

**KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO
KLINICKÁ PORUCHA?
2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY
VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU
SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY
A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ**

I. ŽUKOV¹, P. KOZELEK¹, Š. KONEČNÁ²

¹ Psychiatrická klinika 1. Lékařské fakulty University Karlovy & VFN, Praha

Přednosta: Prof. MUDr. J. Raboch, DrSc.

² Psychiatrické oddělení Krajské nemocnice Liberec

S o u h r n

Alkohol ač látka z hlediska chemického jednoduchá s účinkem na lidský organizmus velmi složitým a ne zcela objasněným, masivně konzumovaná a mající obrovský kriminogenní potenciál – především v násilné trestné činnosti. Ani to proč někteří jedinci právě na alkohol reagují násilným – společensky nebezpečným chováním, není zcela jasné. V souhrnné práci se snažíme, na podkladě dosud poznaného, alespoň částečně objasnit mechanismus účinku na úrovni iontových kanálů, druhotných posílů, ovlivnění uvolnění dopaminu. Zmíněno je i ovlivnění GABA a NMDA receptorové aktivity alkoholem. Vztahy mezi těmito systémy, které jsou zapojeny do „zvýšení efektu alkoholu“, nejsou zdaleka objasněny. Poměrně značná část je

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

věnována problematice patické ebriety, kdy o neurobiologickém pozadí víme ještě podstatně méně než o ostatních klinických stavech spojených s užitím alkoholu. Část sdělení je věnována forenznímu hodnocení především násilných – kriminálních projevů u alkoholem ovlivněných jedinců, u kterých je znalci diagnostikována prostá opilost někdy spojená s výskytem palimpsestu, těžká opilost a patologická opilost – patická ebrieta.

Klíčová slova: alkohol – násilí – GABA – NMDA – prostá opilost – palimpsest – těžká opilost – patická ebrieta – forenzní psychiatrie

I. Žukov, P. Kozelek, Š. Konečná: CRIMINAL BEHAVIOUR AS CLINICAL DISORDER 2nd PART

S u m m a r y

Alcohol, a simple substance from the chemical point of view, has very complex effects on the human organism which are not well understood, yet, is massively consumed and has an enormous crime-causing potential – especially violent crime. Not even why some individuals react to alcohol by a violence – socially dangerous behavior – is really clear. In the overview work on the strength of so far known we try to at least partially explain the mechanism of the alcohol effects at the level of ion channels, secondary messengers, and affecting a dopamine release. Alcohol affecting the GABA and NMDA receptor activities is also mentioned. The relations amongst these systems which are involved in the „enhancement of alcohol effect“ are far from the explanation. Relatively considerable part refers to the problem of pathological drunkenness where we know significantly less about the neurobiological background than about other clinical status connected with the alcohol use. Part of the article refers to the forensic classification of mainly violent – criminal – manifestation of individuals affected by alcohol to whom the experts diagnosed simple drunkenness sometimes related with occurrence of palimpsest, a heavy drunkenness and a pathological ebrietas – ebrietas pathica.

Key words: alcohol – violence – GABA – NMDA – simple drunkenness – palimpsest – heavy drunkenness – ebrietas pathica – forensic psychiatry

Je faktem, že alkohol je látka z hlediska chemického jednoduchá, nicméně její účinek na organismus je velmi složitý a ne zcela objasněný. Stejně tak může být zvažován jako sporný i moment „dobrovolnosti“ užívání alko-

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

holu (dále uvedená genetická predispozice), kdy jedinec pije v naprosté většině případů vědomě a navozuje si tak vlastně stavy „psychických poruch“, které mohou být často spojeny i se závažnými, antisociálními projevy násilí. Vztahy mezi zločinným chováním či jen psychickými poruchami obecně, spojené s užíváním a nadužíváním alkoholu oproti zločinnému chování bez vlivu psychoaktivní látky, které je ve své většině volní, jsou zajímavým pomezím v úvahách o možnosti existence kriminálního – zločinného chování jako klinické poruchy. Základní otázkou proto je, zda zločinné chování, ve své podstatě v naprosté většině volní a může být popsáno jako choroba. Jako odpověď by mohlo být poukázáno na to, že existuje celá řada tzv. „volitional disorders“ (tzv. volní poruchy) (Raine, 1992), při kterých vůle také nemusí být vážněji narušena a kdy se jedná právě kupříkladu o nejružnější typy závislostí, včetně závislosti alkoholové, ale i o poruchy příjmu potravy či jiné „antisociální“ choroby zahrnuté v DSM -III-R.

