

Alkohol

a jeho vliv na délku života

Komplexní přehled evidence • Meta-analýzy, kohorty a mendelovská randomizace

Verze 1.12 | 2026-04-19 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Alkohol

Ethanol

Konzumace alkoholu

Nízké a střední pití

Nárazové pití

Alkohol a mortalita

Komplexní přehled evidence o alkoholu a jeho vlivu na dlouhověkost a riziko civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 88 zdrojů, včetně meta-analýz, kohort, mendelovské randomizace a RCT studií.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

Z klinického hlediska je alkohol v běžných nápojích především ethanol. Hlavní „bioaktivní“ molekulou je proto ethanol samotný a hlavním toxickým metabolitem acetaldehyd. Pro epidemiologii i klinickou interpretaci je rozhodující dávka čistého etanolu v gramech a vzorec pití, nikoli marketingová kategorie nápoje. Víno, pivo a destiláty se po přepočtu na gramy etanolu překrývají více, než naznačuje laická intuice; případné rozdíly dané polyfenoly či kongenery nejsou dostatečným podkladem pro doporučení konkrétního nápoje jako „zdravého“ [[Zakhari et al., 2006](#); [Cederbaum et al., 2012](#); [Edenberg et al., 2018](#)].

Farmakokineticky jde o látku s rychlou absorpcí ze žaludku a tenkého střeva, vysokou systémovou dostupností, širokou distribucí do tělesné vody, snadným průnikem do mozku i přes placentu a převážně jaterní oxidací přes alkoholdehydrogenázu, aldehyddehydrogenázu a mikrosomální systém s CYP2E1. Vstřebání urychluje pití nalačno a sycené nápoje; jídlo snižuje špičkovou koncentraci v krvi, nikoli však dlouhodobá onkologická a orgánová rizika. Variabilitu významně ovlivňují genetika ADH/ALDH, pohlaví, tělesná kompozice a jaterní stav [[Zakhari et al., 2006](#); [Cederbaum et al., 2012](#); [Edenberg et al., 2018](#)].

Položka	Hodnota / poznámka
Chemický název	Ethanol
Sumární vzorec	C ₂ H ₆ O (racionálně C ₂ H ₅ OH)
Molární hmotnost	46.07 g/mol
Hustota čistého etanolu	0.789 g/ml
Hlavní toxický metabolit	Acetaldehyd
Hlavní metabolické systémy	ADH, ALDH, CYP2E1, kataláza
Převládající klinický determinant rizika	Gramy etanolu + četnost binge epizod

Složení standardní dávky:

Příklad nápoje	Objem	Obsah alkoholu	Přibližné množství etanolu
Pivo	330 ml	5 % obj.	13.0 g
Víno	150 ml	12 % obj.	14.2 g
Destilát	40 ml	40 % obj.	12.6 g

Poznámka: ve studiích se „standardní drink“ liší a nejčastěji odpovídá 10 g, 12 g nebo 14 g etanolu; pro interpretaci je proto nutné převádět vše na g etanolu [[Roerecke et al., 2018](#); [Voskoboinik et al., 2020](#); [GBD 2020 Alcohol Collaborators et al., 2022](#)].

2. Molekulární mechanismy účinku

Mechanistická evidence je rozsáhlá, ale klinické závěry musí stát na humánních datech. U alkoholu je zvláště důležité nezaměňovat krátkodobé změny biomarkerů za čistý klinický

přínos.

Mechanistická podsekcce	Klíčové dráhy a cíle	In vitro / in vivo evidence	Klinická interpretace
Antioxidační / oxidační	ADH/ALDH, CYP2E1, Nrf2/Keap1, HO-1, glutathion	Ethanol zvyšuje oxidativní stres přes CYP2E1; Nrf2 je spíše adaptivní obranná odpověď než důkaz přínosu. Modely s aktivací Nrf2 tlumily steatózu a oxidativní poškození [Cederbaum et al., 2013; Zhou et al., 2014; Lu et al., 2018].	Přítomnost antioxidační odpovědi neznamená, že alkohol je „antioxidant“; znamená, že organismus reaguje na toxickou zátěž.
Protizánětlivé / prozánětlivé	NF-κB, TLR3/TLR4, cytokiny, mikroglie	Experimentální práce ukazují, že binge expozice a odnětí zvyšují neuroimunitní signalizaci a aktivaci mikroglie [Walter et al., 2017; Qin et al., 2012].	To podporuje biologickou plausibilitu vztahu mezi alkoholem, neurozánětem, poruchou spánku, kognice a závislostí, ale samo o sobě neprokazuje velikost klinického účinku u lidí.
Kardiovaskulární	HDL, ApoA1, adiponektin, fibrinogen, hemostáza	Intervenční meta-analýza ukázala vyšší HDL o 0.094 mmol/l, ApoA1 o 0.101 g/l, adiponektin o 0.56 mg/l a nižší fibrinogen o 0.20 g/l; heterogenita byla přítomna u HDL a ApoA1, Begg test pro hlavní biomarkery byl nesignifikantní [Brien et al., 2011].	Jde o surrogátní markery. Nejsou dostatečné pro tvrzení, že alkohol prodlužuje život nebo chrání před cévní mozkovou příhodou.
Metabolické	AMPK, ACC, SREBP-1, oxidace mastných kyselin	Experimentální data ukazují inhibici AMPK a posun k lipogenezi a steatóze [You et al., 2004; Cederbaum et al., 2012].	To je v souladu s humánními daty o steatóze, MASLD a jaterním riziku, zvláště při souběhu s obezitou a binge pitím.
Neuroprotektivní / neurotoxické	GABA-A, glutamát, odměňovací dráhy, REM regulace, tonus horních cest dýchacích	Humánní meta-analýzy ukazují REM supresi, delší REM latenci a zhoršení dýchání ve spánku; nejde o neuroprotekcii [Gardiner et al., 2025; Kolla et al., 2018].	Subjektivní ospalost po alkoholu není kvalitní spánek; u disponovaných osob může být klinicky škodlivá.

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Celková mortalita a délka života

Nejkvalitnější současná evidence nepodporuje tvrzení, že nízké pití prodlužuje život. Klasická J-křivka výrazně slábne po oddělení celoživotních abstinentů od bývalých pijáků a po korekci selection bias [[Stockwell et al., 2016](#); [Naimi et al., 2017](#)].

Velké prospektivní kohorty

Woodova analýza individuálních dat 83 prospektivních studií u 599 912 současných pijáků bez předchozího kardiovaskulárního onemocnění zjistila minimum celkové mortality kolem nebo pod 100 g týdně. Současně ale s rostoucí dávkou lineárně rostlo riziko cévní mozkové příhody, srdečního selhání a fatální hypertenzní choroby [[Wood et al., 2018](#)].

Pro cévní mozkovou příhodu bylo HR na každých 100 g/týden navíc 1.14 (95 % CI 1.10–1.17), pro srdeční selhání 1.09 (1.03–1.15) a pro fatální hypertenzní onemocnění 1.24 (1.15–1.33). Nižší riziko infarktu myokardu v téže analýze nevedlo k nižšímu celkovému vaskulárnímu riziku [[Wood et al., 2018](#)].

J-křivka po korekci metodických zkreslení

Stockwellova meta-analýza 87 studií zahrnující 3 998 626 osob a 367 103 úmrtí bez korekcí reprodukovala tradiční J-křivku. Po úpravě na abstainer bias a další metodické kvality však apparentní přínos nízkoobjemového pití zmizel [[Stockwell et al., 2016](#)].

Kvantitativně se původní zdánlivý benefit nízkého pití po korekcích téměř vymazal a bývalí pijáci vycházeli hůře než dlouhodobí abstinenti, což dobře ilustruje sílu tohoto zkreslení [[Stockwell et al., 2016](#)].

To je v souladu s metaanalýzou bývalých pijáků a ischemické choroby srdeční, kde bývalí pijáci měli vyšší mortalitu než dlouhodobí abstinenti, u mužů RR 1.25 (95 % CI 1.15–1.36) a u žen RR 1.54 (1.17–2.03) [[Roerecke et al., 2011](#)]. Praktická syntéza je jednoduchá: jakmile se bias bývalých pijáků a výběrové zkreslení lépe ošetří, domnělý přínos nízké konzumace se z velké části rozpadá.

Mendelovská randomizace

Mendelovská randomizace zpochybňuje kauzální interpretaci „ochranného“ efektu. Holmes et al. analyzovali 261 991 Evropanů a ukázali, že nositelé ADH1B varianty spojené s nižší konzumací pili o 17.2 % méně týdně (95 % CI 15.6 %–18.9 %), měli nižší systolický tlak o 0.88 mm Hg (–1.19 až –0.56) a nižší odds koronární choroby srdeční OR 0.90 (0.84–0.96) [[Holmes et al., 2014](#)].

