) **Pil/a jste někdy v průběhu posledních 12 měsíců více anebo mnohem déle, než jste původně zamýšlel/a?**
  - a) ANO
  - b) NE

**6.1 Pokud ano, kolikrát se to v minulém roce stalo?**

  - i) Jednou nebo dvakrát
  - ii) 3 až 5 krát
  - iii) 6 až 10 krát
  - iv) 11 až 20 krát
  - v) více než 20 krát
- 7) **Stalo se v posledních 12 měsících, že jste musel/a pít mnohem více než obvykle, aby jste dosáhl/a stejného účinku?**
  - a) ANO
  - b) NE

## Laboratorní testy

**$\gamma$  - glutamyl transferáza (GMT).** Třebaže koncentrace GMT může být zvýšena i v nepřítomnosti jaterního poškození (Wu a kol. 1976, Majumdar a kol. 1991), bývá tento nálezný prvním laboratorním projevem u alkoholického poškození jater (Rosalki 1984). Spolu s výsledky aminotransferáz, albuminu a bilirubinu a koagulačních testů lze podle rozsahu zvýšení usuzovat na přítomnost a závažnost postižení jater, ačkoli u pokročilejší cirhózy mohou být hladiny GMT již nízké. Zvýšení GMT pozorujeme u 5 % až 20 % pijáků se závislostí na alkoholu s histologicky normálními játry, ve srovnání s více než 90 % závislých pijáků s cirhózou (Wu a kol. 1976, Majumdar a kol. 1991, Moussavian a kol. 1985, Matsuda a kol. 1993). U osob se zvýšeným GMT lze očekávat i jiné komplikace: silní pijáci se zvýšenou koncentrací GMT mají vyšší pravděpodobnost hypertenze než konzumenti stejných množství alkoholu s normálními výsledky GMT (Hashimoto a kol. 2001). Bylo prokázáno, že GMT je nezávislým prediktorem krevního tlaku v budoucnu a zvýšení GMT je považováno za ukazatel zvýšené citlivosti k presorickým účinkům alkoholu (Yamada a kol. 1989, 1991).

Vedle detekce aktuální patologie bylo referováno o prediktivním významu hladin GMT ve vztahu k nemocnosti i úmrtnosti. Ve třech velkých kohortách mužů byla GMT prediktorem úmrtnosti ze všech příčin (Peterson a kol. 2003, Hood a kol. 1990, Wannamethee a kol. 1995, Brenner a kol. 1997). Ve studii Malmö ve Švédsku byly výsledky GMT v horním decilu pro komunitu také předpovědí hospitalizace v následujících 4,7 letech (Kristenson 1987). GMT je prediktivním faktorem vývoje hypertenze (Miura a kol. 1994, Conigrave a kol. 1995, Lee a kol. 2002), nezávisle na vstupní konzumaci alkoholu, diabetu (Perry a kol. 1998) a cévní mozkové příhodě na trombotickém podkladě (Jousilahti a kol. 2000). Těhotné ženy se zvýšenými hladinami GMT mají vyšší pravděpodobnost, že porodí dítě s fetálním alkoholovým syndromem (Halmesmaki a kol. 1986), i když citlivost předpovědi této situace je 50% (s 80% specificitou) u těhotných, které pijí více než 100 g alkoholu týdně (Sarkola a kol. 2000).

GMT se běžně využívá (Persson a Magnusson 1989, Anton a kol. 2002) ke sledování odpovědi na léčbu. V typickém případě se hladiny GMT snižují již za jeden týden od omezení nebo ukončení konzumace alkoholu, se značným poklesem na konci prvního měsíce (Monteiro a Masur 1986). Tento časný pokles svědčí pro diagnózu silného pití alkoholu. Hladiny GMT obvykle klesají na polovinu za 5,17 dne abstinence (Lamy a kol. 1974). Jejich normalizace u závislých pijáků trvá déle – uvádí se poločas 26 dní (Orrego a kol. 1985). V případě relapsu u závislých pijáků se hladiny GMT nejspíše zvýší o 20 až 30 % nad vstupní hodnotu (Anton a kol. 1996, Anton a kol. 2002, Irwin a kol. 1988). Vyšetření GMT bylo použito jako hlavní metoda skríninku a jako nástroj intervence ve studii Malmö ve Švédsku (Kristenson 1987, Kristenson a kol. 1983). Muži ve středním věku s hladinou GMT v nejvyšším decilu byli randomizováni k léčbě nebo kontrole. Mužům v léčené (intervenční) skupině bylo poskytnuto poradenství a podána informace o souvislosti mezi jejich zvýšením koncentrace GMT a pitím. Každé tři měsíce byly výsledky GMT ukázány pacientům spolu s motivačním poradenstvím. Ve srovnání s kontrolami klesl u intervenční skupiny významně počet dnů nepřítomnosti v práci ze zdravotních důvodů i počet dnů hospitalizace a nevýznamně se snížila úmrtnost (Kristenson 1987, Kristenson a kol. 1983). Podobně bylo vyšetření GMT s úspěchem použito jako součást skríninku a intervence ve studii Tromsø v Norsku (Nilssen 1991). V klinice je zpětná vazba ve formě výsledků biochemických testů užitečná pro motivaci pacientů ke změně vztahu k pití alkoholu a povzbuzování pacientů, kteří dělají pokroky, třebaže žádná studie nedemonstrovala zvýšení užitečnosti nad poradenství samotné.

**Aminotransferázy AST a ALT.** AST (dříve označovaná SGOT: sérová glutamát-oxaloacetát-transamináza) a ALT (dříve známá jako SGPT, sérová glutamát-pyruvát-transamináza) jsou citlivými indikátory poškození jaterní buňky (Pratt a Kaplan 2000). Podobně jako GMT se ani aminotransferázy nezvýší po jediné epizodě těžkého pití (Devgun a kol. 1985, Nemesanszky a kol. 1988, Freer a Statland 1977). Aminotransferázy jsou méně citlivé než GMT v detekci silné konzumace alkoholu. Podobně jako GMT ani aminotransferázy nejsou jen markerem konzumace alkoholu, ale i ukazatelem poškození jater v důsledku alkoholu.

**Střední objem erytrocytů (MCV).** MCV je tak často prováděným testem, že je možné ho využít k příležitostnému vyhledávání. Přibližně 3,5 % ambulantních pacientů mají tento parametr zvýšený, přičemž alkohol je nejčastější příčinou tohoto zvýšení (Seppa a kol. 1996). Vzhledem k pomalé odpovědi na příjem alkoholu je MCV obecně nevhodným testem pro sledování krátkodobého pokroku (Po a kol. 1990, Monteiro a Masur 1986).

**Alkohol.** Alkohol lze rutinně stanovovat v krvi, moči nebo dechu (Helander 2001, Eggers a kol. 2002). Doba detekce je omezena na hodiny a jediné stanovení neumožňuje rozlišit mezi krátkodobou a dlouhodobou vysokou konzumací, třebaže vysoké hodnoty mohou pomoci při stanovení tolerance vůči alkoholu (Jones 1994, Helander 2001).

Alkohol se rozděluje v celkové tělesné vodě a jeho distribuční objem se považuje za rovný tělesné vodě (Watson 1989). Celkový obsah tělesné vody závisí na věku, tělesné hmotnosti a pohlaví a u mužů je větší než u žen (asi 50 až 60 % celkové tělesné hmotnosti u mužů ve srovnání s 45 až 55 % tělesné hmotnosti u žen) (Kyle a kol. 2001). Tím je dáno, že když žena a muž se zhruba stejnou hmotností a srovnatelným věkem vypijí stejné množství alkoholu, bude koncentrace alkoholu vyšší u žen, protože alkohol se rozpustí v menším objemu tělesné vody. Nakonec se přibližně 85 % alkoholu, který vstupuje do těla, metabolizuje v játrech cestou enzymatické oxidace. Za hodinu se metabolizuje asi 7 g alkoholu, což odpovídá asi jednomu nápoji.

Z koncentrace alkoholu v plné krvi či dechu vychází standardní systém měření a uvádění koncentrace alkoholu v těle. Většina zákonů, které se vztahují k alkoholu, požadují určení podílu alkoholu v krvi pro hodnocení úrovně intoxikace. Hladina alkoholu v krvi (BAL) nebo koncentrace alkoholu v krvi (BAC) se vypočítá z váhy alkoholu v miligramech a objemu krve v decilitrech. Vypočtený BAC může být vyjádřen jako podíl (tj. 100 mg na decilitr nebo 1,0 g na litr) nebo jako procento (tj. 0,10 % alkoholu).

**5-HTOL.** Metabolit serotoninu 5-hydroxytryptofol (5-HTOL) se normálně vyskytuje v malém množství v moči a je vylučován především v konjugované formě s kyselinou glukuronovou. Tvorba 5-HTOL se prudce zvyšuje po požití alkoholu v důsledku metabolické interakce a zvýšené vylučování močí přetrvává ještě určitou dobu (> 5,15 hodiny v závislosti na dávce) po eliminaci alkoholu. Tento biochemický efekt lze využít k detekci nedávného příjmu alkoholu (Helander a Eriksson 2002). 5-HTOL není běžně dostupný pro klinické účely.

**Etylglukuronid (EtG).** EtG je netěkavý, ve vodě rozpustný, stabilní přímý metabolit etanolu, který je detekovatelný v různých tělesných tekutinách a tkáních, a také ve vlasech. Krátce po konzumaci již malého množství se EtG stává pozitivní. Pomocí tohoto testu je možné zjistit příjem alkoholu až 80 hodin po jeho úplném vyloučení z těla (WHO/ISBRA Study on State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence 1997). Vyšetření EtG není běžně dostupné pro klinické účely.

**Acetaldehyd-proteinové produkty a protilátky.** Metabolizace etanolu začíná jeho přeměnou na acetaldehyd účinkem alkohol-dehydrogenázy, po níž následuje konverze na acetát prostřednictvím aldehyd-dehydrogenázy. Koncentrace acetaldehydu v krvi během odbourávání etanolu je normálně velmi nízká (v mikromolech i nižší). Acetaldehyd může reagovat s volnými aminoskupinami proteinů za vzniku acetaldehyd-proteinových produktů (*adducts*), mechanismem obdobným tvorbě glykoproteinů v přítomnosti glukózy (Braun a kol. 1997). Senzitivita těchto produktů jako markerů příjmu alkoholu byla zkoumána v několika málo studiích pomocí různých analytických přístupů (Sillanaukee a kol. 1992, Lin a kol. 1993, Hazelett a kol. 1998), s výsledky pohybujícími se mezi 20 % a 80 %. Vyšetření těchto produktů není běžně dostupné pro klinické účely.

### 9.3 Léčba akutních příznaků z odnětí

U osob fyzicky závislých na alkoholu se za 6 až 24 hodin po vypití posledního nápoje nejspíše dostaví příznaky z odnětí. Syndrom z odnětí alkoholu se obvykle dostaví po snížení hladiny alkoholu v krvi (BAL) a může být klinicky zjevný ještě předtím, než BAL klesne na nulu (Yost 1996, Foy a kol. 1997). Příznaky syndromu většinou odezní spontánně a bez komplikací do 5 dní a nevyžadují žádný nebo jen minimální zákrok. To však hodně záleží na způsobu a frekvenci pití, jeho celkovém trvání i množství konzumovaného alkoholu. Zatímco u většiny lidí je syndrom z odnětí alkoholu krátkodobý a nezávažný, u některých se během prvních 48 až 72 hodin jeho závažnost stupňuje. Během této doby je pacient vysoce zranitelný ve vztahu k psychické i fyzické zátěži.