Další uváděné se bude týkat, především, vzhledem k určitému limitu danému rozsahem sdělení, opilosti prosté a patické, když zvláště opilost patická je především díky zásadně rozlišnému forenznímu hodnocení, ač málo frekventovaná, důležitá a zajímavá.

Projevy a důsledky prosté podnapilosti z hlediska trestního jsou v naší populaci všeobecně dobře známé. Z lékařského – psychiatrického hlediska je ovlivnění psychických funkcí nepochybné, z hlediska forenzního se však uplatňuje předpokládaná znalost účinku alkoholu na jednání a právě ta skutečnost, že si tento stav pachatel přivodil vlastním přičiněním. Bývá, ale ne vždy musí tu být také zkušenost s předchozím požíváním alkoholu.

Způsob účinku alkoholu na agresivní-násilné chování není zcela prozkoumán. Jsou známy všeobecné popisy účinků alkoholu na oproštění od zábran. Společenské – naučené mechanismy, které mají jistou brzdící funkci, a jsou funkční za střízlivého stavu, brání agresivně násilným projevům, se odbrzdí, jsou kvantitativně umenšeny po požití alkoholu. To však, ač je to faktem, nevysvětluje specifické účinky alkoholu, vedoucí k násilnému – antisociálnímu chování u člověka.

Akutní intoxikace alkoholem prostá se podle závažnosti hodnotí jako lehká, středně těžká a těžká (Pavlovský, 2004). Lehká podnapilost se m.j. projevuje zarudnutím v obličeji, zvýšenou hovorností, celkovou uvolněností, dobrou náladou a lehkými poruchami motorické koordinace. Alkoholemie dosahuje nejvýše 1,5 promile. Při středně silné opilosti, kdy alkoholemie dosa-

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

huje nejvýše 2,5 promile se stupňují výše uvedené příznaky a dochází již k agresivním projevům asociálního-antisociálního charakteru, zvyšuje se sebevědomí a přestávají se dodržovat společenské normy. Řeč je výrazně alterována. V těžké opilosti (alkoholemie nad 2,5 promile) dochází již k hrubým poruchám motoriky, jedinec vrávorá, řeč je prakticky nebo těžko srozumitelná. Agresivní – násilné projevy jsou již velmi časté, zvláště u osob, které již z podstaty své struktury osobnosti mají přítomny sklony k agresivitě. Je tedy zřejmá souvztažnost mezi užíváním alkoholu a antisociálním, agresivně násilným chováním.

Pavlovský uvádí, že se alkohol podílí na 70 % vražd a na celkové násilné činnosti v 50 % případů (Pavlovský, 2004). Roizen (Roizen, 1997) ve svém přehledu uvádí, že intoxikace alkoholem hraje rozhodující roli při vraždě od 28 % do 86 %, násilného napadení od 24 % do 37 %, sexuální agrese od 13 % do 60 %. U domácího násilí pak uvádí tentýž autor podíl alkoholu u mužských útočníků od 6 % do 57 %, ale také uvádí podíl alkoholové intoxikace u ženských obětí domácího násilí mezi 10 % a 27 % (rozpětí je dáno zařazením údajů ze zemí rozvinutých, které dávají údaje k dispozici a kde je toto evidováno)! Jsou taktéž známy práce Novotného, které potvrzují zásadní vliv alkoholu u velkého souboru vražd (Novotný a kol., 2001, 2002). O nesmírné incidenci alkoholem podmíněného násilného chování svědčí m.j. i ten fakt, že nám samotným trvalo tři roky, než jsme byli schopni vytvořit soubor násilně – impulzivně se chovajících a na základě toho posléze stíhaných jedinců (N=15), kteří byli podrobeni elektrofyziologickým měřením a kteří v „tempora crimina“ nebyli pod vlivem alkoholu nebo jiných psychotropních látek a přitom byly vybíráni z několika stovek trestně stíhaných (Hrubý, Žukov, 2005). Alkohol tedy jednoznačně podmiňuje násilné antisociální chování, vztah nicméně není rozhodně lineární. Platí, že velmi nízké hladiny alkoholu násilné chování zpravidla nevyvolají, zatímco tzv. vysoké, resp. velmi vysoké ji potlačí, když rozhodující roli hraje individuální senzitivita, neuropsychiatrický stav, tolerance na účinky alkoholu, včetně účinků na násilné chování.