V čínské Kadoorie Biobank nebyl u geneticky predikovaného příjmu alkoholu žádný U-tvar; s rostoucí expozicí rostlo riziko cévní mozkové příhody, zatímco pro infarkt myokardu se ochranný efekt nepotvrdil [[Millwood et al., 2019](#)].

Populační modely

GBD 2020 ukazuje, že populační teoretické minimum rizika není univerzální a výrazně závisí na věku a regionálním mixu nemocí. U osob ve věku 15–39 let byl TMREL mezi 0 a 0.603

standardního drinku denně; u osob 40+ let byl modelovaný TMREL 0.114–1.87 drinku/den [[GBD 2020 Alcohol Collaborators et al., 2022](#)].

To ale není „bezpečná dávka“ pro jednotlivce a už vůbec ne onkologicky bezpečná dávka. Jde o populačně vážený model součtu různých outcomeů [[GBD 2020 Alcohol Collaborators et al., 2022](#)].

3.2 Nádorová onemocnění

V onkologii je evidence nejkonzistentnější: alkohol je lidský karcinogen a riziko roste podle dávky. Rozhodující je množství etanolu, nikoli „kvalita“ nápoje [[Rehm et al., 2010](#); [Bagnardi et al., 2015](#)].

Lokalita	Nízké pití	Vyšší pití	Poznámka
Orofarynx	RR 1.17 (95 % CI 1.06–1.29) při lehkém pití	Těžké pití RR 5.13	Konzistentně nepříznivý vztah [Bagnardi et al., 2013 ; Bagnardi et al., 2015]
Jícen, SCC	RR 1.30 (1.09–1.56) při lehkém pití	Těžké pití RR 4.95	Jedna z nejsilnějších asociací [Bagnardi et al., 2013 ; Bagnardi et al., 2015]
Prso	RR 1.04 (1.01–1.07) při <1 drink/den	RR 1.10 při 1 drink/den; RR 1.22 při 3 drinks/den	Platí i pro pre- i postmenopauzu [Sohi et al., 2024]
Kolorektum	Light RR 1.04–1.07	Moderate RR 1.23; heavy RR 1.37	Konzistentní napříč meta-analýzami [Wang et al., 2015 ; Jun et al., 2023]
Játra / HCC	Při 12 g/den RR 1.08 (1.04–1.11)	Při 50 g/den RR 1.54; při 100 g/den RR 3.21	Riziko zesiluje s hepatitidou a diabetem [Chuang et al., 2015]

Nejsilnější asociace se týkají nádorů dutiny ústní a hltanu a dlaždicobuněčného karcinomu jícnu. Meta-analýza Bagnardi et al. zahrnuje 572 studií a 486 538 případů nádorů; u těžkých pijáků uvádí RR 5.13 pro nádory dutiny ústní a hltanu, 4.95 pro dlaždicobuněčný karcinom jícnu, 1.44 pro kolorektální karcinom, 2.07 pro játra a 1.61 pro prso [[Bagnardi et al., 2015](#)].

Ani nízká expozice nevychází zcela neutrálně, ale velikost efektu závisí na lokalitě nádoru. Starší meta-analýza light drinkingu ukázala zvýšené riziko hlavně pro orofaryngeální nádory, jícen a prso, zatímco pro kolorektum, játra a larynx nebyla asociace přesvědčivá [[Bagnardi et al., 2013](#)]. Novější souhrn kohort potvrdil hlavně signál pro jícen, kolorektum a prso, zatímco pro agregovaný „all-cause cancer risk“ významný nárůst neprokázal [[Jun et al., 2023](#)]. Prakticky to znamená, že nízké dávky nejsou onkologicky neutrální, ale riziko není mezi jednotlivými lokalitami stejně silné. U jednotlivce může být absolutní nárůst rizika při nízkých dávkách malý, na populační úrovni je však dopad významný kvůli vysoké prevalenci expozice.

U karcinomu prsu je evidence zvláště robustní a vztah k dávce je patrný už při nízké konzumaci. Meta-analýza prospektivních kohort ukázala vyšší riziko již pod 1 standardní drink/den a s rostoucí dávkou se riziko dále zvyšovalo až zhruba k RR 1.22 při 3 drincích denně [Sohi et al., 2024]. Pooled analýza 20 kohort zároveň ukázala vyšší riziko u ER+ i ER– nádorů při ≥ 30 g/den a neprokázala klinicky významnou výhodu žádného typu nápoje [Jung et al., 2016].

Souhrnná evidence ale není ve všech detailech zcela jednotná. Choi et al. v kohortové meta-analýze uvedli, že velmi lehké a lehké pití není spojeno s většinou nádorů mimo ženský karcinom prsu a mužský kolorektální karcinom [Choi et al., 2018]. Pravděpodobným vysvětlením rozdílů oproti Bagnardi/Jun je užší výběr kohort, odlišná definice „light“, odlišné site-level rozlišení a reziduální confounding, zejména u nádorů silně závislých na kouření a sociální struktuře.

Na populační úrovni je dopad výrazný. Rumgay et al. odhadli pro rok 2020 globálně 741 300 nových nádorů atribuovatelných alkoholu; i „moderate“ pití < 20 g/den přispělo 103 100 případy a pití do 10 g/den 41 300 případy [Rumgay et al., 2021].

3.3 Kardiovaskulární zdraví

Kardiovaskulární evidence je nejvíce konfliktní, ale tento konflikt je z velké části vysvětlitelný designem studií. Observační kohorty a starší meta-analýzy častěji naznačují nižší riziko při nízkém až středním pití, zatímco mendelovská randomizace a randomizované intervence tento obraz oslabují zejména u krevního tlaku, cévní mozkové příhody a arytmií.

Design / studie	Populace	Primární zjištění	Pravděpodobné vysvětlení rozdílu
Observační kohorty a starší meta-analýzy [Ronksley et al., 2011; Roerecke et al., 2012]	Desítky kohort, referenčně často current abstainers	Nižší incidence ICHS/CHD u nízkého až středního pití	Healthy user bias, misclassifikace bývalých pijáků, lepší socioekonomický profil pravidelných „mírných“ pijáků
Pattern-specific meta-analýza [Roerecke et al., 2014]	7 studií, lifetime abstainers jako reference	< 30 g/den bez binge RR 0.64 (0.53–0.71), ale se stejným průměrem a binge RR 1.12 (0.91–1.37); publikační zkreslení neprokázáno (P 0.35 a 0.58), I^2 10 % a 0 %	Vzorec pití zásadně modifikuje vztah
Mendelovská randomizace [Holmes et al., 2014; Millwood et al., 2019]	Evropané a Číňané	Nižší geneticky podmíněná konzumace je spojena s nižším tlakem a nižším rizikem cévní mozkové příhody; pro IM se ochranný efekt nepotvrdil	MR omezuje confounding a reverse causation
Randomizovaná abstinence u FS [Voskoboinik et al., 2020]	Pijáci s fibrilací síní	Abstinance snížila recidivy a burden arytmie	Klinicky kauzální důkaz pro sekundární prevenci arytmie

Hypertenze

Evidence pro hypertenzi je přesvědčivější než starší meta-analýzy s náznakem minimální ochrany u velmi nízkých dávek. U mužů bylo vyšší riziko patrné již při 1–2 drincích denně a u žen se při stejné expozici ochranný efekt neprokázal [[Roerecke et al., 2018](#)].

Meta-analýza 20 kohort ukázala u mužů zvýšené riziko hypertenze už při 1–2 drincích denně, RR 1.19 (95 % CI 1.07–1.31), zatímco u žen se při stejné expozici ochranný efekt nepotvrdil [[Roerecke et al., 2018](#)]. Heterogenita byla nezanedbatelná, ale pro klinickou praxi je důležitý hlavně směr výsledků: s rostoucí dávkou riziko stoupá a nízké dávky nelze považovat za spolehlivě ochranné.

U vyšších dávek má snížení konzumace jasný a klinicky významný benefit. Intervenční data zde proto nepodporují jen statistický signál, ale i prakticky využitelný efekt na krevní tlak. Meta-analýza 36 intervenčních studií (N = 2 865) ukázala, že u osob pijících >2 drinky/den vedlo snížení konzumace k poklesu krevního tlaku; nejsilnější efekt byl u ≥6 drinků/den při zhruba 50 % redukci: systolický tlak MD –5.50 mm Hg (95 % CI –6.70 až –4.30), diastolický tlak –3.97 mm Hg (–4.70 až –3.25). Malé-studijní efekty ani publikační bias nebyly prokázány: Egger P = 0.10 pro systolický a P = 0.47 pro diastolický tlak [[Roerecke et al., 2017](#)].