**Příznaky z akutního odnětí alkoholu** mohou být přítomny i u osoby s významně vysokou BAL. Pro nástup syndromu z odnětí není nutný pokles BAL až na nulu a u významného podílu závislých pijáků se příznaky z odnětí objevují před dosažením nulových koncentrací. O péči o pacienta by se nemělo rozhodovat pouze na základě BAL. K posouzení úrovně příznaků z odnětí u daného pacienta je vhodné využít stupnic pro hodnocení syndromu z odnětí alkoholu. Závažnost syndromu také závisí na počtu nápojů denně, celkovém počtu a závažnosti minulých epizod po odnětí, větším neterapeutickém užívání sedativních a hypnotických preparátů a množství medicínských problémů.

Záchvaty v důsledku odnětí se dostavují 12 až 48 hodin po vypití posledního nápoje. Pacientům s anamnézou těchto záchvatů by měly být podány léky ke zmírnění syndromu, nejlépe nasycovací dávky diazepamem perorálně, v některých případech intravenózně. Někteří pacienti mohou mít halucinace, které se mohou objevovat v kterémkoli stádiu odvykací fáze. U malého procenta pacientů se během prvních 24 až 48 hodin po odnětí alkoholu objeví delirium. Delirium tremens je zdaleka nejzávažnější život ohrožující komplikací syndromu z odnětí alkoholu, která nastává obvykle 48 až 96 hodin po vypití posledního nápoje a vyžaduje monitorování. Pacientům s rizikem Wernickeho-Korsakoffova syndromu by před příjmem glukózy mělo být podáno 100 mg tiaminu parenterálně.

### Současné spektrum provádění léčby po odnětí alkoholu v různém prostředí.

Léčba stavu po odnětí alkoholu v domácím prostředí je vhodná, nejsou-li přítomny známky závažného syndromu z odnětí ani závažný průběh odnětí v anamnéze, jsou k dispozici příbuzní či přátelé ochotní pomoci, kteří mohou dohlédnout na pacienta, a nejsou známy žádné souběžné interní či psychiatrické nemoci. Při ambulantně vedeném odnětí docházejí pacienti na ambulanci nebo do zařízení obvykle denně ke kontrole a vyzvednutí léků ke zmírnění příznaků z odnětí. To je vhodné pro pacienty bez závažných příznaků, s negativní anamnézou závažně probíhajícího odnětí a bez souběžných interních či psychiatrických

onemocnění. Nemocniční léčba je nutná u nemocných s anamnézou vážných příznaků z odnětí alkoholu v anamnéze, souběžnou interní či psychiatrickou morbiditou a/nebo nepříznivým domácím prostředím/zázemím.

**Diazepam** je zlatým standardem a doporučovanou léčbou první volby u pacientů po odnětí alkoholu vzhledem k jeho relativně dlouhému poločasu a prokázané/doložené účinnosti. Diazepam je možno podat v nasycovacím režimu, kdy se podává 20 mg každé dvě hodiny až do odeznění příznaků z odnětí nebo navození sedace/útlumu pacienta, kdy další dávky obvykle již nejsou potřeba. Při standardním terapeutickém režimu (fixní rozpis) se podávají pravidelné dávky diazepamu po dva až šest dní. Obvyklou zahajovací dávkou je 10 mg každých 6 hodin po dva dny. V případě potřeby lze přidat jednou nebo dvakrát dalších 10 mg. V posledních dnech se dávka obvykle postupně snižuje a v podávání by se vzhledem k riziku závislosti nemělo pokračovat déle než 6 dní.

V léčbě syndromu z odnětí alkoholu se nedoporučuje podávat alkohol, barbituráty, beta-adrenergní blokátory, klonidin, akamprosát a kyselinu gama-hydroxymáseľnou (GHB). Chlormetiazol není vhodný jako lék první volby a lze ho použít jen u pacientů se závažnými příznaky z odnětí. Antikonvulzivní léky by neměly být podávány rutinně, protože nejsou účinné v prevenci komplikací z odnětí alkoholu, jakými jsou záchvaty. Avšak užívání antikonvulziv je třeba umožnit pacientům, kteří je v současnosti užívají z jiných medicínských důvodů. Podání velkých trankvilizérů nebo antipsychotik je vyhrazeno pro pacienty s halucinacemi a paranoidními příznaky po odnětí alkoholu, nereagujícími na konvenční sedativní režim. Jestliže přetrvávají psychotické příznaky, může být potřebné psychiatrické vyšetření. Veškerá farmakologická léčba by měla být užívána na základě hodnotící stupnice pro odnětí alkoholu. Léky je nutno uchovávat v bezpečném prostředí z dosahu pacientů. Všichni pacienti se syndromem z odnětí alkoholu by měli užívat tiamin a perorální multivitaminové přípravky po sedm dní.

#### 9.4 Nefarmakologické terapie alkoholové závislosti

**Vliv lékaře.** Vlivu charakteristik lékaře jako terapeuta na léčbu onemocnění z pití alkoholu se věnuje mnohem méně pozornosti než (farmako)terapii a proměnným charakterizujícím pacienty. K nedostatečnému zkoumání přispívá obtížnost studia vlivů lékaře (Caroll 2001). Nicméně jsou k dispozici určité důkazy o účincích lékaře, z nichž vyplývá, že výsledky léčby jsou ovlivněny lékařovými charakteristikami. Významné interpersonální dovednosti lékaře byly nejsilněji a konsistentně asociovány s vyšší účinností léčby (Finney a Moss 2002, Najavits a Weiss 1994). Najavits a kol. (2000) našli značný vliv různých stylů lékaře na výsledek behaviorálních intervencí. Zjistili, že pacienti lékařů interpersonálně dovednějších, méně konfrontačních nebo více empatických měli lepší výsledky (Najavits a Weiss 1994). Rozdíly v účinnosti lékařů nebyly dány vyškolením, orientací léčby ani zkušenostmi (Miller a kol. 1993). Při srovnání podpůrného stylu s konfrontačním je konfrontace spojena se zvýšenou rezistencí pacientů a vyšší úrovní pití (Miller a kol. 1993). Jinými slovy, čím větší konfrontace mezi lékaři a pacienty, tím více pacienti pili. Podle metaanalýzy, která zahrnovala, ale nebyla omezena jen na studie onemocnění z abuzu různých látek, se vliv lékaře na výsledky léčby snižuje se zvýšením adherence k léčbě (Crits-Cristoph 1991). Lékaři, kteří umějí vytvořit vřelý, nápomocný vztah s pacientem a dát najevo empatii, pravděpodobně dosáhnou většího funkčního zlepšení u svých pacientů. Lékaři by měli vyvinout organizovaný přístup k léčbě pacientů a pečlivě zaznamenávat průběh a pokroky pacientů, protože to pomůže lépe předvídat potíže a usnadnit s předstihem plánovat a nacvičit metody ke zvládnutí obtížných situací v potřebném předstihu.



**Poradenství.** Všeobecné poradenství včetně souvisejících dovedností je účinné při poskytování rad osobám s problémy s alkoholem. Dovednosti nutné pro poradenství, zejména naslouchání a empatie, jsou základem jakéhokoli terapeutického vztahu. Avšak samotné poradenství nebývá dostatečné ke změně chování ve spojení s pitím alkoholu, a je třeba ho doplnit o cílenější techniky. Poradenství především sleduje dva hlavní cíle, zaprvé pomoci pacientům překonat problémy, aby mohli vést zdatnější způsob života, rozvinout nevyužívané zdroje a promeškané příležitosti, a za druhé dopomoci pacientům, aby si lépe poradili s běžnými, každodenními záležitostmi života.

**Motivační rozhovor.** Motivační rozhovor je postupem, který zavedli Miller a Rollnick (1991). Definovali ho jako „na pacienta soustředěnou, přímou metodu ke zvýšení vnitřní motivace ke změně cestou odhalení a vyřešení/odstranění ambivalence“ (Miller a Rollnick 2002). Cílem motivačního rozhovoru je směřovat pacienta k motivaci ke změně tak, že pacient postupně sám nachází (a formuluje) důvody k této změně. Motivační rozhovor je zaměřen na pacienta se zdůrazněním, že změna chování je dobrovolná a odpovědnost za rozhodnutí a výsledky změny je na pacientovi. Jde o přímý rozhovor, zaměřený na odhalení ambivalence. Spíše než technikou nebo strategií je motivační rozhovor způsobem komunikace. Existují dostatečné doklady o účinnosti motivačního rozhovoru jako samostatné léčby závislých pijáků alkoholu. Miller a Rollnick (2002) specifikují tři obecné procesy, jimiž se motivačním rozhovorem dosahuje účinků, jmenovitě spolupráci, evokace a autonomie. Vztah spolupráce mezi lékařem a pacientem je klíčovým prvkem motivačního rozhovoru. Lékař by měl v komunikaci utvářet vztah podobný partnerskému, s podporou spíše než přesvědčováním nebo nátlakem. V procesu evokace přivádí lékař pacienta k rozpoznání/vybavení si zdrojů a motivace ke změně. Autonomie znamená nezávislost pacienta a jeho odpovědnost za změnu, která musí být potvrzena/schválena a podporována lékařem.

Rozeznáváme čtyři hlavní principy, z nichž motivační rozhovor vychází: vyjádří empatii, nalezní rozdíl, couvni před odporem a podporuj osobní zdatnost. Empatický styl poradenství je základním a určujícím znakem motivačního rozhovoru. Empatie je považována za základ, na němž je motivační rozhovor vystavěn. Vyjádření empatie je výrazem akceptování pijáka a respektu vůči jeho osobě a zahrnuje reflektování obav pijáka ze škodlivé spotřeby alkoholu. Druhým základním principem motivačního rozhovoru je ozřejmění rozdílu mezi současným chováním pacienta a jeho/jejími širšími cíli a hodnotami. Pojem nalezení rozdílu je namířen k objasnění důležitých životních cílů pijáka a nalezení důsledků pokračujícího pití, neslučitelných s těmito cíli. Technika zmírnění odporu ucouvnutím znamená vyhnout se argumentaci, jakmile působí kontraproduktivně. Odpor pacienta je spíše třeba převést v impuls ve prospěch změny. Posledním principem motivačního rozhovoru je koncept osobní zdatnosti (*self-efficacy*), který se týká přesvědčení jedince, že dokáže s úspěchem provést určitý úkol.

**Kognitivně behaviorální intervence.** Termínem kognitivně behaviorální se označuje přístup zahrnující řadu strategií a technik, založených na principech učení. Základem je myšlenka, že chování k uskutečnění změny a (znovu)naučení se něčemu je ovlivněno tím, jak lidé pohlížejí na sebe i ostatní. Většina terapeutických přístupů s prokázanou účinností v léčbě onemocnění z pití alkoholu spadá do široké kategorie kognitivně behaviorálních přístupů (Miller a Wilbourne 2002). Vzhledem k důkazům o účinnosti kognitivně behaviorálních intervencí, dobře formulovaným postupům a prováděcím protokolům mohou populární a kladně přijímané kognitivně behaviorální intervence nejspíše vytvářet účinný a praktický základ léčby škodlivého pití a závislosti na alkoholu. Jsou prováděny formou umožňující vybudování užšího vztahu a důvěry mezi lékařem a pacientem v nekonfrontační a empatické atmosféře.

Tyto přístupy jsou kompatibilní s jinými intervencemi, například farmakoterapií a technikami motivačního rozhovoru.