Alkohol patří mezi látky s vysokým potenciálem závislosti a centrálními účinky. Obecně tyto látky rychle a dobře pronikají hematoencefalickou bariérou a většinou se vážou na specifické receptory či skupiny více receptorů. Jedná se o rozličné neuromediátorové receptory, podle příslušných chemických struktur drog, eventuálně droga způsobí i změnu fluidity membrán ja-

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

ko je tomu například právě u alkoholu či rozpouštědel. Většina známých drog, včetně alkoholu, působí dále běžnými mechanizmy – ovlivněním iontových kanálů a/nebo přes druhé posly (např. Ca^{2+} , cAMP přes regulační G-protein), ovlivněním proteinkináz, fosforylačních procesů a proteosyntézy. Při opakovaném podávání se organismus respektive mozek přizpůsobuje opakovanému podávání cizorodé látky – alkoholu rozvojem adaptačních mechanismů až na úrovni genové exprese. U alkoholu je hlavním mechanismem účinku zvýšené uvolňování dopaminu, potenciace GABA-A receptoru (gamma – aminobutyric acid), inhibice NMDA (N-methyl-D-aspartate) receptoru. Přesto se alkohol od většiny ostatních zneužívaných drog liší tím, že nemá „známý receptorový systém“ v mozku. Alkohol ovlivňuje množství neurotransmitterových systémů svým působením na membrány neuronů a na iontové kanály, zvláště těch souvisejícími s vápníkem a chloridy. Obecně alkohol inhibuje receptory pro excitační neurotransmitery a zvyšuje aktivitu na receptorech pro inhibiční neurotransmitery. Můžeme říci, že alkohol zvyšuje aktivitu GABA „ovlivněním iontových kanálů“, které souvisejí se sub-populací GABA-A receptorových subtypů a činnost excitační aminokyseliny neurotransmiteru glutamátu tím, že inhibují NMDA receptor. Čistý „efekt alkoholu“ je „potlačit aktivitu v mozku“, což vyvolá jeho charakteristické sedativní a intoxikační účinky. Podobné spektrum účinků je pozorováno u barbiturátů a benzodiazepinů, jejichž hlavní účinek spočívá v potenciaci GABA-ergního přenosu (Costa, 2000), (Rema, 1999).

Alkohol tedy zvyšuje aktivitu GABA v některých oblastech mozku (např. ncl.accumbens). Vzestup „GABA aktivity“ je spojován s posilujícími účinky, resp. posiluje účinky alkoholu u drog, které právě onu „GABA aktivitu“ blokují a snižují tak například u alkohol-preferujících krys příjem alkoholu, zatímco drogy které zvyšují „aktivitu GABA“ fungují v podstatě jako náhražka za alkohol (např. bylo pozorováno zvýšení hustoty GABA-ergních neuronů v ncl.accumbens u alkohol preferujících myši ve srovnání s nepreferujícími). Část posílení účinků alkoholu je zřejmě způsobena vzestupem GABA inhibičního vlivu na ostatní inhibiční neurony, které snižují aktivitu dopaminových receptorů ve ventrální – tegmentální oblasti (Michaelis, 1990). Tento řetězec procesů by měl ve svém důsledku zvýšit aktivitu dopaminových neuronů. V současnosti je jasné, že jak GABA tak dopamin jsou zapojeny do „zvýšení efektu alkoholu“, nicméně přesné vztahy mezi těmito systémy nejsou doposud definovány. Jak pro akutní, tak chronický účinek alkoholu

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

(rozvoj závislosti) je zásadní mechanismus pozitivního posilování, které probíhá v kortikolimbickém dopaminergním systému (především za účasti struktur ncl. accumbens spojeného s ventrální tegmentální oblastí amygdaly a thalamu). Pro období abstinence je pak u celé řady závislostí typický deficit serotonergních transmisí, což zase souvisí s depresí, impulzivitou a ovšem i autoagresí.