Fibrilace síní

Evidence pro fibrilaci síní je poměrně konzistentní: s rostoucí konzumací roste riziko a u pijáků s již přítomnou fibrilací síní abstinence snižuje recidivy. Zde je zároveň k dispozici i klinicky kauzální důkaz pro sekundární prevenci [[Voskoboinik et al., 2020](#)].

Ve švédské kohortě 79 019 osob bylo RR 1.14 (95 % CI 1.01–1.28) pro 15–21 drinků/týden a RR 1.39 (1.22–1.58) pro >21 drinků/týden. V meta-analýze 7 prospektivních studií riziko postupně stoupalo, s RR 1.08, 1.17, 1.26, 1.36 a 1.47 pro 1–5 drinků/den oproti abstinentům [[Larsson et al., 2014](#)].

Randomizovaná abstinence u 140 pijáků s fibrilací síní snížila recidivu po blanking periodě z 73 % na 53 %; HR 0.55 (95 % CI 0.36–0.84), P = 0.005 [[Voskoboinik et al., 2020](#)].

Cévní mozková příhoda

U cévní mozkové příhody je rozpor mezi starší observační literaturou a silnější kauzální evidencí zvláště výrazný. Starší observační meta-analýza popsala J-křivku, ale novější IPD a mendelovská randomizace ukazují spíše monotónní nárůst rizika s dávkou.

Starší observační meta-analýza 27 prospektivních studií (1 425 513 osob) našla J-křivku, s nízkým intake RR 0.85 pro celkovou cévní mozkovou příhodu a heavy intake RR 1.20 (1.01–1.43) [[Zhang et al., 2014](#)].

Silnější kauzální evidence ale ukazuje monotónní nárůst rizika: HR 1.14 (1.10–1.17) na 100 g/týden navíc [[Wood et al., 2018](#)]; RR 1.27 pro ischemickou a 1.58 pro intracerebrální

hemoragii na 280 g/týden [[Millwood et al., 2019](#)]; a pro ischemickou cévní mozkovou příhodu OR 0.83 u genetické varianty spojené s nižším pitím [[Holmes et al., 2014](#)].

Ischemická choroba srdeční a infarkt myokardu

U ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu observační literatura stále naznačuje potenciální nižší riziko u pravidelných nízkých dávek bez binge. Tento obraz je ale citlivý na volbu referenční skupiny a na vzorec pití a neplatí pro heavy drinking.

V observační literatuře bylo u pijáků versus nepijáků popsáno RR 0.71 (95 % CI 0.66–0.77) pro incidentní CHD a 0.75 (0.68–0.81) pro CHD mortalitu [[Ronksley et al., 2011](#)]. V pattern-specific analýze bylo RR 0.64 pro <30 g/den bez binge versus lifetime abstainers, ale RR 1.12 pro stejný průměr se sporadickým heavy drinking [[Roerecke et al., 2014](#)]. Nepravidelné heavy epizody oproti regular moderate drinking nesly pooled RR 1.45 (95 % CI 1.24–1.70) [[Roerecke et al., 2010](#)].

Naproti tomu chronic heavy drinking ≥ 60 g/den u mužů nebylo protektivní: RR 1.04 (0.83–1.31; $I^2 = 54$ %). U pacientů s AUD byla IHD mortalita vyšší, RR 1.62 (1.34–1.95; $I^2 = 81$ %) u mužů a 2.09 (1.28–3.41; $I^2 = 67$ %) u žen. V dostupných analýzách nebyl prokázán publication bias ($P = 0.46$ a 0.35) [[Roerecke et al., 2014](#)].

Srdeční selhání

U srdečního selhání observační data naznačují nelineární vztah s možným nižším rizikem při light-to-moderate intake, ale kauzální opora chybí. Prakticky je tvrzení o „ochraně srdce“ slabší než důkazy o zvyšování tlaku, arytmií a cévních mozkových příhod.

Observační dose-response meta-analýza 8 studií ($N = 202\,378$; $6\,211$ případů) našla RR 0.85 (95 % CI 0.78–0.93) pro light-to-moderate intake a RR 0.90 (0.72–1.13) pro high intake; vztah byl nelineární [[Larsson et al., 2015](#)].

Zde však chybí kauzální RCT data a Woodova IPD ukazuje s rostoucí dávkou HR 1.09 (1.03–1.15) pro srdeční selhání [[Wood et al., 2018](#)].

Krátkodobé biomarkery

Krátkodobé biomarkerové změny nejsou dostatečné pro klinická doporučení. Intervenční meta-analýza biomarkerů ukázala vyšší HDL, ApoA1 a adiponektin a nižší fibrinogen, ale šlo o surrogate endpoints; heterogenita byla přítomna a absence funnel asymetrie neřeší problém netranslatability na hard outcomes [[Brien et al., 2011](#)].

3.4 Játra, pankreas a gastrointestinální rizika

Pro játra a pankreas je evidence jednoznačně nepříznivá a výrazně dávkově závislá.

Cirrhóza. Riziko roste již při relativně nízkých dávkách a se zvyšující se konzumací dále prudce stoupá. Nejnovější dose-response meta-analýza 44 studií a $5\,122\,534$ osob ukázala, že již 25 g/den je spojeno s RR 1.81 (95 % CI 1.68–1.94) pro morbiditu cirhózy a RR 2.65 (2.22–3.16) pro mortalitu. Při 50 g/den stoupl RR na 3.54 pro morbiditu a 6.83 pro mortalitu,

při 100 g/den na 8.15 a 16.38 [[Llamosas-Falcón et al., 2024](#)].

Důležité je i výrazné pohlavní rozlišení rizika. Sex-specific meta-analýza ukazuje vyšší zranitelnost žen: při 40 g/den bylo RR 9.35 (7.64–11.45) u žen versus 2.82 (2.53–3.14) u mužů, při 80 g/den 23.32 versus 7.93 [[Llamosas-Falcón et al., 2022](#)]. To je klinicky zásadní.

Pankreatitida. Také zde je vztah převážně nepříznivý, i když u akutní pankreatitidy je obraz méně přímočarý než u cirhózy. Samokhvalov et al. zahrnuli 7 studií, 157 026 osob a 3 618 případů pankreatitidy. Pro chronickou pankreatitidu bylo RR při 100 g/den 6.29 (95 % CI 3.04–13.02) [[Samokhvalov et al., 2015](#)].

U akutní pankreatitidy byla u žen popsána nelinearita a pod 40 g/den RR 0.76 (0.60–0.97), zatímco u mužů nebyla nízká dávka signifikantní, RR 1.1 (0.69–1.74). Tento vzorec pravděpodobně odráží residuální confounding a nízký počet studií, nikoli důkaz protekce [[Samokhvalov et al., 2015](#)].

Mastná játra / MASLD a interakce s metabolickým syndromem. U osob se steatózou se riziko nezvyšuje až při vysokých dávkách, ale už v rozmezí běžně považovaném za nízké až střední. U 8 345 osob s jaterní steatózou bylo již 10–19 g/den spojeno s dvojnásobným rizikem pokročilého jaterního onemocnění oproti celoživotním abstinentům. Současně se zdánlivé kardiovaskulární a mortalitní „benefity“ objevovaly jen u nikdy nekuřáků [[Åberg et al., 2020](#)].

Současná literatura navíc upozorňuje na synergii alkoholu a metabolických poruch; v klinické praxi hranice mezi „alkoholovou“ a „metabolickou“ chorobou často neodpovídá biologické realitě [[Åberg et al., 2020](#)]. V populační kohortě 41 260 osob předpovídalo weekly binge drinking vznik těžkého jaterního onemocnění s HR 2.4 u mužů a 7.4 u žen [[Sahlman et al., 2020](#)].

Hepatocelulární karcinom. Také riziko hepatocelulárního karcinomu roste dávkově a je měřitelné již při nízké expozici. Meta-analýza 112 publikací ukázala RR 1.08 (95 % CI 1.04–1.11) již při 12 g/den, 1.54 při 50 g/den, 2.14 při 75 g/den, 3.21 při 100 g/den a 5.20 při 125 g/den [[Chuang et al., 2015](#)].

Autoři zároveň popsali synergii s hepatitidou (S = 2.14) a diabetem (S = 3.57), ale upozornili, že tato část může být zatížena publikačním zkreslením [[Chuang et al., 2015](#)].

3.5 Mozek, duševní zdraví a spánek

Mozek a demence

Mozková evidence je typickým příkladem oblasti, kde starší observační J-křivky pravděpodobně výrazně zkreslují reverse causation a survivor bias. Novější kauzálně orientované analýzy proto spíše obracejí představu, že lehčí pití je protektivní.