**Nácvik dovedností.** Nácvik dovedností (skills training) je formou kognitivní behaviorální léčebné intervence. Lidé jsou učeni sociálním dovednostem, pomocí nichž se snáze obejdou bez alkoholu. Bylo hodnověrně prokázáno, že nácvik dovedností pomůže rizikovým pijákům i osobám závislým na alkoholu krátkodobě i na dlouhou dobu snížit konzumaci. Nácvik je možné využít ke kompenzaci nedostatku dovedností, který vedl k pijí alkoholu jako způsobu řešení. Též byl dán do spojitosti s Marlattovým a Gordonovým modelem prevence relapsu a může pomoci pacientům zvládnout vysoce rizikové situace (Marlatt a Gordon 1985). Nácvik dovedností se doporučuje u pacientů s velkým rizikem relapsu. Nejpřínosnější je pro pacienty, jimž se příslušných dovedností nedostává, a je třeba ho nabízet pacientům, u nichž má lékař pocit chybění těchto dovedností. Třebaže je často obtížné zjistit, které dovednosti pacienti ovládají, zejména bez řádného vyšetření, pomůže tázání se pacientů na jejich problémy a způsoby, jak jim čelí, k odhalení oblastí, v nichž se pacientům (nejvíce) nedostává sociálních dovedností. Nácvik dovedností lze provádět u pacientů, kteří si kladou za cíl omezit alkohol nebo abstinovat. Vhodné bývá použít několik přístupů u jedné osoby a různé formy nácviku dovedností nabízet v kombinaci. Výběr intervence by měl odpovídat potřebám pacienta. Výcvik v sociálních dovednostech a dalších postupech ke zvládnutí různých problémů vyžaduje vůli ze strany pacienta, protože tyto metody fungují lépe, účastní-li se pacient aktivně léčby a pokračuje s léčbou i mimo zařízení. Základem výcviku je rozložení chování na dílčí kroky. To je nezbytné pro naučení se novým způsobům chování, protože většina našeho chování/návyků je vtištěna a děje se, aniž si dotyčný své chování bezprostředně uvědomuje. Léčba zahrnuje nácvik dovedností k řešení problémů, odmítání alkoholických nápojů, asertivního chování, komunikace, relaxace a zvládání zátěže.

**Behaviorální sebeřízení** (self-management) je kognitivní behaviorální léčebná intervence, zahrnující řadu strategií, např. sebe-monitorování, kladení si limitů v pití, kontrola frekvence pití, rozpoznávání situací s problémovým pitím a sebe-odměňování při omezeném pití.

**Materiály pro samostatný postup** jsou od 70. let (Finfgeld 2000) k dispozici lidem, kteří usilují o změnu problémové konzumace alkoholu. Tyto materiály lze použít spolu s dalšími léčebnými intervencemi nebo jako jedinou/soběstačnou intervenci. Existuje několik svépomocných příruček pro pijáky, kteří si přejí omezit pití nebo s ním přestat bez pomoci profesionálů (Ryder a kol. 1995, Sanchez Craig 1993), a bylo prokázáno, že použití příruček je spojeno se značným snížením pití (Spivak a kol. 1994, Sitharthan a kol. 1996). Svépomocné příručky jsou významnou možností vedle léčebných intervencí, protože mohou zapojit/ovlivnit tu část populace, která obvykle není příjemcem léčby. Svépomocné materiály jsou nejvhodnější pro jedince se škodlivou konzumací, méně již pro závislé na alkoholu. Svépomocné publikace jsou využitelné i souběžně s profesionální léčbou, protože posilují informace, který bývají podávány ústně během intervence s osobním kontaktem pacienta s terapeutem.

**Strategie pro prevenci psychosociálního relapsu** jsou účinné ke snížení příjmu alkoholu, zmenšení závažnosti relapsu a zlepšení psychosociálních dopadů/výsledků. Prevence relapsu je stejně příznivá i během léčení, v kombinaci s různými typy léčby, ve skupinovém stejně jako individuálním uspořádání. Není jasné, jak dlouho by prevence relapsu měla trvat ani jak intenzivní by měla být, navíc se různí pacienti s odlišnými problémy a potřebami mohou v tomto lišit. Vzhledem k tomu, že relaps je jedním z nejdůležitějších problémů u pacientů, usilujících o překonání závislého chování, je jeho předcházení jedním z nejdůležitějších aspektů léčby, velmi obtížně zvladatelným v oblasti drogové a alkoholové závislosti. Během prvního roku po léčbě dochází k relapsu u značného podílu pacientů, zhruba 60 %, je-li relaps

definován jako návrat k problémovému pití (Connors a kol. 1996). Prevence relapsu směřuje k udržení dlouhodobé abstinence nebo umírněné konzumace a ke snížení závažnosti relapsu, pokud k němu dojde. Koncepční model prevence relapsu pohlíží na relaps jako na přirozenou součást procesu změny: lapsy a relapsy jsou pro pacienta příležitostí pochopit vlastní chování a rozvinout dovednosti ke zvládnání vysoce rizikových situací (Parks a kol. 2001). Tradičně se prevence relapsu řídí modelem prevence relapsu, jehož autory jsou Marlatt a kol. (Marlatt a Gordon 1985). Tento model zahrnuje různé kognitivní a behaviorální přístupy pro každý z fází/stupňů procesu relapsu. Tyto přístupy zahrnují specifické intervenční strategie zaměřené na konkrétní determinanty relapsu, ale také globální strategie sebe-řízení, cíleně použitelné při skrytých signálech nadcházejícího relapsu (Larimet a Marlatt 1999). Specifické i globální strategie se řadí do tří hlavních kategorií: nácvik dovedností, kognitivní restrukturalizace a vyvážení životního stylu. Tyto strategie se váží k bezprostředním prekursorům relapsu a patří k nim nácvik dovedností ke zvládnutí různých situací, zpochybnění pozitivních očekávání spojených s konzumací alkoholu a jak si poradit s lapsy. Účinná prevence lapsů též vyžaduje zaměřit se dlouhodobější faktory v relapsu.

### 9.5 Účinnost nefarmakologických způsobů léčby závislosti na alkoholu

Tabulka 9.1 ze studie Mesa Grande, která je pokračujícím aktualizovaným systematickým přezkumem účinnosti různých způsobů léčby rizikové a škodlivé konzumace alkoholu, hodnotí účinnost 48 možností léčby (Miller a Wilbourne 2002). Mesa Grande soustřeďuje důkazy po přehodnocení nálezů studií pomocí vlastního skóre metodické kvality – čím vyšší skóre, tím lepší kvalita studie. Hodnocení studií též vedlo k přiřazení skóre logiky výsledku pro každý způsob léčby, jehož specifickou účinnost je možno odvodit z uspořádání. Pozitivní skóre logického výsledku je přiřazeno, dovoluje-li uspořádání studie silnou dedukci (inferenci) specifického účinku (např. porovnání léčby s neléčenou skupinou) a příznivý účinek byl vyjádřen jako statisticky významný rozdíl. Negativní skóre logického výsledku je přiřazeno, je-li studie logicky uspořádána tak, že jednoznačně ukáže účinek léčby, je-li přítomen (např. srovnání s neléčbou nebo s kontrolou placebem). Cumulative Evidence Score (CES) je skóre metodické kvality vynásobené skóre logického výsledku, sčítané pro studie, kdy pozitivní studie přidávají body a negativní studie ubírají body z celku. Způsoby léčby v tabulce 9.1 jsou seřazeny podle CES.

**Tabulka 9.1** Účinnost různých druhů léčby rizikové a škodlivé konzumace alkoholu

Léčba	CES	N	Léčba	CES	N
1. Krátká intervence	390	34	25. Litium	-32	7
2. Posílení motivace	189	18	26. Manželská léčba, nebehaviorální	-33	8
3. GABA agonista (akamprosát)	116	5	27. Skupinový proces, psychoterapie	-34	3
4. Posílení v komunitě	110	7	28. Funkční analýza	-36	3
5. Příručka k vlastní změně (biblioterapie)	110	17	29. Prevence relapsu	-38	22
6. Opiátový antagonist (např. naltrexon)	100	6	30. Sebe-monitorování	-39	6
7. Behaviorální nácvik sebeovládání	85	31	31. Hypnóza	-41	4
8. Behaviorální dojednávání smluv	64	5	32. Psychedelická medikace, carbimid	-44	8
9. Nácvik sociálních	57	20	33. Antidipsotropní - kalcium	-52	3

dovedností			karbimid		
10. Manželská terapie, behaviorální	44	9	34. „Attention placebo“	-59	3
11. Averzivní léčba, nauzea	36	6	35. Agonista serotoninu	-68	3
12. Řízení případu	33	5	36. Obvyklá léčba	-78	15
13. Kognitivní léčba	21	10	37. Facilitace programem dvanácti kroků	-82	6
14. Averzivní léčba, senzitivace	18	8	38. Anonymní Alkoholici	-94	7
15. Averzivní léčba apnoická	18	3	39. Anxiolytická medikace	-98	15
16. Rodinná léčba	15	4	40. Léčba prostředím	-102	14
17. Akupunktura	14	3	41. Antidipsotropní - metronidazol	-103	11
18. Poradenství zaměřené na klienta	5	8	42. Antidepresivní léčba	-104	6
19. Averzivní léčba elektrická	-1	18	43. Vlastní videonahrávka, konfrontace	-108	8
20. Cvičení	-3	3	44. Relaxační výcvik	-152	18
21. Ovládání stresu	-4	3	45. Konfrontační poradenství	-183	12
22. Antidipsotropní - disulfiram	-6	27	46. Psychoterapie	-207	19
23. Antidepresiva – SSRI	-16	15	47. Alkoholizmus obecně, poradenství	-284	23
24. Řešení problémů	-26	4	48. Edukace (kazety, přednášky nebo filmy)	-443	39

CES = Cumulative Evidence Score (kumulativní důkazní skóre)

N = celkový počet studií hodnotících tento způsob léčby

Zdroj: Miller a Wilbourne 2002

Jak bylo ukázáno v 6. kapitole, jsou krátké intervence na prvním místě mezi na důkazech založených způsobech léčby, a to i po přesunutí přístupů stručního motivačního posílení do samostatné kategorie. Vysoké hodnoty CES těchto dvou kategorií jsou dány relativně velkým počtem studií s vysokým procentem pozitivním nálezů. Kromě toho je CES vyšší i proto, že krátké intervence jsou často porovnávány s kontrolou skutečně bez léčby. Vzhledem k tomu, že krátké intervence jsou často testovány u osob, které nehledají léčbu pro problémy s alkoholem (např. zjištěné v rámci zdravotní péče jako rizikové pijáci), hodnota CES se sníží, jsou-li brány v úvahu pouze studie, jejichž účastníci sami léčbu vyhledali.

Mezi zbylými deseti nejvýše hodnocenými léčebnými metodami na seznamu, opírajícími se o kontrolované studie, převažují přístupy s behaviorálním nácvikem dovedností. Tři z nich věnují zvláštní pozornost podpůrné sociální síti klienta: nácvik sociálních dovedností, přístup posilování v komunitě a behaviorální manželská terapie. Také obě speciální složky behaviorální léčby, behaviorální dojednávání smluv a sebe-monitorování, patří k prvním deseti na seznamu.

Seznam lépe podporovaných metod léčby ukazuje na některá obecná témata, které mohou charakterizovat účinnější behaviorální přístupy. Je zde důraz na schopnost ukončit nebo omezit pití. Někdy je toho dosaženo naučením klienta dovednostem sebe-řízení, jindy jeho pobízením k využití vlastních přirozených zdrojů. Velkou váhu má motivování klienta ke změně, ať už prostřednictvím vnitřního motivačního posílení, specifického behaviorálního

smluvního ujednání nebo přeskupením společenských eventualit ve prospěch změny. Společenskému kontextu a podpůrnému systému klienta je věnována velká pozornost v několika nejvíce podporovaných přístupech.

K neúčinným metodami patří edukace, konfrontace, šokování či vnucení náhledu na povahu a příčiny alkoholové závislosti, nácvik relaxace, léčba prostředím a povinné navštěvování Anonymních alkoholiků, stejně jako málo specifikované poradenství a standardní „obvyklé postupy“ (treatment-as-usual).