Ač mechanismus účinku alkoholu na násilné chování není přesně znám, určité vysvětlení je taktéž možné přes studium kognitivních funkcí. Alkohol v placebem kontrolovaných studiích resp. pokusech zhoršil výkony při testech frontálních funkcí, zhoršil schopnost přiměřeně reagovat na nové, případně hroživé situace (Höschl a kol., 2004). Z toho lze vydedukovat, že v podmínkách „normálních“ by alkohol mohl zvýšit náchylnost/pohotovost k impulzivnímu násilnému chování. Alkohol zcela jistě snižuje schopnost jedince promýšlet, rozmyšlet i domýšlet důsledky vlastního chování. Víme přeci, že dlouholetý abuzér alkoholu, se syndromem závislosti na alkoholu, kde probíhají neurodegenerativní změny mající odraz m.j. i v kognitivním deficitu reaguje velmi často a s fatálními následky násilně a neadekvátně. V souvislosti s násilným chováním pod vlivem alkoholu se studuje kupříkladu i míra vlivu vzdělání a intelektu na výsledné násilné chování atd., kde zjednodušeně řečeno, u jedinců „insuficietních“, lišících se od normy, je konstatována neschopnost „verbálně na úrovni“ a adekvátním způsobem reagovat na okolí a kdy tendence k násilným projevům jsou taktéž zásadně výraznější.

Když pak zvažujeme násilné projevy pod vlivem alkoholu komplexnějším způsobem je seriózní zmínit i předpoklad existence různých anomálních kombinací podjednotek specifických receptorových komplexů neuromediátorových systémů. V případě drogových závislostí obecně bylo zjištěno, že mnohem častěji než v ostatní populaci se vyskytuje variantní, anomální podoba genu pro dopaminergní D2 receptor, označovaný jako alela A1 (Höschl a kol., 2004). Je-li tedy možná predispozice k abuzu alkoholu, případně v kombinaci s násilnými projevy, které jsou u poživatelů alkoholu pravděpodobnější než u střízlivých jedinců, můžeme takové chování snad i pregnantněji „vymezit“ a snad i označit jako specifickou poruchu, což ovšem, z jedince nesnímá tíhu odpovědnosti a nepromítá se ani do forenzního hodnocení jeho antisociální – násilné aktivity. O možné účasti serotoninového deficitu v souvislosti s násilným chováním pak na straně druhé svědčí řada

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

impulzivních jedinců, kteří se dopustili trestného činu právě a jedinečně a pod vlivem alkoholu. Tato zjištění však v žádném případě nemohou omlouvat a ani neomlouvají chování násilného charakteru, stejně jako předpoklad, že „alkohol vede k agresi“ nesnímá z pijáka odpovědnost za konzumaci alkoholu a případné násilné projevy (Eriksen, 2000).

Soudně znalecké posuzování projevů a důsledků prosté podnapilosti již byly zmíněny výše a je třeba zdůraznit, že posuzovaný delikvent si vesměs stav přivodil vlastním přičiněním a má taktéž nejspíše i zkušenost s předchozím užíváním alkoholu. V tomto smyslu, dle Pavlovského pak znalci na dotaz zadavatele znaleckého posudku odpovídají: „šlo o lehké až podstatné snížení rozpoznávacích a zejména ovládacích schopností, toto snížení si však posuzovaný přivodil vlastním přičiněním“. Určitou výjimkou je trestný čin opilství kde zákon bere ohled na stav nepřičetnosti navozený těžkou opilostí a sazby, byť si pachatel stav navodil vlastním přičiněním, i na nejtěžší trestné činy jsou zde nižší (Pavlovský a kol., 2004).