Ve Whitehall II kohortě (N = 550) byla vyšší dlouhodobá konzumace spojena s dávkově závislou hippocampální atrofií. Oproti abstinenci bylo >30 units/week spojeno s OR 5.8 (95 % CI 1.8–18.6) a i „moderate“ 14–21 units/week s OR 3.4 (1.4–8.1) pro pravostrannou

hippocampální atrofii; lehká konzumace proti abstinenci neukázala ochranu [[Topiwala et al., 2017](#)].

Ve francouzské analýze 31 624 156 hospitalizovaných dospělých byly alcohol use disorders nejsilnějším modifikovatelným rizikovým faktorem demence. aHR činilo 3.34 (95 % CI 3.28–3.41) u žen a 3.36 (3.31–3.41) u mužů; u časně demence <65 let byla velká část případů přímo alcohol-related nebo s komorbidním AUD [[Schwarzinger et al., 2018](#)].

U starších dospělých zůstává observační evidence konfliktní. Individual participant data meta-analýza 15 studií a 24 478 osob >60 let ukázala oproti abstinentům nižší riziko demence u occasional, light-moderate i moderate-heavy pijáků, s HR 0.78, 0.78 a 0.62, a žádný rozdíl mezi lifetime abstainers a former drinkers, HR 0.98 (0.81–1.18). Autoři ale sami uvedli značnou heterogenitu mezi kontinenty a nekonzistentnost v rámci current drinkers [[Mewton et al., 2023](#)]. Scoping review zároveň shrnul, že asociace light-to-moderate konzumace s nižším rizikem byla v literatuře častá, ale kauzalita nešla ustanovit; heavy drinking bylo naopak konzistentně spojeno se strukturálními změnami mozku a vyšším rizikem demence [[Rehm et al., 2019](#)].

Kauzálně orientované analýzy tento směr obracejí. U 313 958 current drinkers v UK Biobank mělo observační minimum rizika demence tvar J-křivky kolem 12.2 units/week, ale lineární MR našla pozitivní kauzální vztah; vyšší geneticky predikovaná spotřeba byla spojena s vyšším rizikem demence, HR 2.22 (95 % CI 1.06–4.66) na individual-level a 1.89 (1.53–2.32) ve summary-level MR [[Zheng et al., 2024](#)].

Ještě silnější je práce Topiwaly et al. z roku 2026. Ve 559 559 osobách byla observačně vyšší rizika u non-drinkers, heavy drinkers >40 drinks/week (HR 1.41, 95 % CI 1.15–1.74) a AUD (HR 1.51, 1.42–1.60) oproti light drinkers, ale MR ukázala monotónní zvýšení rizika demence s 1 SD nárůstem log drinks/week, OR 1.15 (1.03–1.27), a s vyšší genetickou predispozicí k AUD, OR 1.16 (1.03–1.30) [[Topiwala et al., 2026](#)]. To je s obrácenou kauzalitou kompatibilní a představuje plausibilní vysvětlení části observační J-křivky; samo o sobě to ale nedokazuje, že vysvětluje celý efekt.

Spánek

Spánková evidence je v tomto směru přímočařejší: i nízké dávky mají měřitelný efekt na REM spánek a u predisponovaných osob může alkohol zhoršovat i dýchání ve spánku.

Meta-analýza 27 studií ukazuje, že i nízká dávka ≤ 0.50 g/kg, tedy přibližně dva drinky, snižuje REM spánek a prodlužuje latenci REM; vysoké dávky mohou zkrátit usínání, ale za cenu větší REM disruptce a nejistého vlivu na celkovou délku spánku [[Gardiner et al., 2025](#)].

Randomizovaná meta-analýza dýchání ve spánku ukázala zhoršení AHI o WMD 2.33 (95 % CI 1.41–3.25; $I^2 = 62$ %), pokles průměrné saturace o -0.60 (-0.72 až -0.49 ; $I^2 = 0$ %) a větší efekt u snorers a u osob s OSA, kde AHI stoupl o 7.10 [[Kolla et al., 2018](#)]. To je klinicky významné hlavně u predisponovaných osob.

3.6 Metabolické zdraví, tělesná hmotnost, svaly a kosti

Diabetes 2. typu

Observační literatura dlouho popisovala U-křivku, ale tento dojem není kauzálně jistý. Zdánlivý „protidiabetický“ efekt alkoholu se po zohlednění metodologických problémů oslabuje.

Knott et al. v meta-analýze 38 studií a 1.9 milionu osob našli maximální snížení rizika mezi 10–14 g/den, přibližně o 18 %, ale tento benefit mizel ve studiích s referenční skupinou never-drinkers a v asijských populacích [[Knott et al., 2015](#)]. Baliunas et al. popsali podobnou U-křivku s nejnižším RR kolem 22–24 g/den, ale i zde bylo nutné korigovat sick-quitter efekt [[Baliunas et al., 2009](#)].

Randomizovaná evidence klinicky významný glykemický přínos nepodporuje. Meta-analýza randomizovaných studií nenašla rozdíl v krevní glukóze, hemoglobinu A1c ani počtu hypoglykemických epizod při lehkém až středním pití oproti kontrole [[Hirst et al., 2017](#)]. V CASCADE trialu s 224 abstinujícími dospělými s DM2 vedlo 150 ml vína k malému zvýšení HDL a pouze genotype-specific glykemickému efektu u slow metabolizers; napříč skupinami nebyly materiální rozdíly v krevním tlaku, adipositě ani jaterních testech [[Gepner et al., 2015](#)]. V podstudii s MRI nedošlo k nárůstu abdominálního tuku [[Golan et al., 2017](#)] a ve vaskulární podstudii nebyla celkově prokázána signifikantní progrese ani regrese carotid plaque mezi skupinami, $P = 0.9$ [[Golan et al., 2018](#)]. Jiné randomizované intervence naopak ukazují, že 24–31 g/den red wine u DM2 zvyšuje bdělý krevní tlak asi o 2.5/1.9 mm Hg [[Mori et al., 2016](#)].

Prakticky to znamená, že alkohol nelze doporučit jako nástroj ke zlepšení glykemické kontroly.

Kosti

Pro kostní zdraví není obraz příznivý. I když se u některých typů zlomenin objevuje J-shaped vztah, celkové riziko zlomenin s vyšší konzumací roste.

Meta-analýza 44 prospektivních studií a 6 069 770 osob ukázala vyšší riziko total fractures, RR 1.26 (95 % CI 1.17–1.37), při nejvyšší versus nejnižší konzumaci a 6 % nárůst na každých 14 g/den [[Ke et al., 2023](#)]. U osteoporotických a kyčelních zlomenin byl vztah J-shaped, ale to nelze interpretovat jako doporučení k pití, protože total fracture risk rostlo a do hry vstupuje i pádové riziko [[Ke et al., 2023](#)].

Svaly

Důkazy pro příznivý vliv alkoholu na svalové zdraví jsou slabé a snadno zkreslitelné. Pozorovaný signál spíše odráží kvalitu observačních dat než prokázaný biologický efekt.

Meta-analýza sarcopenie našla OR 0.77 (95 % CI 0.67–0.88) pro celou populaci, což pravděpodobně odráží residual healthy-user bias a nízkou kvalitu observačních dat, nikoli prokázaný anabolický účinek alkoholu [[Steffl et al., 2016](#)].

Pro svalové zdraví tedy evidence benefit nepodporuje.

3.7 Úrazy, nehody a sociální rizika

Tato oblast je metodologicky čistší než oblast chronické prevence, protože zde jde o akutní dávkově závislý efekt.

Taylor et al. ve systematické revizi a meta-analýze ukázali, že riziko zranění roste s akutní dávkou alkoholu nelineárně. U dopravních nehod stoupalo OR o 1.24 (95 % CI 1.18–1.31) na každých 10 g čistého alkoholu až k OR 52.0 při 120 g; u non-motor vehicle injury rostlo OR o 1.30 (1.26–1.34) až k 24.2 při 140 g. U non-MVA injury byla heterogenita významná ($Q = 136.74$, $df = 67$, $I^2 = 51\%$, $P < 0.0001$) a byly přítomny známky publication bias podle Beggova testu ($P = 0.023$) i Eggerova testu ($P = 0.004$) [Taylor et al., 2010].

Podobný obraz vyšel i pro fatální dopravní nehody, kde bylo riziko zvýšené už při nízkých hladinách alkoholu v krvi. OR činilo 1.74 (95 % CI 1.43–2.14) na každé zvýšení BAC o 0.02 % a 13.0 (11.1–15.2) při BAC 0.08 %. Heterogenita byla extrémní ($Q = 1504.5$, $df = 9$, $I^2 = 99.4\%$, $P < 0.0001$) a Eggerův test naznačoval bias ($P = 0.032$) [Taylor et al., 2012]. Prakticky to znamená, že pro řízení neexistuje „bezpečné malé množství“.