## 9.6 Farmakologická léčba závislosti na alkoholu

Jak je zřejmé z tabulky 9.1, bylo prokázáno, že akamprosát (GABA agonista) a naltrexon (opiátový antagonist) zlepšují výsledky léčby. Pro pacienty motivované užívat medikaci, jsou oba tyto léky vhodné v prevenci relapsu silného pití nebo závislosti na alkoholu. Některým umožní medikace přestat kritické období střízlivosti, během něhož se mohou naučit žít bez alkoholu, a pak jsou již schopni dále abstinentovat bez pomoci léků. Akamprosát podle všeho snižuje pití ovlivněním funkce glutamátu v mozku, dávané do souvislosti s příznaky z odnětí a relapsem, odstartovaným podněty souvisejícími s předešlými abstinenci zázitky. Naltrexon je anti-cravingovým lékem (*craving* = bažení, touha po droze) snižujícím pravděpodobnost, že se z lapsu stane relaps. Působí na opiátové receptory v mozku a jeho fungování může být dáno snížením některých aspektů euforických účinků alkoholu.

**Akamprosát** je dosti účinný jako přídatná léčba ke snížení rizika relapsu krátkodobě. Zdá se být účinný i jako dlouhodobější přídatná léčba (až dva roky). Akamprosát je možné začít podávat v době odnětí alkoholu, pokud se neobjeví žádné interakce s medikací k odnětí. Léčba akamprosátem by měla být zahájena po týdne po úplném odnětí. Lepší výsledky mají pacienti s léčbou zahrnující strategie ke zvýšení spolupráce.

**Naltrexon** jako přídatná léčba je dosti účinný ke snížení rizika relapsu a spotřeby alkoholu krátkodobě. Naltrexon může být účinnější v prevenci relapsu silného či problémového pití než pro udržení abstinence. Cílené podávání naltrexonu jako odpověď na bažení/craving může být užitečné pro snížení rizika relapsu. V kombinaci s naltrexonem se léčba s nácvikem dovedností ke zvládnutí různých situací zdá být účinnější ve snížení rizika relapsu a spotřeby alkoholu než podpůrná léčba zaměřená na abstinenci. Léčebný nácvik zvládacích dovedností může pomoci pacientům proti lapsům. Podpůrná léčba naltrexonem může vést k vyššímu procentu abstinencí.

Dosud nebyl podán žádný podstatný důkaz, na jehož základě by bylo možné volit mezi akamprosátem a naltrexonem.

## 9.7 Jaká léčba pro určitého pacienta

Ve zprávě z roku 1990 Institute of Medicine of the US National Academy of Sciences silně obhajoval výzkum přiřazení odpovídající léčby podle pacienta či individuálního přizpůsobení léčby (Institute of Medicine 1990). Třebaže nebyly provedeny žádné studie o účinku přiřazení odpovídající terapie u léčbu nehledajících populací s rizikovou nebo škodlivou spotřebou alkoholu v podmínkách primární zdravotní péče, cílem projektu MATCH bylo testovat obecný předpoklad, že přiřazení lepší výsledky léčby pacientů se závislostí na alkoholu prováděné specialistou, a zejména otestovat specifické účinky přiřazení, formulované jako hypotéza na základě dřívějších nálezů (Project MATCH Research Group 1993). Projekt zahrnoval tři individuálně podávané léčby, které se velmi lišily filozofií a praxí: (1) facilitační terapie s 12 kroky ve 12 sezeních (TSF) byla určena pacientům zapojeným do společenství Anonymních alkoholiků; (2) kognitivní behaviorální terapie ve 12 sezeních (CBT) k

vyškolení pacientů ve zvládacích dovednostech k prevenci relapsu pití a (3) motivační posilovací terapie (MET) ke zvýšení motivace a aktivního přístupu ke změně ve 4 sezeních rozvržených do 12 týdnů.

Celkem 1726 osob s širokým spektrem osobnostních charakteristik a různě závažnými problémy s alkoholem bylo randomizováno ke třem terapiím v devíti komunitách ve Spojených státech. Zmíněné tři terapie byly testovány v paralelních studiích ve dvojích podmínkách: ambulantně a po propuštění po léčbě (*aftercare*).

Bylo zařazeno 952 ambulantních pacientů (72 % mužů) a 774 pacientů po propuštění po léčbě (80 % mužů) ihned po ústavní léčbě nebo intenzivní jednodenní léčbě v nemocnici. Specifické *a priori* hypotézy byly odvozeny z dřívějšího výzkumu pro předpověď, kteří pacienti nejlépe odpoví na testované tři terapie. Byly zkoumány následující patientské charakteristiky: závažnost alkoholové problematiky, kognitivní zhoršení, pojmová úroveň(?), pohlaví, hledání významu/smyslu, ochota ke změně, psychiatrická závažnost, společenská podpora pití, sociopatologie, typologická klasifikace (typ A, typ B), závislost na alkoholu, hněv/zlost, antisociální osobnost, prosazování autonomie, psychiatrická diagnóza, dřívější zapojení v Anonymních alkoholících, zbožnost, osobní zdatnost a sociální/společenské fungování. Výsledky byly vyhodnocovány ve všech místech ve tříměsíčních intervalech během prvních 15 měsíců sledování. V pěti ambulantních místech bylo sledování prodlouženo na 39 měsíců.

Pacienti se všemi třemi typy léčby vykazovali velké zlepšení nejen ohledně pití alkoholu, ale i v mnoha dalších oblastech fungování (Project MATCH Research Group 1997a). Frekvence pití poklesla čtyřikrát – z přibližně 25 dnů s pitím alkoholu za měsíc před léčbou na méně než 6 dní měsíčně po léčbě. Objem pití se snížil pětikrát z přibližně 15 nápojů ve dnech s pitím před léčbou na přibližně tři nápoje ve dnech s pitím po léčbě. U pacientů došlo k významnému zlepšení deprese, problémů spojených s alkoholem a užívání dalších léků, ale i ke zlepšení funkce jater. Zlepšení, kterých bylo dosaženo během léčby, zůstala dobře zachována i během 12 měsíců sledování po ukončení léčby. Sledování souboru ambulantních pacientů v trvání 39 měsíců ukázalo další pokračování těchto vysokých podílů abstinujících (Project MATCH Research Group 1998).

Hlavním účelem projektu MATCH bylo určit, zda přiřazení pacientů k léčbě (*matching*) či individuální adaptace léčby zlepší výsledky. Z 10 přiřazovaných proměnných se však potvrdila pouze jedna a priori predikce (ambulantní pacienti bez psychických problémů měli více abstinčních dní po většinu roku po léčbě, jestliže obdrželi facilitační léčbu ve 12 krocích, než když byli léčeni kognitivní behaviorální terapií) a byly zjištěny poměrně malé rozdíly ve výsledcích mezi třemi různými terapiemi, které se výrazně lišily filozofií a postupy (Project MATCH Research Group 1997a). Z výsledků bylo zřejmé, že třídění klientů k individuální léčbě, přinejmenším na základě atributů a terapií studovaných v projektu MATCH, není potřebné pro úspěch léčby, jak se původně věřilo.

Jedním z důvodů nabízených jako vysvětlení, proč Project MATCH, pravděpodobně jedna z největších a statisticky nejmocnějších psychoterapeutických studií, které byly kdy provedeny, nepotvrdil hypotézu, že celkové výsledky léčby lze zlepšit přiřazováním pacientů k různým typům léčby, bylo to, že nejmocnější intervencí byl výzkum samotný (Stockwell 1999). Je důvodné předpokládat, že u chronicky recidivujícího stavu, jakým je alkoholová závislost, bude mít omezený počet terapeutických sezení během 12 týdnů méně dlouhodobý vliv na pacienty než dlouhá řada rozhovorů v rámci sledování, strategicky rozvržených v průběhu tříletého období. Tyto rozhovory v rámci výzkumu obsahují mnoho prvků, typických pro účinnou motivační intervenci, například neodsuzující pozornost zaměřenou na

současné chování ve spojení s pitím alkoholu a související škody a očekávání, že tento rozhovor se bude po určité době zase opakovat. Doba kontaktu (5 hodin) při kontrolních hodnoceních pacientů během 3 let studie skutečně byla o trochu delší než během jednoho ze způsobů léčby, terapie motivačním posílením (Motivational Enhancement Therapy, Project MATCH Research Group 1997b). Pokud je kontrolní hodnocení/posouzení terapeuticky účinné, pak značně snižuje možnost nalezení účinků daných přiřazením prostě proto, že všechny skupiny obdržely stejný počet kontrolních návštěv během sledování.

Třebaže nebylo prokázáno, že určití pacienti nejlépe odpoví na určité terapeutické intervence, lékaři v praxi přesto přiřazují pacienty k různým druhům léčby podle kritérií, jakými jsou závažnost závislosti, přítomnost souběžné patologie nebo jiné problémy, např. manželské nebo nedostatek sociální podpory. Potvrzují tak, při poskytování léčby berou v úvahu faktory spojené s problémy souvisejícími s pitím alkoholu (Mattson 1994). Dále lékař může o způsobu léčby rozhodnout společně s pacientem. Panuje názor, že spolurozhodují-li pacienti o léčbě, kterou podstoupí, je vyšší pravděpodobnost, že se plně zapojí do léčby. V takové situaci popíše lékař dostupné možnosti léčby, které by nejlépe odpovídaly různým deficitům či problémům, dávaným u pacienta do souvislosti s pitím alkoholu, a pak se pacient a lékař dohodnou na léčbě, která nejspíše nejvíce vyhovovat.

### **9.8 Jaká je úloha primární péče ve zvládnutí závislosti na alkoholu?**

Někteří lidé se závislostí na alkoholu si nejlépe poradí sami a ne každý závislý na alkoholu vyžaduje léčbu specialistou, ale mnozí se bez ní neobejdou (Dawson a kol. 2005) (viz 3. kapitolu). Lidé se závislostí mohou být léčeni v rámci primární zdravotní péče, souhlasí-li s abstinencí, třebaže se mohou domnívat, že na alkoholu závislí nejsou; odmítnou-li odeslání do specializovaného centra a nejsou-li u nich závažné psychiatrické, sociální nebo zdravotní komplikace. Naopak odeslání ke specializované léčbě je nezbytné, mají-li tito pacienti již za sebou neúspěšné pokusy o léčbu, v případě závažných komplikací nebo rizika středně těžkých až vážných příznaků z odnětí, při závažně poškozeném zdraví nebo souběžné psychiatrické morbiditě, a také nemůže-li být léčba týmem primární péče poskytována.

Nebyl určen žádný optimální model vztahu mezi primární péčí a specializovanými službami. Přinejmenším pro Spojené státy se zdá, že integrace primární péče a specializované léčby dává lepší výsledky než oddělené fungování obou služeb (Weisner a spol. 2001, Samet a kol. 2001). Riziko relapsu je možno snížit sledováním pacienta (Hilton a kol. 2001, Stout a kol. 1999), takže pro poskytovatele primární péče je pravděpodobně důležité, aby si dlouhodobě zvali pacienty léčené pro závislost na alkoholu, kteří již nejsou v kontaktu se specializovanými službami.

### **Odkazy**

Allaway, S. L., Ritchie, C. D., Robinson, D., Seear, T., Reznick, R., Fry, I. K. & Thompson, G. R. (1988) Detection of alcohol-induced fatty liver by computerized tomography. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 81, 149.151.

Anton, R. F., Lieber, C., Tabakoff, B. & Group, C. D. S. (2002) Carbohydrate-deficient transferrin and gammaglutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1215. 1222.

Anton, R. F., Moak, D. H. & Latham, P. (1996) Carbohydrate-deficient transferrin as an indicator of drinking status during a treatment outcome study. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 20, 841.846.