V průběhu prosté opilosti se může objevit i výpadek vzpomínek, *palimpsest*. K palimpsestu dochází především toxickým působením alkoholu na ukládání paměťových stop. Dle Pavlovského nejde o poruchu vědomí a tentýž autor uvádí, že rozhodně nelze souhlasit s tím, že by šlo o poruchu vědomí a dále uvádí, že nelze souhlasit ani s názorem, že jde o zvláštní případ mráкотného, např. vigilambulantního stavu. Z toho pak odvozujeme, pro potřeby forenzního posouzení opilosti ve kterých detekujeme palimpsest, že konstatování trestného činu který byl spáchán v opilosti prosté v době, na kterou chybí vzpomínka, nemá zásadní forenzní dopad a je nevýznamné. Jde tedy v případě palimpsestu o intoxikaci alkoholem navozený defekt konsolidace engramů. Jedinec v průběhu palimpsestu je však schopen jednat účelně a až po následném spánku a vytržlivění se projeví až již ostrůvkovitá nebo úplná amnézie na údobí ebriety. Výpadek paměti může zahrnovat až několik hodin.

Velmi důležité z forenzního hlediska je naopak diagnostikování patologické opilosti, patické ebriety (PE), na kterou musíme v dif.dg. v souvislosti s výše uvedeným palimpsestem vždy myslet a kdy dochází ke kvalitativní poruše vědomí a konstatujeme mráкотný stav. *Patická ebrieta* je poměrně typickou klinickou poruchou, jejímž projevem či důsledkem může být kriminální čin i té nejzávažnější povahy, někdy spojený i se značně násilnými projevy vůči okolí. Vykytuje se zřejmě jen zřídka u jedinců predisponova-

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

ných k patologické respektive idiosynkratické reakci i na relativně malé množství požitého alkoholu, které by u většiny jiných osob nenavodilo intoxikaci. Poměrně náhle se rozvíjí mráкотný stav, který má zřetelné ohraničení a trvá obvykle několik minut až hodin (pokud porucha trvá déle než 48 hodin je klasifikací MKN-10 řazena k toxickým psychózám). Postižený se vůči okolí projevuje pro něj atypicky, přechodně se mění jeho osobnost, dochází k poruchám myšlení (paranoidní a jiné bludy), vnímání a orientace, chová se neadekvátně a i malý podnět u něj může vést k bouřlivé odezvě ve formě násilného a agresivního jednání vůči věcem i osobám v okolí, které končí v extrémních případech i vraždou. Porucha vědomí pak odeznívá a dostavuje se únava, spánek a rezultuje v částečnou či úplnou amnézii. (Perr, 1986; Cohen, 1981).

V literatuře je popisováno mnoho forem idiosynkratické reakce na alkohol, někteří autoři popisují tzv. transitorní alkoholové psychózy u jedinců s poruchou osobnosti, mentálně retardovaných, vyčerpaných, po úrazech hlavy či proběhlé otravě CO. Jiní pozorovali pouze zvýšenou neúčelnou aktivitu, hovornost a abortivní deliria (Sanay, 1944; Lewis, 1941). Meggendorfer popsal epileptoidní a delirantní formu i případy sexuálních útoků spojených s homosexuálním a exhibicionistickým chováním. (Perr, 1986). Bowman s Jellinekem považovali za důležitý předpoklad rozvoje násilného chování požití alkoholu předcházející dysforii a hypoglykemií. (Bowman, Jellinek, 1941). Tinklenberg a spolupracovníci diskutují v jejich práci o kriminálním chování u adolescentů alkohol jako desinhibitor centrálního nervového systému (CNS) a poukazují na obdobné fenomény provázené zvýšením agreivity po užití barbiturátů. (Tinklenberg, 1974). Cohen se pokusil definovat kritéria PE v DSM-III, odlišil PE od amoku, negi-negi a reakcí na jiné psychotropní látky (PCP, amfetaminy a kokain). Stejně jako jiní autoři i Cohen popisuje možné změny v toleranci alkoholu u osob s organickým postižením CNS. (Cohen, 1981). Pro jistou diagnózu PE považuje za nutné doložení alkoholémie menší než 0,1 %, toto kritérium je však v rozporu s Maletzkeho případy s jejich vysokou hladinou alkoholu v krvi (viz. níže), (Maletzky, 1976).