3.8 Snížení spotřeby a abstinence

Nejrychleji a nejspolehlivěji se po omezení alkoholu mění krevní tlak a arytmie. U osob pijících více než 2 drinky denně klesá tlak po redukci během dnů až týdnů; při nejvyšší vstupní spotřebě byl efekt klinicky významný [Roerecke et al., 2017]. U fibrilace síní se přínos abstinence projevil během 6 měsíců snížením recidiv i burden arytmie [Voskoboinik et al., 2020].

U dlouhodobých outcomeů je časová osa méně přesná. U jater a pankreatu dávka alkoholu riziko jasně zvyšuje, ale kvalitní RCT s „time-to-risk-reversal“ nejsou k dispozici [Llamosas-Falcón et al., 2024; Samokhvalov et al., 2015]. U demence a mortality interpretaci dále komplikuje to, že skupina bývalých pijáků bývá kontaminována nemocnými „sick quitters“ [Stockwell et al., 2016; Naimi et al., 2017].

U rakoviny je nejpoctivější závěr tento: riziko po vysazení pravděpodobně klesá pomalu a je site-specific, ale tento přehled nenašel stejně robustní humánní data pro přesné „kolik let do poklesu rizika“ jako pro tlak, arytmie nebo akutní zranění. Jde o skutečnou mezeru v evidenci, nikoli o detail, který lze spolehlivě domyslet.

4. Dávkování a forma užívání

4.1 Kontext „dávkování“

Na rozdíl od léčiv a nutraceutik se u alkoholu nehovoří o optimální dávce pro zdravotní přínos. Nejpoctivější interpretace současných dat je, že alkohol nelze doporučit ani pro prodloužení života, ani kvůli srdci, ani jako metabolickou intervenci [Stockwell et al., 2016; Holmes et al., 2014; Millwood et al., 2019; Hirst et al., 2017].

- Zdánlivý mortalitní benefit nízké konzumace po korekci metodologických zkreslení slábne nebo mizí.

- Pokud je cílem minimalizace rizika rakoviny, jaterního onemocnění, hypertenze nebo fibrilace síní, nejbezpečnější je nepít; univerzálně bezpečnou ani zdravotně prospěšnou dávku nelze určit. U demence se ochranný práh přesvědčivě nepotvrdil a novější kauzální analýzy vyznívají spíše nepříznivě.
- Pokud někdo pije, nižší množství a méně časté pití je méně rizikové než vyšší množství a nárazové pití, ale málo není totéž co bezpečně [[Wood et al., 2018](#); [Jun et al., 2023](#); [Rumgay et al., 2021](#)].
- GBD 2020 uvádí věkově závislý TMREL, ale ten nelze číst jako obecně bezpečnou nebo doporučenou dávku; jde o populačně vážený model napříč sledovanými zdravotními výsledky, nikoli o osobní „bezpečné množství“ [[GBD 2020 Alcohol Collaborators et al., 2022](#)].

4.2 Praktické limity pro ty, kdo pijí

Oficiální limity představují prahy ke snížení rizika, nikoli potvrzení bezpečné dávky. Smyslem těchto doporučení je omezit škody v populaci, ne legitimizovat pravidelné pití jako zdravotně prospěšné.

- WHO/Europe (2023) výslovně komunikuje, že z hlediska zdraví nelze určit bezpečnou úroveň konzumace [WHO/Europe, 2023].
- Kanada / CCSA (2023) rámuje 0–2 standardní drinky týdně jako nižší riziko a doporučuje nepřekračovat 2 drinky v jednom dni, pokud už člověk pije [Canadian Centre on Substance Use and Addiction (CCSA), 2023].
- Britští Chief Medical Officers doporučují nejvýše 14 jednotek týdně rozložených v čase [GOV.UK, 2025].
- Australské NHMRC doporučuje nejvýše 10 standardních nápojů týdně a 4 při jedné příležitosti [[NHMRC, 2020](#)].

Čísla se mezi zeměmi liší, protože jednotlivá doporučení váží akutní a chronické škody různě. Společné ale mají to, že jde o prahy ke snížení rizika, nikoli o důkaz bezpečné nebo zdravotně prospěšné dávky.

4.3 Forma nápoje

Po přepočtu na gramy etanolu jsou hlavními determinanty rizika celková dávka a vzorec konzumace. Robustní evidence pro klinicky významnou výhodu vína, piva nebo destilátů neexistuje.

- Pooled analýza karcinomu prsu neukázala podstatný rozdíl mezi pivem, vínem a destiláty po zohlednění celkové expozice [[Jung et al., 2016](#)].
- Krátkodobé studie s vínem popsaly změny HDL nebo subjektivního usínání, ale bez přesvědčivého přenosu do tvrdých klinických výsledků [[Brien et al., 2011](#); [Gepner et al., 2015](#)].

4.4 Vzorec a načasování užívání

Vzor pití je pro klinické riziko zásadní. Stejný týdenní objem alkoholu je nebezpečnější, pokud je vypit v několika velkých epizodách, než když je rozložen rovnoměrněji; ani rovnoměrné pití ale neodstraňuje dlouhodobá orgánová rizika.

- Nárazové pití, typicky 5 a více nápojů při jedné příležitosti, je rizikovější než rovnoměrněji rozložená konzumace stejného týdenního objemu [[Roerecke et al., 2010](#); [Taylor et al., 2010](#)].
- Nasycovací režim je u alkoholu klinicky nevhodný a vysoká jednorázová dávka zvyšuje riziko arytmie, úrazu, intoxikace a pankreatitidy.
- Pití s jídlem snižuje peak BAC a pití nalačno jej zvyšuje, což může ovlivnit akutní intoxikaci, ale neodstraňuje dlouhodobé orgánové riziko [[Zakhari et al., 2006](#); [Cederbaum et al., 2012](#)].

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

5.1 Nežádoucí účinky

Akutní rizika jsou silně dávkově a kontextově závislá. Běžné jsou sedace, porucha koordinace, disinhibice, reflux, zhoršení REM spánku a hypoglykemie při pití nalačno; závažné akutní důsledky zahrnují intoxikaci, úrazy, dopravní nehody a arytmie. Chronicky dominují porucha užívání alkoholu, hypertenze, fibrilace síní, jaterní choroba, pankreatitida, karcinogeneze a kognitivní poškození [[Gardiner et al., 2025](#); [Taylor et al., 2012](#); [Schwarzinger et al., 2018](#)].

- Dále se popisují kardiomyopatie, alkoholová myopatie a Wernicke-Korsakovova encefalopatie při deficitu thiaminu [[Simon et al., 2017](#)].
- U závislých osob může odnětí vyvolat křeče a delirium tremens; jde o urgentní stav, který se objevuje jen u menší části pacientů v odvykání a při současné léčbě má výrazně nižší mortalitu než historicky [[Mayo-Smith et al., 2004](#)].
- V těhotenství je namísto úplné abstinence; ethanol volně prochází placentou a je spojen s fetálním alkoholovým syndromem a širším spektrem fetálních poruch [[Jacobsen et al., 2022](#)].

5.2 Absolutní kontraindikace

U několika situací je nejpoctivější doporučení úplná abstinence. Nejde o kosmetické snižování rizika, ale o prostředí, kde i menší expozice může mít nepříjemný poměr škody a přínosu.

- Těhotenství je důvodem k úplné abstinenci; při plánování těhotenství a v kojení je nejbezpečnější stejný postup [[Jacobsen et al., 2022](#)].
- Řízení, obsluha strojů a práce ve výškách: nepít vůbec, protože i nízké dávky zhoršují psychomotoriku.
- Aktivní porucha užívání alkoholu nebo vysoké riziko relapsu: u anamnézy závislosti je nejbezpečnější abstinenci režim a léčba.
- U těžké denní konzumace nebo známé závislosti nemá náhlé vysazení probíhat bez medicínského plánu; abstinenci syndrom může být závažný až život ohrožující [[Mayo-Smith et al., 2004](#)].
- Akutní hepatitida, dekompenzovaná cirhóza a akutní pankreatitida: abstinence.
- Současná léčba disulfiramem: alkohol je kontraindikovaný [DailyMed. DISULFIRAM tablet. 2026; [Disulfiram. LiverTox. 2019](#)].
- U perorálního metronidazolu SPC stále doporučují alkohol během léčby a ještě 48–72 hodin po ní nekombinovat, i když biologický podklad disulfiram-like reakce je nejistý a moderní review jej zpochybňují [[Mergenhagen et al., 2020](#)].