- Babor, T.F., Higgins-Biddle, J.C., Saunders, J.B. & Monteiro, M.G. (2001) The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. Geneva: World Health Organization WHO/MSD/MSB/01.6a.
- Babor, T.F., Weill, J., Treffardier, M. and Benard, J.Y. (1985) Detection and diagnosis of alcohol dependence using the Le Go grid method. In: Chang N (Ed.) Early identification of alcohol abuse. NIAAA Research Monograph 17, DHHS Pub. No. (ADM) 85-1258, Washington, D.C. USGPO, 321338.
- Barry, K.L., Fleming, M.F. (1993) The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) and the SMAST-13: predictive validity in a rural primary care sample. *Alcohol Alcohol*, 28:33-42.
- Brenner, H., Rothenbacher, D., Arndt, V., Schuberth, S., Fraisse, E. & Fliedner, T. (1997) Distribution, determinants and prognostic value for all-cause mortality of gamma-glutamyltransferase in a cohort of construction workers from Southern Germany. *Preventive Medicine*, 26, 305-310.
- Carroll, K. (2001) Constrained, confounded and confused: why we really know so little about therapists in treatment outcome research. *Addiction*, 96, 203-206.
- Conigrave, K. M., Saunders, J. B. & Reznik, R. B. (1995) Predictive capacity of the .AUDIT. questionnaire for alcohol- related harm. *Addiction*, 90, 1479-1485.
- Connors, G., Maisto, S., & Zywiak, W. (1996) Understanding relapse in the broader context of posttreatment functioning. *Addiction*, 91(Supplement), S173-S190.
- Crits-Christoph, P. (1991) Meta-analysis of therapist effects in psychotherapy outcome studies. *Psychotherapy Research*, 1(2), 81-91.
- Dawson, D.A., Grant, B.F., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. & Ruan, W.J. (2005) Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States, 2001-2002. *Addiction*, 100, 281-292.
- Devgun, M. S., Dunbar, J. A., Hagart, J., Martin, B. T. & Ogston, S. A. (1985) Effects of acute and varying amounts of alcohol consumption on alkaline phosphatase, aspartate transaminase, and gamma-glutamyltransferase. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research* , 9 , 235-237.
- Eggers, V., Tio, J., Neumann, T., Pragst, F., Muller, C., Schmidt, L. G., Kox, W. J. & Spies, C. D. (2002) Blood alcohol concentration for monitoring ethanol treatment to prevent alcohol withdrawal in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 28, 1475-1482.
- Finfgeld, D. (2000) Use of self-help manuals to treat problem drinkers. *Journal of Psychosocial Nursing and Mental Health Services*, 38(4), 20-7.
- Finney, J. & Moos, R. (2002) Psychosocial treatments for alcohol use disorders, in *A guide to treatments that work*, P. Nathan, Gorman JM., Editor. Oxford University Press: London, England. p. 157-168.
- Fiorentine, R., Nakashima, J., & Anglin, D. (1999) Client engagement in drug treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 17(3), 199-206.
- Foy, A., Kay, J., & Taylor, A. (1997) The course of alcohol withdrawal in a general hospital. *Quarterly Journal of Medicine*, 90(253-271).
- Freer, D. E. & Statland, B. E. (1977) Effects of ethanol (0.75 g/kg body weight) on the activities of selected enzymes in sera of healthy young adults: 2. Interindividual variations in response of gamma-glutamyltransferase to repeated ethanol challenges. *Clinical Chemistry*, 23, 2099-2102.
- Halmesmaki, E., Autti, I., Granstrom, M.-L., Heikinheimo, M., Raivio, K. O. & Ylikorkala, O. (1986) a-Fetoprotein, human placental lactogen, and pregnancy-specific b1- glycoprotein in pregnant women who drink: relation to fetal alcohol syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 155, 598-601.
- Hashimoto, Y., Futamura, A., Nakarai, H. & Nakahara, K. (2001) Relationship between response of gammaglutamyl transpeptidase to alcohol drinking and risk factors for coronary heart disease. *Atherosclerosis* , 158 , 465- 470.
- Hazelett, S. E., Liebelt, R. A., Brown, W. J., Androulakakis, V., Jarjoura, D. & Truitt, E. B. Jr (1998) Evaluation of acetaldehyde- modified hemoglobin and other markers of chronic heavy alcohol use: effects of gender and hemoglobin concentration. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* , 22 , 1813-1819.
- Helander, A. & Eriksson, C. J. P. (2002) Laboratory tests for acute alcohol consumption: results of the WHO/ISBRA study on state and trait markers of alcohol use and dependence. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 26, 1070-1077.



- Helander, A. (2001) Biological markers of alcohol use and abuse In: Agarwal, D. P. & Seitz, H. K., eds. *Alcohol in Health and Disease*, Chapter 9, pp. 177-206. New York: Marcel Dekker Inc.
- Hilton ME, Maisto SA, Conigliaro J, McNeil M, Kraemer K, Kelley ME, et al. (2001) Improving alcoholism treatment across the spectrum of services. *Alcoholism: Clinical & Experimental Research*. 25(1):128-35.
- Hood, B., Kjellstrom, T., Ruter, G. & Kristenson, H. (1990) [Serum cholesterol, serum triglyceride, alcohol, myocardial infarction and death (2): necessary to pay attention to serum GT in assessment of risks of myocardial infarction and death]. *Lakartidningen*, 87, 3295-3298.
- Institute of Medicine (1990) *Broadening the Base of Treatment for Alcohol Problems*. Washington, DC: National Academy Press.
- Irwin, M., Baird, S., Smith, T. L. & Schuckit, M. (1988) Use of laboratory tests to monitor heavy drinking by alcoholic men discharged from a treatment program. *American Journal of Psychiatry*, 145, 595-599.
- Isacson JH, Butler R, Zacharek M, Tzelepis A. (1994) Screening with the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in an inner-city population. *J Gen Intern Med*. 9:550-553.
- Joe, G., Simpson, D., Greener, J., & Rowan-Szal, G. (1999) Integrative modeling of client engagement and outcomes during the first 6 months of methadone treatment. *Addictive Behaviors*, 24(5), 649-659.
- Jones, A. W. (1994) Are a blood alcohol concentration of 256 mg/dl and minimal signs of impairment reliable indications of alcohol dependence? *Medicine, Science and the Law*, 34, 265-270.
- Jousilahti, P., Rastenyte, D. & Tuomilehto, J. (2000) Serum gamma-glutamyl transferase, self-reported alcohol drinking, and the risk of stroke. *Stroke*, 31, 1851-1855.
- Kristenson, H. (1987) Methods of intervention to modify drinking patterns in heavy drinkers. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, pp. 403-423. New York: Plenum Publishing.
- Kristenson, H., Öhlin, H., Hulter-Nosslin, M. S., Trelle, E. & Hood, B. (1983) Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men: results and follow-up of 24. 60 months of longterm study with randomised controls. *Alcoholism*, 7, 203-209.
- Kyle, U. G., Genton, L., Slosman, D. O. & Pichard, C. (2001) Fatfree and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15-98 years. *Nutrition*, 17, 2001.
- Lamy, J., Baglin, M. C., Ferrant, J. P. & Weill, J. (1974) Decrease in serum gamma-glutamyltransferase following abstinence from alcohol. *Clinica Chimica Acta*, 56, 169-173.
- Larimer, M.E.P., RS, Marlatt GA. (1999) Relapse Prevention: An overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. *Alcohol Research and Health*, 23(2), 151-160.
- Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R., Gross, M. & Jacobs, D. R. J. (2002) Gamma-glutamyltransferase, alcohol, and blood pressure. A four year follow-up study. *Annals of Epidemiology*, 12, 90-96.
- Lin, R. C., S. Shahidi, T. J. Kelly, C. Lumeng & L. Lumeng (1993) Measurement of hemoglobin-acetaldehyde adduct in alcoholic patients. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 669-674.
- Majumdar, S. K., Dias, N. & Aps, E. J. (1991) Relationship between hepatic histology and conventional biochemical liver function test in chronic alcoholic patients. *Drug and Alcohol Dependence*, 28, 211-214.
- Marlatt, G. & Gordon, J. (1985) *Relapse Prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York: The Guildford Press.
- Matsuda, Y., Tsuchishima, M., Ueshima, Y., Takase, S. & Takada, A. (1993) The relationship between the development of alcoholic liver and pancreatic diseases and the induction of gamma glutamyl transferase. *Alcohol and Alcoholism*, 1B, 27-33.
- Mattson, M.E. (1994) Patient-treatment matching. *Alcohol Health and Research World*, 18(4), 287-295.
- Miller, W. & Wilbourne, P. (2002) Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatments for alcohol use disorders. *Addiction*, 97, 265-277.
- Miller, W. (1987) Motivation and treatment goals. *Drugs and Society*, 11, 33-151.
- Miller, W. (1995) Increasing Motivation for Change, in *Handbook of Alcoholism Treatment Approaches: Effective Alternatives*, R.K. Hester, W.R. Miller, Editors. Allyn & Bacon: Boston.

- Miller, W., Benefield, R., & Tonigan, J. (1993) Enhancing motivation for change in problem drinking: A controlled comparison of two therapist styles. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 455-461.
- Miller, W.R. & Rollnick, S. (1991) *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior*. New York: The Guilford Press.
- Miller, W.R. & Rollnick, S. (2002) *Motivational Interviewing: Preparing people for change*. 2nd ed. New York: The Guilford Press.
- Miura, K., Nakagawa, H., Nakamura, H., Tabata, M., Nagase, H., Yoshida, M. & Kawano, S. (1994) Serum gamma-glutamyl transferase level in predicting hypertension among male drinkers. *Journal of Human Hypertension*, 8, 445-449.
- Monteiro, M. G. & Masur, J. (1986) Monitoring alcoholism treatment: the appropriateness of choice between gamma- GT or MCV evaluation after a short time of abstinence. *Alcohol*, 3, 223-226.
- Morton JL, Jones TV, Manganaro MA. (1996) Performance of alcoholism screening questionnaires in elderly veterans. *Am J Med*.101:153-159.
- Moussavian, S. N., Becker, R. C., Piepmeyer, J. L., Mezey, E. & Bozian, R. C. (1985) Serum gammaglutamyl transpeptidase and chronic alcoholism. Influence of alcohol ingestion and liver disease. *Digestive Diseases and Sciences*, 30, 211-214.
- Najavits, L. & Weiss, R. (1994) Variations in therapist effectiveness in the treatment of patients with substance use disorders: an empirical review. *Addiction*, 89, 679-688.
- Najavits, L., Crits-Christoph, P., & Dierberger, A. (2000) Clinicians. impact on the quality of substance abuse disorder treatment. *Substance Use and Misuse*, 35(12-14), 2161-2190.
- Nemesanszky, E., Lott, J. A. & Arato, M. (1988) Changes in serum enzymes in moderate drinkers after an alcohol challenge. *Clinical Chemistry* , 34 , 525-527.
- Orrego, H., Blake, J. E. & Israel, Y. (1985) Relationship between gamma-glutamyl transpeptidase and mean urinary alcohol levels in alcoholics while drinking and after alcohol withdrawal. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 9, 10-13.
- Parks, G., Anderson, B., & Marlatt, G. (2001a). Relapse prevention therapy, in *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, N. Heather, T.J. Peters, T. Stockwell, Editors. John Wiley and Sons: West Sussex.
- Perry, I. J., Wannamethee, S. G. & Shaper, A. G. (1998) Prospective study of serum gammaglutamyltransferase and risk of NIDDM. *Diabetes Care*, 21, 732-737.
- Persson, J. & Magnusson, P. H. (1989) Early intervention in patients with excessive consumption of alcohol: a controlled study. *Alcohol*, 6, 403-408. 60.
- Peterson, B., Trell, E., Kristensson, H., Fex, G., Yettra, M. & Hood, B. (1983) Comparison of gamma-glutamyltransferase and other health screening tests in average middle aged males, heavy drinkers and alcohol non-users. *Scandinavian Journal of Laboratory Investigation*, 43, 141-149.
- Pol, A., Poynard, T., Bedossa, P., Navear, S., Aubert, A. & Chaput, J.-C. (1990) Diagnostic value of serum gammaglutamyl transferase activity and mean corpuscular volume in alcoholic patients with or without cirrhosis. *Alcoholism*, 14, 250-254.
- Pratt, D. S. & Kaplan, M. M. (2000) Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *New England Journal of Medicine*, 342, 1266-1271.
- Project MATCH Research Group (1993) Rationale and methods for a multisite clinical trial matching patients to alcoholism treatment, *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 17, 1130- 1145.
- Project MATCH Research Group (1997a) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 7-29.
- Project MATCH Research Group (1997b) Project MATCH secondary a priori hypotheses, *Addiction*, 92, 1671-1698.
- Project MATCH Research Group (1998) Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project MATCH three-year drinking outcomes. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 22, 1300-1311.