Nelze ani pominout kritické hlasy zpochybňující patickou ebrietu jako samostatnou jednotku a poukazující na lišící se chápání etiologických faktorů různými autory. V literatuře tak narazíme na názory, že tzv. PE je variantou dissociativní reakce, nebo že jde o manii „a potu“ (mania temulenta)

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

nebo delirium (Coid, 1979; Hollender, 1979). Někteří poukazují na dobře známý epileptogenní potenciál alkoholu a považují PE za typ psychomotorického epiparoxysmu v rámci temporální epilepsie (Skelton, 1970).

Neurobiologické pozadí patické ebriety nám není prakticky známo a víme o něm podstatně méně než o ostatních klinických stavech spojených s užitím alkoholu. Nejsou k dispozici studie zabývající se narušením neuromediátorové rovnováhy nebo poruchami receptorových systémů, ačkoliv k nim samozřejmě dochází. Je však známo několik EEG studií resp. kasuistických sérií, které se zabývají elektroencefalografickými koreláty u PE. Greenblatt popisuje nález EEG abnormit u 3 z 5 případů PE, šlo o pomalé a rychlé potenciály, nebyla však zjištěna paroxysmální dysrytmie. Bach-y-Rita zkoumal vztah mezi PE a EEG u 10 nemocných. Tito pacienti byli sporadickými abuséry alkoholu, trpěli depresemi, nespavostí a psychotickými stavy, po kterých následoval spánek. Po podání 150-300 cm³ 25 % roztoku alkoholu u všech pozoroval klinické známky intoxikace: nystagmus, setřelou řeč, třes, poruchy koordinace a somnolenci, u žádného z nich se na EEG záznamu nezjistila záchvatová aktivita (Greenblatt a kol., 1944). Bach-y-Rita dodává, že možným důvodem absence záchvatové aktivity bylo málo stresující a klidné prostředí, ve kterém studie probíhala – chyběl provokační faktor (Bach-y-Rita a kol., 1970). Maletzky popisuje aktivizaci EEG po užití alkoholu u subjektů s anamnézou agresivního chování či psychózy, nikoliv u neagresivních a apsychotických. EEG změny zjistil u 15 z 22 pacientů, obvykle šlo o difúzní zpomalení aktivity a občasné ostré vlny. U 9 se objevily násilné projevy a u 4 psychotické příznaky (halucinace a bludy), 2 pacienti jeví smíšené příznaky (psychóza s heteroagresivními projevy) a stav 7 odpovídal pouze prosté intoxikaci alkoholem. Použitá dávka alkoholu však nebyla nízká, šlo o infúze 25 % roztoku a středním objemu 980 cm³ (ekvivalent 12 plechovek piva) a studie tak nepodporuje koncept minimální požití dávky ethylalkoholu u PE (Maletzky, 1976). Maletzky také popsal pacienta se syndromem episodické dyskontroly, který zmíněný koncept PE přesahuje (Maletzky, 1973, 1974). Kosbab, Kuhnley a Skelton prezentují několik kasuistik PE. Skeltonův pacient vykazoval po podání alkoholu známky EEG zpomalení, tento nemocný měl za sebou 3 epizody destruktivního chování a dopustil se také jedné vraždy, ve všech případech předcházelo užití nízké dávky alkoholu a následné jednání bylo „v nesouladu s pověstí a povahou pacienta“ (Kosbab, 1978; Skelton, 1970).

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

Z výše uvedeného shrnutí našich poznatků vyplývá potřeba rozvahy v užívání diagnózy PE, zvláště pak tam, kde jde o soudně-psychiatrické posuzování případu. Jednání podle Pavlovského nemá srozumitelnou motivaci a může vést k závažným násilným trestným činům. Na stav končící usnutím jedince je úplná amnézie. Útrata uvádí pro patickou ebrietu tyto hlavní znaky (Útrata, 1986):

1. Psychotickou poruchu osobnosti, jejíž chování, cíl a čin v inkriminované době byl naprosto cizí její premorbidní struktuře a dynamice. Chybí souvislost motivace a konání.

2. Hrubě zkreslené chápání skutečnosti a jednotlivých situací (vnímání okolí jako nepřátelského, iluzivní a halucinatorní vnímání, dezorientace).

3. Přítomnost obnubilace.

4. Věrohodná amnézie již před usnutím, kdy může být jenom částečná. Úplná amnézie nastává do třetího dne po patické ebrietě.