5.3 Zvýšená opatrnost

U řady chronických stavů alkohol riziko nezvyšuje jen trochu, ale může zhoršovat průběh onemocnění, maskovat symptomy nebo komplikovat léčbu. V těchto situacích je obvykle rozumnější směřovat k abstinenci nebo alespoň výrazné redukci.

- Hypertenze, fibrilace síní a srdeční selhání: alkohol zvyšuje tlak a je arytmogenní.
- MASLD, obezita, diabetes a metabolický syndrom: alkohol zhoršuje steatózu a jaterní progresi; mírné pití není léčba.
- Léčba inzulinem nebo sulfonylureou: nikdy nepít nalačno; kvůli riziku noční hypoglykemie monitorovat glykémii.
- SGLT2 inhibitory (glifloziny): při větším pití, hladovění, zvracení nebo akutním onemocnění roste riziko euglykemické ketoacidózy; v těchto situacích je rozumná abstinence a dodržování sick-day rules [[Palmer et al., 2021](#)].
- GLP-1 agonisté a duální GIP/GLP-1 agonisté (semaglutid, tirzepatid): časná klinická data naznačují nižší craving a příjem alkoholu, ale nejde o ochranný efekt ani doporučení k pití; při nevolnosti, zvracení, malém perorálním příjmu nebo anamnéze pankreatitidy je namísto zvýšená opatrnost [[Eshraghi et al., 2025](#); [de Faria Moraes et al., 2025](#); DailyMed. WEGOVY (semaglutide) injection, solution. 2026; DailyMed. ZEPBOUND (tirzepatide) injection, solution. 2026].
- Deprese a úzkostné poruchy: alkohol může zhoršovat symptomy a spolu s psychofarmaky zvyšovat sedaci a pádovost [[Moore et al., 2007](#)].
- Vyšší věk, kognitivní porucha, pádové riziko, obstrukční spánková apnoe nebo insomnie: vyšší pravděpodobnost sedace, pádů, horší hypoxemie a fragmentace spánku [[Moore et al., 2007](#); [Gardiner et al., 2025](#); [Kolla et al., 2018](#)].
- Epilepsie: alkohol snižuje záchvatový práh a může zhoršit kontrolu onemocnění.
- Dna: alkohol zvyšuje kyselinu močovou, zejména pivo.
- Myasthenia gravis, AV blok a těžké renální selhání tento přehled nepodporuje jako univerzální absolutní kontraindikace; riziko je zde spíše nepřímé přes sedaci, pádovost a arytmiie.

5.4 Lékové interakce

Alkohol má klinicky významné farmakodynamické i některé farmakokinetické interakce. Největší praktický problém představuje sčítání útlumu CNS, vyšší krvácivé riziko, jaterní zátěž a u některých léků i specifické kontraindikace.

- Disulfiram: s alkoholem je kontraindikovaný [DailyMed. DISULFIRAM tablet. 2026; [Disulfiram. LiverTox. 2019](#)].
- Perorální metronidazol: SPC stále doporučují abstinenci během léčby a ještě 48–72 hodin po ní, i když biologický podklad disulfiram-like reakce je zpochybňován [[Mergenhagen et al., 2020](#)].
- Tinidazol a některé cefalosporiny s NMTT řetězcem: konzervativně nekombinovat s alkoholem [[Mergenhagen et al., 2020](#)].
- Benzodiazepiny, opioidy, Z-hypnotika, sedativní antihistaminika a antipsychotika: aditivní útlum CNS a riziko respirační deprese; kombinaci je vhodné se pokud možno vyhnout a univerzální bezpečný časový odstup nelze obecně stanovit [[Moore et al., 2007](#)].
- Warfarin, antikoagulancia, antiagregancia a NSAID: vyšší krvácivé a gastrointestinální riziko; u warfarinu navíc kolísání INR [[Moore et al., 2007](#)].

- Paracetamol, methotrexát, isoniazid, valproát a jiné hepatotoxiny: sčítání jaterní zátěže; u pravidelné vyšší konzumace, malnutrice nebo jaterního onemocnění zvažovat nižší maximální denní dávku paracetamolu, často kolem 2 g/den, s ohledem na klinický kontext a doporučení konkrétního přípravku. Krátkodobé terapeutické dávky nejsou automaticky toxické, ale bezpečnostní rezerva je menší [[Prescott, 2000](#); [Moore et al., 2007](#)].
- Metformin: vyšší riziko laktátové acidózy, zejména při těžké jaterní nebo renální insuficienci; labely navíc výslovně varují před nadměrným akutním i chronickým příjmem alkoholu [[DailyMed. METFORMIN HYDROCHLORIDE extended-release tablets. 2026](#)].
- Antihypertenziva, nitráty a inhibitory fosfodiesterázy 5: aditivní hypotenze, ortostatické potíže a synkopy.
- U některých přípravků s řízeným uvolňováním může alkohol změnit uvolňování léčiva; je nutné ověřit SPC konkrétního přípravku.
- Alkohol nemá klinicky významné chelatační interakce; typické časovací interakce jako u tetracyklinů, fluorochinolonů, bisfosfonátů nebo levothyroxinu se neuplatňují. Chronická konzumace ale může zhoršovat vstřebávání thiaminu, folátu, zinku a magnezia.

6. Limity současné evidence

Hlavním metodologickým limitem celé oblasti je, že pro tvrdé outcome neexistují dlouhodobé velké RCT s randomizací na alkohol versus abstinenci. Zásadní evidence pro mortalitu, rakovinu a dlouhodobé orgánové outcome tak stojí převážně na kohortách, analýzách individuálních dat a MR. Jde o silnou epidemiologickou evidenci, ale stále ne o ekvivalent velkého preventivního RCT.

Nejdůležitější zdroje zkreslení představují former-drinker bias, sick quitter bias, healthy user bias, jednorázové self-reported měření spotřeby, nedostatečné zachycení binge epizod a změn v čase a také reverse causation, zejména u starších dospělých a demence [[Stockwell et al., 2016](#); [Naimi et al., 2017](#); [Rehm et al., 2019](#)]. Právě tyto faktory pravděpodobně přispívají k tomu, že observační J-křivky často vycházejí příznivěji než MR.

Heterogenita je v této literatuře častá a místy vysoká, zejména u hypertenze, kardiovaskulární mortality a úrazových outcome [[Roerecke et al., 2018](#); [Roerecke et al., 2014](#); [Taylor et al., 2012](#)]. U některých novějších onkologických meta-analýz a cirhózy navíc nejsou v abstraktech detailně rozepsané všechny site-level ukazatele nekonzistence. Prakticky to znamená, že nepříznivý směr bývá stabilnější než přesná velikost efektu.

Publication bias se nejvíce jeví jako konzistentně velký napříč celou oblastí, ale v některých doménách přítomen je. U hypertenze a BP intervention prokázán nebyl [[Roerecke et al., 2018](#); [Roerecke et al., 2017](#)], zatímco u injury meta-analýzy naopak ano [[Taylor et al., 2010](#)]. U některých cancer syntéz byl neprokázán jen pro vybrané lokality, zatímco u jiných outcome jej kvůli malému počtu studií nebylo možné testovat [[Jun et al., 2023](#)]. To omezuje přesnost odhadů, ale neobrací hlavní klinickou logiku: robustní důkaz preventivního přínosu pití chybí. Část novějších přehledů a guideline review přesto stále nachází nižší celkovou či kardiovaskulární mortalitu u moderované konzumace oproti celoživotním abstinentům; tyto výsledky ale zůstávají silně zranitelné confoundingem,

klasifikací referenční skupiny a změnami expozice v čase, a proto samy o sobě nestačí k doporučení pití pro zdraví.

Přetrvávají také důležité mezery v evidenci: přesná časová dynamika poklesu onkologického rizika po abstinenci, dlouhodobé RCT pro hard outcomes, lepší data o ženách v některých historických kardiovaskulárních meta-analýzách a kvalitní kauzální data o svalové a kostní oblasti oddělená od pádovosti a socioekonomického confoundingu. Prakticky to znamená, že závěry pro dlouhodobé klinické outcome je vhodné číst s metodickou opatrností, zejména tam, kde se opírají o observační asociace s vyšší heterogenitou nebo neúplně popsaným rizikem zkreslení.

7. Závěr a praktická doporučení

Souhrn evidence je asymetrický. Krátkodobě může alkohol zlepšit některé biomarkery, například HDL cholesterol, ale to není totéž jako zlepšení zdraví nebo prodloužení života. Nejrobustnější současná data ukazují, že představa ‚sklenka denně pro srdce a dlouhověkost‘ je metodologicky křehká a po započtení biasů se z velké části rozpadá.