- Ritter, A., Bowden, S., Murray, T., Ross, P., Greeley, J., & Pead, J. (2002) The influence of the therapeutic relationship in treatment for alcohol dependency. *Drug & Alcohol Review*, 21261-268.
- Rokke, P., Tomhave, J., & Jovic, Z. (1999) The role of client choice and target selection in selfmanagement therapy for depression in older adults. *Psychology & Aging*, 14(1), 155-169.
- Rosalki, S. (1984) Identifying the alcoholic. In: Rosalki, S., ed. *Clinical Biochemistry of Alcoholism*, pp. 65-92. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Ryder, D., Lenton, S., BIGNAULT, I., Hopkins, C., & Cooke, A. (1995) *The Drinker.s Guide to cutting down or cutting out*. Adelaide: The Drug and Alcohol Services Council.
- Samet JH, Freidmann P, Saitz R. (2001) Benefits of linking primary medical care and substance abuse services: patient, provider and societal perspectives. *Arch Int Med*. 84:207-10.
- Sanchez-Craig, M. (1990) Brief didactic treatment for alcohol and drug-related problems: an approach based on client choice. *British Journal of Addiction*, 85(2), 169-177.
- Sanchez-Craig, M. (1993) *Saying when: How to quit drinking or cut down*. Toronto: Addiction Research Foundation.
- Sarkola, T., Eriksson, C. J., Niemela, O., Sillanaukee, P. & Halmesmaki, E. (2000) Mean cell volume and gammaglutamyl transferase are superior to carbohydrate-deficient transferrin and hemoglobinacetaldehyde adducts in the follow-up of pregnant women with alcohol abuse. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, 79, 359.366.
- Schmidt A, Barry KL, Fleming MF. (1995) Detection of problem drinkers: the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). *South Med J*. 88:52-59.
- Seppa, K., Heinila, K., Sillanaukee, P. & Saarni, M. (1996) Evaluation of macrocytosis by general practitioners. *Journal of Studies on Alcohol*, 57, 97.100.
- Sillanaukee, P., Seppa, K., Koivula, T., Israel, Y. & Niemala, O. (1992) Acetaldehyde-modified hemoglobin as a marker of alcohol consumption: comparison of two new methods. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* , 120 , 42. 47.
- Sitharthan, T., Kavanagh, D., & Sayer, G. (1996) Moderating drinking by correspondence: an evaluation of a new method of intervention. *Addiction*, 91(3), 345-55.
- Spivak, K., Sanchez-Craig, M., & Davila, R. (1994) Assisting problem drinkers to change on their own: effect of specific and non-specific advice. *Addiction*, 89(9), 1135-1142.
- Steinbauer JR, Cantor SB, Holzer CE, Volk RJ. (1998) Ethnic and sex bias in primary care screening tests for alcohol use disorders. *Ann Intern Med*. 129:353-362.
- Stockwell, T. (1999) Should a few hours of therapy change behaviour 3 years later? *Addiction* 94 50-52.
- Stout RL, Rubin A, Zwick W, Zywiak W, Bellino L. (1999) Optimizing the cost-effectiveness of alcohol treatment: a rationale for extended case monitoring. *Addict Behav*.24(1):17-35.
- Wannamethee, G., Ebrahim, S. & Shaper, A. G. (1995) Gamma-glutamyltransferase: determinants and association with mortality from ischemic heart disease and all causes. *American Journal of Epidemiology*, 142, 699.708.
- Watson, P. E. (1989) Total body water and blood alcohol levels: Updating the fundamentals. In: Crow, K. E. & Batt, R. D., eds. *Human Metabolism of Alcohol* , vol. 1, pp. 41.56. Boca Raton, FL: CRC Press.
- Weisner C, Mewrtens J, Parthasarathy S, Moore C, Yun L. (2001) Integrating primary medical care with addiction treatment: a randomised controlled trial. *JAMA* ;286:1715-23.
- WHO/ISBRA Study on Biological State and Trait Markers of Alcohol Use and Dependence (1997) Progress Report. WHO/ MSA/PSA/97. 11: pp. 1.40.
- World Health Organization (2002a) Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence [http://www3.who.int/cidi/cidi-sf\\_12-03-02.pdf](http://www3.who.int/cidi/cidi-sf_12-03-02.pdf)
- World Health Organization (2002b) Scoring the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) for measuring alcohol dependence <http://www3.who.int/cidi/CIDISFScoringMemo12-03-02.pdf>

- Wu, A., Slavin, G. & Levi, A. J. (1976) Elevated serum gamma-glutamyl-transferase (transpeptidase) and histological liver damage in alcoholism. *American Journal of Gastroenterology*, 65, 318-323.
- Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Ikai, E. & Yamaya, H. (1991) Alcohol, high blood pressure, and serum gamma-glutamyl transpeptidase level. *Hypertension*, 18, 819-826.
- Yamada, Y., Ishizaki, M., Kido, T., Honda, R., Tsuritani, I., Nogawa, K. & Yamaya, H. (1989) Relationship between serum gamma-glutamyl transpeptidase activity, blood pressure and alcohol consumption. *Journal of Human Hypertension*, 3, 409-417.
- Yost, D. (1996) Alcohol Withdrawal Syndrome. *American Family Physician*, 54(2), 657-659.

## Přílohy

### Proč nabízet programy identifikace a krátkých intervencí?

Existuje mnoho forem pití alkoholu, které jsou spojeny s podstatným rizikem nebo poškozením uživatele. Patří k nim těžké pití každý den, opakované epizody nárazové konzumace (zvané též *binge drinking*), pití již způsobující škody na fyzickém či duševním zdraví a pití, které vede k alkoholové závislosti či úplnému propadnutí alkoholu jako droze. Jako *rizikové pití* se označuje konzumace alkoholu, která zvyšuje riziko škodlivých důsledků pro uživatele i jiné osoby. *Škodlivým pitím* se nazývá konzumace alkoholu, která má důsledky pro fyzické a duševní zdraví. *Závislost na alkoholu* je soubor fyziologických, behaviorálních a kognitivních fenoménů, které se mohou vyvinout po opakovaném pití alkoholu. Rizika spojená s alkoholem se váží k charakteru pití a velikosti konzumace (viz 4. kapitola). Třebaže lidé závislí na alkoholu mají nejvyšší pravděpodobnost, že utrpí závažné postižení, největší zátěž v důsledku škod spojených s pitím pochází od osob na alkoholu *nezávislých* vzhledem k jejich velkému počtu. Proto dává zjišťování pijáků s různými typy a stupni rizikové konzumace alkoholu velkou šanci na snížení všech typů škod souvisejících s alkoholem.

Mimořádně důležitá pro skrínink a programy krátkých intervencí je skutečnost, že lidé bez závislosti na alkoholu mohou snáze než závislí pacienti omezit konzumaci alkoholu nebo s ní zcela přestat, dostane-li se jim pomoci a mají-li snahu tak učinit. Po vývoji závislosti je utlumení konzumace alkoholu obtížnější a může vyžadovat specializovanou léčbu. Identifikace spotřeby alkoholu u pacientů primární péče je příležitostí k edukaci pacientů o rizicích nadměrného pití alkoholu. Informace o míře konzumace a frekvenci pití často dopomůže k diagnóze aktuálního onemocnění a někdy lékaře upozorní na nutnost poučit pacienty, u nichž může mít konzumace alkoholu nežádoucí vliv užívání léků i jiné aspekty jejich léčby.

### Rozpoznání rizikové a škodlivé konzumace alkoholu

Riziková a škodlivou konzumace alkoholu lze odhalit třemi způsoby:

**Otázky na množství a četnost (Q/F)** vyžadují od pacientů, aby sumarizovali množství konzumovaného alkoholu a uvedli frekvenci pití, buď za určité časové období (např. týdně nebo za minulý měsíc nebo za minulý rok) nebo tak, že popíší „typický“ nebo „obvyklý“ charakter pití (obr. A1).

Otázky	0	1	2	3	4
Jak často vypijete nápoj obsahující alkohol?	Nikdy	1x měsíčně nebo méně často	2x – 4x měsíčně	2x – 3x týdně	4x nebo vícekrát týdně
Kolik nápojů obsahujících alkohol vypijete v typický den, kdy pijete alkohol?	1 nebo 2	3 nebo 4	5 nebo 6	7 nebo 9	10 nebo více

**Obrázek A1** Příklad dotazníku na množství a frekvenci pití

Otázky	0	1	2	3	4
1. Jak často se napijete nějakého alkoholického nápoje?	Nikdy	Jednou měsíčně nebo méně často	Dva- až čtyřikrát měsíčně	Dva- až třikrát týdně	Čtyřikrát nebo vícekrát týdně
2. Kolik sklenic alkoholického nápoje si dáte v typický den, kdy něco pijete? (označte počet sklenic alkoholického nápoje)	1 nebo 2	3 nebo 4	5 nebo 6	7 nebo 8	10 nebo více
3. Jak často vypijete šest nebo více sklenic alkoholického nápoje při jedné příležitosti?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně
					<b>Celkem</b>

**Obrázek A2** Audit-C

Uvede-li pacient, že pije 2 - 3krát týdně a vypije 5 nebo 6 nápojů v typický den s pitím alkoholu, pak je jeho průměrná spotřeba 2,5krát 5,5, tedy téměř 14 nápojů týdně.

**AUDIT-C** je tvořen prvními třemi otázkami testu AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification test) (obr. A2). Test AUDIT-C umožňuje snadné vyhodnocení skóre. Počet ve sloupečku každé odpovědi, zatržený pacientem, se vepíše do sloupce zcela vpravo. Nakonec se všechna skóre sečtou a součet se zapíše do políčka “celkem”.

**Úplný desetibodový AUDIT** je určen k rozpoznání rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu v podmínkách primární péče (obr. A3). Ani u kompletního testu AUDIT není vyhodnocení skóre obtížné. Počet ve sloupečku každé odpovědi, zatržený pacientem, se vepíše do sloupce zcela vpravo. Nakonec se všechna skóre sečtou a součet se zapíše do políčka “celkem”.

### **Jak používat otázky nebo skríninkové nástroje?**

Dotazníky mohou být vypracovány v rámci osobního rozhovoru nebo určeny pro samostatné vyplnění. Samostatné odpovídání na otázky zabere méně času a je technicky snadné, hodí se pro počítačové provedení a skórování a může poskytovat přesnější odpovědi. Vyplnění formou rozhovoru umožňuje vyjasnění nejednoznačností, je proveditelné i u pacientů s omezenou gramotností a je příležitostí k bezprostřední zpětné vazbě zahajující stručné poradenství.

Třebaže zjišťování rizikové a škodlivé spotřeby alkoholu je možno provádět kdykoli, existují nejméně čtyři situace, které jsou vhodnou příležitostí:

- jako součást registrace nového pacienta,
- jako součást rutinní intervence,
- před předepsáním léku s interakcí s alkoholem a
- při problémech, které mohou souviset s alkoholem.