Pro patickou opilost platí, že její zjištění znalcem – psychiatrem jednoznačně končí výrokem o vymizení rozpoznávacích a ovládacích schopností. Je však třeba mít na paměti jak velmi obtížné, přes existenci diagnostických kritérií, je tuto diagnózu vůbec stanovit.

V souhrnném sdělení jsme se nezabývali řadou dalších neméně závažných projevů a často i násilného charakteru, spojených s abuzem alkoholu, jako je například podnapilost – *opilost komplikovaná*, která je projevem kvantitativní poruchy vědomí, *syndrom závislosti na alkoholu*, *škodlivé užívání*, *delirium tremens*, *psychotické komplikace abuzu alkoholu* a taktéž reziduální následek alkoholizmu – *alkoholová demence*.

Závěrem lze říci, že účinky alkoholu jsou ne zcela objasněny, nicméně se jedná o velmi často diagnostikované poruchy, které jsou také často spojeny s násilnými projevy a mají tak z forenzního hlediska velkou důležitost. Další výzkum, který by blíže objasnil souvztažnost mezi alkohol konzumujícími jedinci a jejich často až brutálně násilným chováním je výzvou budoucnosti. Nelze ani vyloučit změny ve forenzních postojích, které by byly odvislé od objevů nových biologicko-behaviorálních souvislostí.

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

L i t e r a t u r a

- Bach-y-Rita, G. – Lion, J. R. – Ervin, F. R.:* Pathological Intoxication: Clinical and Electro-encephalographic Studies, *Am J of Psychiatry*, Vol. 127, No. 5, Nov. 1970, s. 698 – 703
- Bowman, K. M. – Jellinek, E. M.:* Alcoholic Mental Disorders, *Quarterly J of Stud on Alcohol*, Vol. 2, 1941, s. 312 – 390
- Cohen, S.:* Pathological Intoxication, *Drug Abuse and Alcoholism Newsletter*, Vol. 10, 1981, s. 1 – 3
- Coid, J., Mania a potu:* A Critical Review of Pathological Intoxication, *Psychological Medicine*, Vol. 9, 1979, s. 709 – 719
- Costa, E. T. – Savage, D. D. – Valenzuela, C. F.:* A review of the effects of prenatal ethanol exposure on brain ligand – gated ion channles. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2000, S 24: 706 – 715
- Eriksen, J. L. – Gillespoic, R. A. – Druse, M. J.:* Effects of in utero ethanol exposure and maternal treatment with a 5-HT(1A) agonist on S100 beta – containing glial cells. *Development Brain Research* 2000, 121(2): s. 133 – 143
- Greenblatt, M. – Levin, S. – diCori, F.:* The Electroencephalogram Associated with Chronic Alcoholism, Alcoholic Psychosis and Alcoholic Convulsions, *Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. 52, 1944, s. 290 – 295
- Hollender, M. H.:* Pathological Intoxication – Is There Such an Entity?, *J of Clin Psychiatry*, Vol. 40, Oct. 1979, s. 424 – 426
- Höschl, C. – Libiger, J. – Švestka, J.:* *Psychiatrie*, Tigis, spol. s.r.o. 2004
- Hrubý T. – Žukov I. – Kozelek P. – Harsa P. – Ptáček R.:* Decrease in P300 amplitude in Violent Impulsive offenders. *Violence in Clinical Psychiatry*. 2005 by Oud Consultancy, Amsterdam, The Nederlands, s. 336 – 337
- Choi, D. W. Calcium:* Still center stage in hypoxic – ischemic neuronal death. *Trends in Neuroscience*, 1995, s. 18: 58 – 60
- Kosbab, F. P. – Khunley, E. J.:* Pathological Intoxication, *Psychiatric Opinion*, Vol. 15, Dec. 1978, s. 35 – 38
- Kroemer, G. – Zamzani, N. – Susin, S. A.:* Mitochondrial control of apoptosis. *Immunology Today*, 1997, s. 18: 44 – 51
- Lewis, N. D. C.:* Psychiatric Resultants of Alcoholism: Alcoholism and Mental Disease, *Quarterly J of Stud on Alcohol*, Vol. 2, 1941, s. 293 – 311
- Maletzky, B. M.:* The Episodic Dyscontrol Syndrome, *Diseases of the Nervous System*, Vol. 34, March 1973, s. 178 – 185
- Maletzky, B. M. – Klotter, J.:* Episodic Dyscontrol: A Controlled Replication, *Diseases of the Nervous System*, Vol. 35, April 1974, s. 175 – 179