Naopak pro rakovinu, hypertenzi, fibrilaci síní, cévní mozkovou příhodu, jaterní cirhózu, pankreatitidu, úrazy a poruchy spánku je evidence nepříznivá a poměrně konzistentní. U demence se ochranný práh přesvědčivě nepotvrdil a novější kauzálněji orientované analýzy vyznívají nepříznivě, ale pole zůstává méně uzavřené než onkologie nebo jaterní outcome. Z pohledu dlouhověkosti a veřejného zdraví proto alkohol patří do skupiny látek, u nichž s rostoucí dávkou a se zhoršujícím se vzorcem pití převažují škody nad přínosy.

Prakticky to znamená, že menší množství a méně časté pití je méně rizikové než vyšší množství a binge epizody, ale neznamená to zdravotní benefit. U fibrilace síní, hypertenze, jaterního onemocnění, těhotenství, spánkové apnoe nebo poruchy užívání alkoholu je nejrozumnějším doporučením abstinence. Představa, že malé množství alkoholu chrání srdce nebo zlepšuje spánek, se v kvalitnějších analýzách nepotvrzuje. Pro minimalizaci dlouhodobého zdravotního rizika je nejbezpečnější nepít; univerzálně bezpečnou ani zdravotně prospěšnou dávku nelze určit.

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence
B - Střední evidence
C - Omezená evidence
D - Slabá evidence

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
Dlouhověkost				
Celková zdravotní zátěž alkoholu v globálních modelech Zdroje: [6]	C	Nepříznivý	Globální modely připisují alkoholu miliony úmrtí ročně; teoretické minimum rizika vychází nejnižší kolem 0 g/den zejména u mladších dospělých	Systematická analýza burden modelů
Zkrácení očekávané doby dožití při konzumaci nad 100 g ethanolu týdně Zdroje: [18]	B	Nepříznivý	Ztráta 6 měsíců až 5 let dožití dle úrovně konzumace	83 Kohort, n = 599 912
Celková mortalita (bez adjustace na zkreslení referenční skupiny abstinentů) Zdroje: [16] [17] [66] [67]	C	Smíšený	Relativní riziko (RR) 0,86 (0,83-0,90) pro mírné konzumenty, ale relativní riziko (RR) 0,97 (0,88-1,07) po korekci na zkreslení	87 Kohort, n > 3 000 000
Onkologie				
Riziko nádorů dutiny ústní, hltanu a jícnu v závislosti na dávce Zdroje: [23] [24] [25] [31]	A	Nepříznivý	Relativní riziko 4,95-5,13 u těžkých konzumentů, lineární vztah dávka-odpověď	572 Studií, n = 486 538 případů nádorů
Riziko karcinomu prsu u žen v závislosti na dávce Zdroje: [25] [29]	A	Nepříznivý	Relativní riziko 1,04 (1,01-1,07) již při méně než 1 drinku denně; metaregrese ukazuje růst přibližně na 1,10 při 1 drinku/den a 1,22 při 3 drincích/den	Meta-analýza prospektivních kohort
Riziko kolorektálního karcinomu při lehkém pití Zdroje: [26] [27]	B	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1.04 (1.02-1.07)	Meta-analýzy kohort a observačních studií
Kardiovaskulární zdraví				
Riziko cévní mozkové příhody (mendelovská randomizace) Zdroje: [18] [20] [21] [68]	B	Nepříznivý	Odds ratio 1,27 (1,12-1,45) na 1 směrodatnou odchylku zvýšení konzumace; lineární zvýšení bez ochranného efektu	Mendelovská randomizace, n > 500 000
Účinek snížení konzumace na krevní tlak Zdroje: [35]	A	Příznivý	Snížení systolického tlaku o 5,50 mmHg při 50 % redukci konzumace u osob pijících 6+ nápojů/den	Meta-analýza randomizovaných kontrolovaných studií

Riziko hypertenze u mužů při 1-2 drincích denně Zdroje: [4]	B	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 1,19 (1,07-1,31); u žen při 1-2 drincích denně nebyl prokázán jasný nárůst (relativní riziko (RR) 0,94; 0,88-1,01)	20 Kohort, n = 361 254
Zdánlivě ochranný účinek na ischemickou chorobu srdeční (observační data oproti mendelovské randomizaci) Zdroje: [20] [32]	C	Smíšený	Observačně relativní riziko 0,71 (0,66-0,77), ale mendelovská randomizace naznačuje, že asociace není kauzální	84 Studií observačních; mendelovská randomizace n = 261 991
Riziko fibrilace síní v závislosti na dávce alkoholu Zdroje: [5] [36] [69]	B	Nepříznivý	Relativní riziko 1,08 při 1 drinku/den a 1,17 při 2 drincích/den; u pijáků s fibrilací síní abstinence snížila recidivu z 73 % na 53 %	Prospektivní kohorty + 1 RCT sekundární prevence
Játra a pankreas				
Riziko cirhózy v závislosti na dávce alkoholu Zdroje: [41]	B	Nepříznivý	Při 25 g/den relativní riziko (RR) 1,81 pro morbiditu a 2,65 pro mortalitu; při 100 g/den relativní riziko (RR) 8,15 a 16,38	Vztah mezi dávkou a účinkem meta-analýza 44 studií, n = 5 122 534
Riziko chronické pankreatitidy při 100 g alkoholu denně Zdroje: [43]	C	Nepříznivý	Relativní riziko (RR) 6.29 (3.04-13.02)	7 Observačních studií, n = 157 026
Kognice a neurologie				
Snížení objemu šedé a bílé hmoty mozku při nízké konzumaci Zdroje: [70] [71]	C	Nepříznivý	Negativní asociace patrná už od 1-2 jednotek denně; jde hlavně o strukturální MRI markery, ne přímý klinický endpoint	Průřezová a observační MRI data
AUD / heavy drinking a riziko demence Zdroje: [46] [49] [50] [72]	B	Nepříznivý	Ahr 3,34-3,36 pro poruchy spojené s užíváním alkoholu; u current drinkers novější MR ukazuje nepříznivý lineární směr, ale u nízkých dávek zůstává část nejistoty	Velká observační data + novější mendelovská randomizace; u nízkých dávek zůstává literatura konfliktní
Spánek				
Narušení REM spánku alkoholem Zdroje: [14] [15]	B	Nepříznivý	Prodloužení latence REM o 30,1 minut a zkrácení REM o 40,4 minut na 1 g/kg alkoholu	Systematický přehled a meta-analýza 27 studií
Bezpečnost				

Riziko úrazu po akutním pití Zdroje: [60] [61]	B	Nepříznivý	Poměr šancí (OR) 1.24 (1.18–1.31) na každých 10 g alkoholu u dopravních nehod	Systematická revue a meta-analýza případově-kontrolních a case-crossover studií
Diabetes				
Glykemická kontrola při lehkém až středním pití Zdroje: [53] [54]	B	Neutrální	Bez prokázaného rozdílu v krevní glukóze nebo hemoglobinu A1c	14 Randomizovaných studií a 1 meta-analýza randomizované kontrolované studie
Ochranný účinek na diabetes mellitus 2. typu (observační data) Zdroje: [51]	C	Smíšený	Observačně snížení rizika o 18 % při 10–14 g/den; mendelovská randomizace kauzalitu nepotvrzuje	38 Studií, n = 1 902 605; mendelovská randomizace
Svalová hmota a síla				
Alkoholová myopatie u chronické vysoké konzumace Zdroje: [73]	D	Nepříznivý	Popsaná hlavně u chronické vysoké konzumace; přesná velikost efektu je nejistá a stojí hlavně na přehledových studiích, kazuistických sériích a patofyziologických datech	Přehledové studie a kazuistické série