Otázky	0	1	2	3	4	Body
1. Jak často se napijete nějakého alkoholického nápoje?	Nikdy	Jednou měsíčně nebo méně často	Dva- až čtyřikrát měsíčně	Dva- až třikrát týdně	Čtyřikrát nebo vícekrát týdně	
2. Kolik sklenic alkoholického nápoje si dáte v typický den, kdy něco pijete? (označte počet sklenic alkoholického nápoje)	1 nebo 2	3 nebo 4	5 nebo 6	7 nebo 8	10 nebo více	
3. Jak často vypijete šest nebo více sklenic alkoholického nápoje při jedné příležitosti?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
4. Jak často během posledního roku jste zjistil/a, že nejste schopen/schopna přestat pít, jakmile začnete?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
5. Jak často během posledního roku jste nebyl/a kvůli pití schopen/schopna udělat to, co se od vás normálně očekávalo?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
6. Jak často během posledního roku jste se potřeboval/a napít hned ráno, abyste se dostal do formy po nadměrném pití předešlý den?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
7. Jak často během posledního roku jste měl/a pocit viny nebo výčitek svědomí po pití?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
8. Jak často se během posledního roku stalo, že jste si nebyl/a schopen/schopna vzpomenout, co se stalo předešlý den večer, protože jste pil/a?	Nikdy	Méně než jednou měsíčně	Každý měsíc	Každý týden	Denně nebo téměř denně	
9. Utrpěl/a jste vy nebo někdo jiný úraz v důsledku vašeho pití?	Ne		Ano, ale ne v posledním roce		Ano, během posledního roku	
10. Měl někdo z vašich příbuzných nebo přátel nebo lékař výhrady kvůli vašemu pití nebo Vám doporučoval s pitím přestat?	Ne		Ano, ale ne v posledním roce		Ano, během posledního roku	
					<b>Celkem</b>	

Obrázek A3 Audit

## Úrovně rizika a kritéria intervencí

Různé intervence podle úrovně rizika jsou shrnuty v tab. A1.

**Tabulka A1** Intervence v závislosti na úrovni rizika, které je třeba přizpůsobit v závislosti na specifických hodnoceních a směrnících konkrétního státu.

Úroveň	Kritéria	Intervence	Úkoly P L P
Nízká	<280 g/ týdně muži <140 g/ týdně ženy AUDIT-C <5 muži AUDIT-C <4 ženy AUDIT < 8	Primární prevence	Zdravotní výchova, podpora zdraví, vzory chování
Riziková*	≥280-349 g/ týdně muži ≥140-209 g/ týdně ženy AUDIT-C ≥5 muži AUDIT-C ≥4 ženy AUDIT 8 - 15	Jednoduchá rada	Rozpoznání problému, stanovení rozsahu, krátká rada
Škodlivá	≥350 g/ týdně muži ≥210 g/ týdně ženy AUDIT 16-19	Jednoduchá rada a krátké poradenství s pokračujícím monitorováním	Rozpoznání problému, stanovení rozsahu, krátká rada, follow-up
Vysoká (závislost na alkoholu)	MKN 10 kritéria AUDIT ≥20	Specializovaná léčba	Rozpoznání problému, stanovení rozsahu, předání specialistovi, follow- up

\* *Jakákoliv konzumace alkoholu u těhotných žen, u dětí mladších 16 let, u nemocných a léčících se osob, nebo u těch, kteří provádějí činnosti, při nichž se nedoporučuje pít alkohol. Zdroj: Anderson (1996)*

### Pro koho je vhodná edukace o alkoholu?

Pro lidi s nízkou úrovní rizika mohou být prospěšné informace o konzumaci alkoholu. U mnohých osob spotřeba alkoholu v průběhu doby kolísá. Proto člověk pijící na nízké úrovni rizika může v budoucnu svoji spotřebu zvýšit.

Reklama průmyslových výrobců alkoholu a různé příběhy v médiích o kladech spojených s pitím alkoholu mohou přivést některé nepijící osoby ke konzumaci ze zdravotních důvodů a jiné, kteří pijí na nízké úrovni, ke zvýšení konzumace. Proto stručná písemná informace o rizicích pití může zabránit budoucímu rizikovému nebo škodlivému pití. Pacienty je třeba pochválit za jejich současnou umírněnou konzumaci a připomenout, že pokud pijí, je třeba zůstat na této nízké úrovni. Nezbytná k vysvětlení těchto mezí je informace o tom, co obnáší jeden standardní nápoj (viz 3. kapitolu). Sdělení výše uvedeného a následný dotaz, zda se pacient nechce na něco zeptat, nemusí zabrat ani celou minutu. *“Pokud alkohol pijete, nepijte prosím více než dva nápoje denně a vždy dbejte, aby dva dny v týdnu byly zcela bez alkoholu, tedy abyste ho v těchto dvou dnech nepil(a) ani v malém množství. Bývá užitečné věnovat pozornost počtu vypitých “standardních nápojů”, a mít na mysli, že láhev piva, sklenka vína a odměrka destilátu obsahují stejné množství alkoholu. U lidí, kteří pijí alkohol ve větším množství, než je výše zmíněná úroveň, stoupá riziko zdravotních problémů v důsledku alkoholu, jako jsou nehody, úrazy, vysoký krevní tlak, onemocnění jater, zhoubné nádory a onemocnění srdce.”*



## **Pro koho je vhodná stručná rada?**

Pro osoby s rizikovou úrovní pití. Stručná rada obnáší těchto pět prvků:

**Poskytněte zpětnou vazbu** o tom, že pacientovo pití alkoholu patří do kategorie riskantní konzumace. Je třeba specifikovat konkrétní poškození zjištěné pomocí testu AUDIT a na základě příznaků, které se u pacienta vyskytují, a zdůraznit vážnost situace.

**Podejte informace** o specifických rizicích, bude-li pokračovat pití na rizikové či škodlivé úrovni.

**Umožněte stanovení cíle** pacientem ke změně chování v pití alkoholu.

**Vysvětlete nutné limity.** Většina pacientů si pravděpodobně zvolí pití alkoholu na úrovni nízkého rizika. Pak je třeba, aby souhlasili se snížením spotřeby a nepřekračovali “hranice nízkorizikového pití”.

Povzbuzujte pacienta. Rizikovní pijáci nejsou na alkoholu závislí a mohou snáze změnit své chování ve vztahu k alkoholu. Zdravotník by se měl snažit pacienta motivovat opakovaným poukazem nutnosti snížit riziko s povzbuzováním pacienta k tomu, aby začal s omezením již nyní. Následující techniky zvyšují účinnost poskytnutí jednoduché rady:

**Chovejte se empaticky a pacienta nesud'te.** Zdravotníci musí chápat, že si pacienti často nejsou vědomi rizik spojených s pitím a že by neměli být obviňováni z ignorance. Vzhledem k tomu, že rizikové pití není permanentním stavem, ale že se ho mnozí lidé dopouštějí jen po určité období, měl by zdravotník bez problémů přijmout pacienta, aniž by mu odpouštěl současný způsob pití alkoholu. Mějte na paměti, že pacienti nejlépe odpovědí na upřímnou starost a radu na podporu změny. Odsuzování může působit kontraproduktivně a vést k odmítnutí osoby udávající rady.

**Bud'te autoritativní.** Zdravotníci mají zvláštní autoritu vzhledem k znalostem a vyškolení. Bývají pacienti respektováni pro svoji odbornost. Využijte této autority a pacientovi jasně, objektivně a osobně sdělte, že pije nad dohodnutou hranici konzumace. Pacienti uznávají, že starost o jejich zdraví vyžaduje autoritativní radu lékaře k omezení spotřeby či abstinenci.

**Odvrat'te odmítnutí.** Pacienti někdy nejsou ochotni změnit své chování. Může se stát, že pacient odmítá, že pije příliš a brání se všem návrhům k omezení konzumace. Při práci s pacienty, kteří nejsou připraveni ke změně, dbejte, aby váš autoritativní přístup nebyl konfrontační. Nikdy nevyhrožujte a nepoužívejte pejorativní označení typu “alkoholik”, namísto toho pacienta motivujte podáním informací a vyjádřením obav. Ukazují-li výsledky skríninky na vysokou konzumaci či problémy ve spojení s alkoholem, využijte této informace a požádejte pacienta o vysvětlení rozdílu mezi objektivními nálezy a jeho pohledem na situaci. Tak budete v pozici, kdy můžete konstatovat, že věci nemusí být tak v pořádku, jak se pacient domnívá.

**Usnadněte změnu.** Vzhledem k tomu, že cílem poskytování stručné rady je usnadnit změnu pacientova chování, je nezbytné, aby se pacient na procesu spolupodílel. Nestačí pouze mu říci, co má dělat. Nejúčinnější je zapojit pacienta do společného rozhodování. To znamená, že je třeba se ptát na důvody pití a zdůraznit výhody spojené s konzumací na úrovni nízkého rizika či úplným opuštěním alkoholu. Zásadně důležité je, aby si pacient zvolil za cíl nízkorizikové pití nebo abstinenci a v závěru souhlasil s tím, že se pokusí tohoto cíle dosáhnout.

**Sledování.** Pravidelné kontroly pacienta patří k praktické medicíně. Vzhledem k tomu, že u rizikových pijáků není aktuálně přítomno poškození, jejich sledování není urgentní a nákladnou službou. Nicméně je třeba ho naplánovat přiměřeně pocit'ovanému stupni rizika, aby bylo možné se přesvědčit, daří-li se pacientovi plnit to, co bylo dojednáno. Je-li pacient úspěšný, je třeba ho dále povzbuzovat. Pokud není, připadá v úvahu stručné poradenství nebo odeslání k diagnostickému vyšetření.

### **Pro koho je vhodné stručné poradenství?**

Pro lidi s hrozícím poškozením způsobeným pitím alkoholu. Cílem stručného poradenství je snížit riziko škod v důsledku masivní konzumace. Vzhledem k tomu, že různé druhy poškození se již mohou projevovat, je pacienta nutné v souvislosti se stručným poradenstvím informovat, že tento postup je nutný k zabránění zdravotních problémů souvisejících s alkoholem.

Stručné poradenství je systematickým, cíleným procesem, který spočívá v rychlém vyšetření/posouzení, bezprostředním zapojení pacienta a okamžité realizaci strategií ke změně. Od jednoduché rady se liší tím, že jeho cílem je vybavit pacienta nástroji ke změně základních postojů a zvládnání různých výchozích problémů. Přes stejné základní prvky je stručné poradenství vzhledem k širšímu cíli obsažnější a náročnější na čas než jednoduchá rada. Pro zdravotníky, kteří se tomuto poradenství budou věnovat, bude výhodné, vyučí-li se empatickému naslouchání a motivačnímu rozhovoru. Cílem stručného poradenství, podobně jako u jednoduché rady, snížit riziko poškození z nadměrného příjmu alkoholu. Vzhledem k možným již vzniklým škodám je nutno pacienta informovat o nezbytnosti tohoto postupu, aby se předešlo zdravotním problémům v důsledku alkoholu.

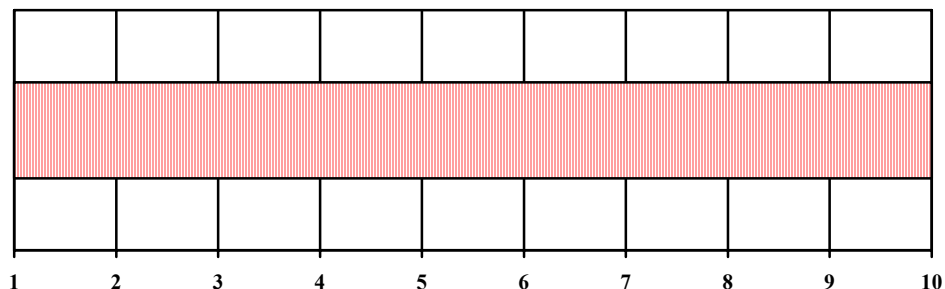
Stručné poradenství obsahuje tři základní prvky:

**Podejte stručnou radu.** Dobrý způsob, jak zahájit stručné poradenství, je postupovat stejně, jak bylo popsáno u jednoduché rady, a zahájit tak diskusi o alkoholu. V tomto případě je pacient informován, že výsledky skříninky ukazují na škodlivé pití alkoholu. Je třeba blíže specifikovat nalezená poškození (rozpoznána pomocí testu AUDIT a na základě příznaků pacienta) a zdůraznit závažnost situace.