I. ŽUKOV, P. KOZELEK, Š. KONEČNÁ / KRIMINÁLNÍ CHOVÁNÍ JAKO KLINICKÁ PORUCHA? 2. ČÁST. NĚKTERÉ PORUCHY VYVOLANÉ POŽÍVÁNÍM ALKOHOLU SPOJENÉ S NÁSILNÝMI PROJEVY A JEJICH FORENZNÍ HODNOCENÍ

- Maletzky, B. M.*: The Diagnosis of Pathological Intoxication, *J of Stud on Alcohol*, Vol.37, No. 9, Sept. 1976, s. 1215 – 1228
- May, R. P. A. – Ebaugh, F. G.*: Pathologieal Intoxication, Alcohol Hallucinosis and Other Reactions to Alcohol: A Clinical Study, *Quarterly J of Stud on Alcohol*, Vol. 14, 1953, s. 200 – 227
- Michaelis, E. K.*: Fetal alcohol exposure: Cellular toxicity and molecular events involved in toxicity. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 1990, 14: s. 819 – 826
- Novotný, V. Fleischer, J. – Vajdičková, K. – Žucha, I. – Ritomský, A. – Heretik, A.*: Závislost a vraždy. 1. část, In: *Alkoholismus a drogové závislosti*. – Roč. 36, 3 (2001), s. 147 – 152
- Novotný, V. – Fleischer, J. – Vajdičková, K. – Žucha, I. – Ritomský, A. – Heretik, A.*: Závislost a vraždy. 2. část, In: *Alkoholismus a drogové závislosti*. – Roč. 37, 2 (2002), s. 65 – 76
- Pavlovský, P. a kol.*: *Soudní psychiatrie a psychologie*, Grada Publishing a.s., 2004
- Perr, I. N.*: Pathological intoxication and alcohol idiosyncratic intoxication – Part I.: Diagnostic and clinical aspects, *J Forensic Sci*, 1986 Jul, 31(3), s. 806 – 811
- Perr, I. N.*: Pathological intoxication and alcohol idiosyncratic intoxication – Part II.: Legal aspects, *J Forensic Sci*, 1986 Jul, 31(3), s. 812 – 817
- Raine, A., Venables, P. H.*: Antisocial behavior: Evolution, genetics, neuropsychology, and psychophysiology. In A. Gale, M.: Eysenck (Eds.), *Handbook of individual differences: Biological perspectives*. London, Wiley 1992
- Rema, V. – Ebner, F. F.*: Effect of enriched environment rearing on impairments in cortical excitability and plasticity after prenatal alcohol exposure. *J of Neuroscience*, 1999, 19: s. 10993 – 11006
- Roizen, J.*: Epidemiological issues in alcohol – violence. In *Recent developments in alcoholism*. Vol. 13: *Alcoholism and violence*. Marc Galanter ed. New York, Plenum Press, 1997, s. 7 – 40
- Sanay, R. S.*: Pathologic Reaction to Alcohol I., Review of the Literature and Original Case, Report, *Quarterly J of Stud on Alcohol*, Vol. 4, 1944, s. 580 – 605
- Skelton, W. D.*: Alcohol, Violent Behavior, and the Electroencephalogram, *South Medical J*, Vol. 63, April 1970, s. 465 – 466
- Tinklenberg, J. R. – Murphy, P. L. – Murphy, P. – Darley, C. F. – Roth, W. T. – Koppell, B. S.*: Drug Involvement in Criminal Assaults by Adolescents, *Archives of General Psychiatry*, Vol. 30, No. I, May 1974, s. 685 – 689
- Útrata, R.*: *Repetitorium forezní alkoholologie*. Praha, Zprávy VÚPs 1986

Do redakcie prišlo po recenzii: 12. 2. 2006

Adresa autora: MUDr. I. Žukov, PhD, Psychiatrická klinika 1. Lékařské fakulty
University Karlovy & VFN, Praha, Ke Karlovu 11, 128 00 Praha 2