**Vyhodnoťte situaci a upravte radu podle stádia změny.** Stádia změny představují proces, jak lidé přemýšlejí o změně, začnou s novým chováním ve vztahu ke zdraví a dále ho udržují. Pět stádií, shrnutých v rámečku A1, je uvedeno vždy spolu s příslušným prvkem krátké intervence. Velmi jednoduchým způsobem, jak posoudit pacientovu ochotu ke změně v pití alkoholu, je „měřítko připravenosti“, kdy je pacient požádán, aby vyznačil na stupnici od jedné do deseti „Jak významné je pro Vás změnit chování ve vztahu k alkoholu?“ (kde 1 značí nedůležité a 10 velmi důležité).

Nedůležité

Velmi důležité



Prekontemplace

Kontemplace

Akce

*(doslova osoba ve stádiu  
prekontemplace, pozn. překl.)*

Pacienti se skóry na dolním/levém konci stupnice jsou ve stádiu prekontemplace. Skóry okolo středu (4 – 6) znamenají stádium kontemplace, zatímco lidé se skóry při horním/pravém konci stupnice je možno považovat za připravené k akci. U pacienta ve stádiu prekontemplace je třeba se při sezení více zaměřit na zpětnou vazbu, která by ho motivovala k jednání. Přemýšleli-li pacient o provedení akce (stádium kontemplace), je třeba klást důraz na výhody/užitek, které mu toto jednání přinese, rizika odsouvání akce a způsob, jak provést první krok. Je-li pacient již připraven k jednání, pak by se měl zdravotník soustředit na stanovení cílů a upevnění pacientova aktivního rozhodnutí přestat s alkoholem.

**Sledování.** Udržovací strategie poskytující podporu, zpětnou vazbu a pomoc v přijímání, dosahování a udržování realistických cílů je třeba zabudovat do plánu poradenství od samého začátku. Pacientovi to pomůže rozpoznat spouštěcí momenty relapsu a situace, které mohou ohrozit pokračující proces. Vzhledem k tomu, že pacienti, kterým je poskytováno stručné poradenství, již jsou alkoholem poškozeni, je nezbytné pravidelné monitorování, odpovídající stupni rizika, v průběhu poradenství i po určitou dobu po jeho završení. Pokud má pacient několik měsíců stále potíže s dosažením a udržením stanoveného cíle (? , chybí kus textu, přeloženo jako opakování ze strany 8, pozn. překl.), je třeba uvažovat o jeho přesunutí na nejbližší vyšší úroveň intervence, tj. odeslání k rozšířené léčbě, pokud je k dispozici. Není-li specializovaná léčba k dispozici, může být na místě pravidelné sledování a pokračování v poradenství.

### Rámeček A1 Stádia změny a související prvky stručné intervence

Stádium	Definice	Prvek krátké intervence, který je třeba zdůraznit
<b>Prekontemplace</b>	Piják s rizikovou nebo škodlivou konzumací neuvažuje o změně v blízké budoucnosti a nemusí si být vědom aktuálních či potenciálních zdravotních důsledků, bude-li pokračovat v pití na této úrovni.	<b>Zpětná vazba</b> o výsledcích skríninku a <b>informace</b> o nebezpečích spojených s pitím
<b>Kontemplace</b>	Piják si může být vědom důsledků pití, ale kolísá ve vztahu ke změně.	Zdůrazněte užitečnost změny, podejte <b>informace</b> o problémech spojených s alkoholem, rizicích odkladů a diskutujte o stanovení <b>cíle</b> .
<b>Příprava</b>	Piják se již rozhodl ke změně a plánují její provedení.	Diskutujte, jak stanovit <b>cíl</b> , a poskytněte <b>radu</b> a <b>povzbuzení</b> .
<b>Akce</b>	Piják již začal s omezením konzumace nebo abstinencí, ale změna ještě nenabyla trvalého charakteru.	Stručně zopakujte <b>radu</b> a poskytněte <b>povzbuzení</b> .
<b>Udržování</b>	Piják dosáhl omezení pití nebo abstinence na relativně trvalém základě.	Poskytněte <b>povzbuzení</b> .

### U koho je vhodné odeslání ke specialistovi pro závislost na alkoholu?

AUDIT skóre 20 a více ukazuje na závislost na alkoholu, a pacienty pak bývá nutné odeslat ke specialistovi k potvrzení diagnózy a léčbě. Závislost na alkoholu lze zjišťovat pomocí WHO modulu alkoholové závislosti CIDI (Composite International Diagnostic Interview). Tento modul obsahuje sedm otázek k posouzení závislosti na alkoholu, přičemž čtyři a více kladných odpovědí svědčí pro diagnózu. Zvýšení hladin GMT a aminotransferáz a vyšší CDT a MCV jsou často důsledkem pití alkoholu. Vzhledem k tomu, že tyto testy jsou pravidelnou součástí rutinního biochemického vyšetření, měly by zvýšené hodnoty upozornit lékaře na možnou diagnózu škodlivé spotřeby alkoholu, případně závislosti na alkoholu.

U pacientů se skórem 20 a více ve skríninkovém testu AUDIT (třebaže závislost může být přítomna i při nižším skóru) bude pravděpodobně nutné dále upřesnit diagnózu a zahájit specializovanou léčbu pro závislost na alkoholu. Nelze zapomínat, že AUDIT není specifickým nástrojem, takže není vhodné činit závěr (nebo informovat pacienta) ve smyslu formální diagnózy alkoholové závislosti. Dále je ke specialistovi třeba odeslat i některé pacienty se skórem v AUDIT pod 20, kteří však nejsou vhodní pro jednoduchou radu nebo

stručné poradenství. Sem patří pacienti silně podezřelí ze syndromu alkoholové závislosti, se závislostí na alkoholu nebo jiných drogách či poškozením jater v anamnéze (jak vyplývá z dřívější léčby), lidé s dřívějším či současným duševním onemocněním a osoby, kterým se nedaří dosáhnout cíle ani při prodlouženém stručném poradenství.

**Odeslání ke stanovení diagnózy a léčbě.** Záměrem odeslání je zprostředkovat kontakt mezi pacientem a specialistou pro další pokračování diagnostického procesu a případné zahájení léčby. Třebaže většina pacientů ví, kolik pijí, mnozí odmítají okamžitě provést změnu. K důvodům této rezistence patří neuvědomování si míry konzumace, nespojování pití alkoholu s existujícími problémy, neochota vzdát se výhod spojených s pitím, nepřipouštění si svého stavu ani při upozornění druhými a odmítnutí vynaložit čas a úsilí požadované léčbou. Účinnost procesu odeslání je dána autoritou poskytovatele zdravotní péče a tím, nakolik je pacient schopen vyřešit faktory rezistence. Užitečné je odeslání jako modifikovaná forma jednoduché rady, jejíž součástí jsou *zpětná vazba, rada, odpovědnost, informace, povzbuzení a sledování*.

**Zpětná vazba.** Při sdělování výsledků skříninkového testu AUDIT je třeba dát jasně najevo, že pacientova úroveň konzumace velmi přesahuje meze pití spojeného s nízkým rizikem, že jsou zde již problémy zapříčiněné alkoholem a známky možného syndromu závislosti na alkoholu. Bývá vhodné zdůraznit, že takto masivní pití je nebezpečné pro zdraví pacienta, ale může ohrožovat a poškozovat i jeho blízké a další osoby. V otevřeném rozhovoru o tom, zda pacient neúspěšně zkusil pití omezit nebo s alkoholem zcela přestat, může pacient pochopit, že bez pomoci je změna těžko uskutečnitelná.

**Rada.** Zdravotník by měl pacientovi jasně říci, že jde o medicínsky závažný stav a že bude poslán za specialistou k definitivnímu stanovení diagnózy a případné léčbě. Současný zdravotní stav pacienta je třeba dát do možné souvislosti s pitím alkoholu a v diskuzi ho upozornit na rizika budoucích zdravotních i sociálních problémů.

**Odpovědnost.** Je důležité žádat po pacientovi, aby vzhledem k situaci skutečně navštívil specialistu a řídil se obdrženými pokyny a doporučeními. Projevuje-li pacient vůli/ochotu (ke spolupráci), je třeba mu poskytnout informace a povzbuzení. Chová-li se pacient odmítavě, je vhodné si s ním smluvit další schůzku a dát mu tak čas, aby mohl aby si své rozhodnutí mohl ještě promyslet.

**Informace.** Pacienti, kteří se dosud neléčili pro problémy s alkoholem, zpravidla potřebují více informací. Dostanou-li vysvětlení a informace o zdravotnících, za nimiž jsou odesíláni, a léčbě, kterou obdrží (viz 9. kapitolu), zvýší se jejich ochota léčbu podstoupit.

**Povzbuzení.** Pacientům v této situaci nejspíše pomohou slova uklidnění a povzbuzení. Je třeba jim říci, že léčba pro problémy s alkoholem je obecně účinná, avšak bude vyžadovat značné úsilí z jejich strany.

**Sledování.** Po odvykací léčbě je třeba pacienty sledovat stejným způsobem, jakým poskytovatelé primární péče sledují nemocné léčené kardiologem nebo ortopedem. Je to velmi důležité, protože syndrom závislosti na alkoholu bývá chronický a recidivující. Pravidelné sledování a podpora může pacientovi pomoci odolat a vyhnout se relapsu nebo udržet kontrolu nad jeho průběhem, pokud již k němu dojde.

## Poděkování

Tento dokument autoři připravili jménem členů sítě Phepa. Autoři rovněž oceňují podporu a přispění dalších expertů a partnerů projektu Phepa.

### Členové sítě Phepa

#### PARTNEŘI

Rolande James Anderson  
The Irish College of General Practitioners  
(Ireland)

Sverre Barfod  
The Alcohol Group, Central Research Unit of  
General Practice (Denmark)

Preben Bendtsen  
Department of Health and Society, Social  
Medicine and Public Health Science, Linköping  
University, (Sweden)

Antoni Gual  
Alcoholology Unit of the Hospital Clínic,  
(Spain)

Nick Heather  
School of Psychology & Sport Sciences,  
Northumbria University  
(England)

Annemarie Huiberts  
Netherlands Institute of Health Promotion  
and Disease Prevention (Netherlands)

Philippe Michaud  
Programme "Boire Moins c'est Mieux" (France)

Leo Pas  
Scientific Society of Flemish General  
Practitioners (WVVH) (Belgium)

Cristina Ribeiro Gomes  
Direcção Geral da Saúde (Portugal)

Emanuele Scafato  
Istituto Superiore Di Sanita, Scientific  
Governmental Research Organization (Italy)

Kaija Seppä  
University of Tampere, Medical School  
(Finland)

Michael Smolka  
University of Heidelberg; Central Institute of  
Mental Health, Department of Addictive  
Behaviour and Addiction Medicine (Germany)

#### POZOROVATELÉ

Alexander Kantchelov  
National Centre for Addictions (Bulgaria)

Marko Kolsek  
Department of Family Medicine (Slovenia)

Jerzy Mellibruda  
State Agency for the Prevention of Alcohol  
Related Problems (Poland)

Eleonóra Sineger  
Hungarian Association of Addictologists  
(Hungary)

Hana Sovinová  
National Institute of Public Health (Czech  
Republic)

#### EXPERTI

Mauri Aalto  
National Public Health Institute (Finland)

Peter Anderson  
Public health consultant (United Kingdom)

Mats Berglund  
University Hospital MAS (Sweden)

Joao Breda  
Direcção Geral da Saúde (Portugal)

Jonathan Chick  
Royal Edinburgh Hospital (United Kingdom)

Joan Colom  
Program on Substance Abuse, Health  
Department, Government of Catalonia (Spain)

Bart Garmyn  
Scientific Society of Flemish General  
Practitioners (WVVH)(Belgium)

Isidore S. Obot  
Department of Mental Health and Substance  
Dependence (WHO)

Lidia Segura  
Program on Substance Abuse, Health  
Department, Government of Catalonia (Spain)