9. Použitá literatura

- [1] Zakhari S, et al. Overview: how is alcohol metabolized by the body? Alcohol research & health : the journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. 2006. PMID 17718403.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17718403/>
- [2] Cederbaum AI, et al. Alcohol metabolism. Clinics in liver disease. 2012. PMID 23101976. DOI 10.1016/j.cld.2012.08.002.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23101976/>
- [3] Edenberg HJ, et al. Alcohol Dehydrogenases, Aldehyde Dehydrogenases, and Alcohol Use Disorders: A Critical Review. Alcoholism, clinical and experimental research. 2018. PMID 30320893. DOI 10.1111/acer.13904.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30320893/>
- [4] Roerecke M, et al. Sex-Specific Associations Between Alcohol Consumption and Incidence of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. Journal of the American Heart Association. 2018. PMID 29950485. DOI 10.1161/jaha.117.008202.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29950485/>
- [5] Voskoboinik A, et al. Alcohol Abstinence in Drinkers with Atrial Fibrillation. The New England journal of medicine. 2020. PMID 31893513. DOI 10.1056/nejmoa1817591.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31893513/>
- [6] GBD 2020 Alcohol Collaborators, et al. Population-level risks of alcohol consumption by amount, geography, age, sex, and year: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2020. Lancet (London, England). 2022. PMID 35843246. DOI 10.1016/s0140-6736(22)00847-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35843246/>
- [7] Cederbaum AI, et al. Nrf2 and antioxidant defense against CYP2E1 toxicity. Sub-cellular biochemistry. 2013. PMID 23400918. DOI 10.1007/978-94-007-5881-0_2.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23400918/>
- [8] Zhou R, et al. Sulforaphane induces Nrf2 and protects against CYP2E1-dependent binge alcohol-induced liver steatosis. Biochimica et biophysica acta. 2014. PMID 24060752. DOI 10.1016/j.bbagen.2013.09.018.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24060752/>
- [9] Lu Y, et al. Cytochrome P450s and Alcoholic Liver Disease. Current pharmaceutical design. 2018. PMID 29637855. DOI 10.2174/1381612824666180410091511.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29637855/>
- [10] Walter TJ, et al. Microglial depletion alters the brain neuroimmune response to acute binge ethanol withdrawal. Journal of neuroinflammation. 2017. PMID 28427424. DOI 10.1186/s12974-017-0856-z.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28427424/>
- [11] Qin L, et al. Chronic ethanol increases systemic TLR3 agonist-induced neuroinflammation and neurodegeneration. Journal of neuroinflammation. 2012. PMID 22709825. DOI 10.1186/1742-2094-9-130.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22709825/>
- [12] Brien SE, et al. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. BMJ (Clinical research ed.). 2011. PMID 21343206. DOI 10.1136/bmj.d636.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21343206/>
- [13] You M, et al. The role of AMP-activated protein kinase in the action of ethanol in the liver. Gastroenterology. 2004. PMID 15578517. DOI 10.1053/j.gastro.2004.09.049.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15578517/>
- [14] Gardiner C, et al. The effect of alcohol on subsequent sleep in healthy adults: A systematic review and meta-analysis. Sleep medicine reviews. 2025. PMID 39631226. DOI 10.1016/j.smr.2024.102030.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39631226/>
- [15] Kolla BP, et al. The impact of alcohol on breathing parameters during sleep: A systematic review and meta-analysis. Sleep medicine reviews. 2018. PMID 30017492. DOI 10.1016/j.smr.2018.05.007.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30017492/>
- [16] Stockwell T, et al. Do "Moderate" Drinkers Have Reduced Mortality Risk? A Systematic Review and Meta-Analysis of Alcohol Consumption and All-Cause Mortality. Journal of studies on alcohol and drugs. 2016. PMID 26997174. DOI 10.15288/jsad.2016.77.185.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26997174/>

- [17] Naimi TS, et al. Selection biases in observational studies affect associations between 'moderate' alcohol consumption and mortality. *Addiction* (Abingdon, England). 2017. PMID 27316346. DOI 10.1111/add.13451. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27316346/>
- [18] Wood AM, et al. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet* (London, England). 2018. PMID 29676281. DOI 10.1016/s0140-6736(18)30134-x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29676281/>
- [19] Roerecke M, et al. Ischemic heart disease mortality and morbidity rates in former drinkers: a meta-analysis. *American journal of epidemiology*. 2011. PMID 21156750. DOI 10.1093/aje/kwq364. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21156750/>
- [20] Holmes MV, et al. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ* (Clinical research ed.). 2014. PMID 25011450. DOI 10.1136/bmj.g4164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25011450/>
- [21] Millwood IY, et al. Conventional and genetic evidence on alcohol and vascular disease aetiology: a prospective study of 500 000 men and women in China. *Lancet* (London, England). 2019. PMID 30955975. DOI 10.1016/s0140-6736(18)31772-0. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30955975/>
- [22] Rehm J, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction* (Abingdon, England). 2010. PMID 20331573. DOI 10.1111/j.1360-0443.2010.02899.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20331573/>
- [23] Bagnardi V, et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. *British journal of cancer*. 2015. PMID 25422909. DOI 10.1038/bjc.2014.579. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25422909/>
- [24] Bagnardi V, et al. Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis. *Annals of oncology : official journal of the European Society for Medical Oncology*. 2013. PMID 22910838. DOI 10.1093/annonc/mds337. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22910838/>
- [25] Sohi I, et al. Alcoholic beverage consumption and female breast cancer risk: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Alcohol, clinical & experimental research*. 2024. PMID 39581746. DOI 10.1111/acer.15493. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39581746/>
- [26] Wang Y, et al. A pooled analysis of alcohol intake and colorectal cancer. *International journal of clinical and experimental medicine*. 2015. PMID 26221225. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26221225/>
- [27] Jun S, et al. Cancer risk based on alcohol consumption levels: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Epidemiology and health*. 2023. PMID 37905315. DOI 10.4178/epih.e2023092. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37905315/>
- [28] Chuang SC, et al. Alcohol consumption and liver cancer risk: a meta-analysis. *Cancer causes & control : CCC*. 2015. PMID 26134046. DOI 10.1007/s10552-015-0615-3. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26134046/>
- [29] Jung S, et al. Alcohol consumption and breast cancer risk by estrogen receptor status: in a pooled analysis of 20 studies. *International journal of epidemiology*. 2016. PMID 26320033. DOI 10.1093/ije/dyv156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26320033/>
- [30] Choi YJ, et al. Light Alcohol Drinking and Risk of Cancer: A Meta-Analysis of Cohort Studies. *Cancer research and treatment*. 2018. PMID 28546524. DOI 10.4143/crt.2017.094. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28546524/>
- [31] Rumgay H, et al. Global burden of cancer in 2020 attributable to alcohol consumption: a population-based study. *The Lancet. Oncology*. 2021. PMID 34270924. DOI 10.1016/s1470-2045(21)00279-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34270924/>
- [32] Ronksley PE, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* (Clinical research ed.). 2011. PMID 21343207. DOI 10.1136/bmj.d671. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21343207/>

- [33] Roerecke M, et al. The cardioprotective association of average alcohol consumption and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Addiction* (Abingdon, England). 2012. PMID 22229788. DOI 10.1111/j.1360-0443.2012.03780.x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22229788/>
- [34] Roerecke M, et al. Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers. *BMC medicine*. 2014. PMID 25567363. DOI 10.1186/s12916-014-0182-6.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25567363/>
- [35] Roerecke M, et al. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Public health*. 2017. PMID 29253389. DOI 10.1016/s2468-2667(17)30003-8.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29253389/>
- [36] Larsson SC, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014. PMID 25034065. DOI 10.1016/j.jacc.2014.03.048.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25034065/>
- [37] Zhang C, et al. Alcohol intake and risk of stroke: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *International journal of cardiology*. 2014. PMID 24820756. DOI 10.1016/j.ijcard.2014.04.225.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24820756/>
- [38] Roerecke M, et al. Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *American journal of epidemiology*. 2010. PMID 20142394. DOI 10.1093/aje/kwp451.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20142394/>
- [39] Roerecke M, et al. Chronic heavy drinking and ischaemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Open heart*. 2014. PMID 25332827. DOI 10.1136/openhrt-2014-000135.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25332827/>
- [40] Larsson SC, et al. Alcohol consumption and risk of heart failure: a dose-response meta-analysis of prospective studies. *European journal of heart failure*. 2015. PMID 25598021. DOI 10.1002/ejhf.228.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25598021/>
- [41] Llamosas-Falcón L, et al. How does alcohol use impact morbidity and mortality of liver cirrhosis? A systematic review and dose-response meta-analysis. *Hepatology international*. 2024. PMID 37684424. DOI 10.1007/s12072-023-10584-z.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37684424/>
- [42] Llamosas-Falcón L, et al. Sex-specific association between alcohol consumption and liver cirrhosis: An updated systematic review and meta-analysis. *Frontiers in gastroenterology* (Lausanne, Switzerland). 2022. PMID 36926309. DOI 10.3389/fgstr.2022.1005729.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36926309/>
- [43] Samokhvalov AV, et al. Alcohol Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses. *EBioMedicine*. 2015. PMID 26844279. DOI 10.1016/j.ebiom.2015.11.023.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26844279/>
- [44] Sahlman P, et al. Genetic and lifestyle risk factors for advanced liver disease among men and women. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2020. PMID 31260143. DOI 10.1111/jgh.14770.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31260143/>
- [45] Topiwala A, et al. Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline: longitudinal cohort study. *BMJ* (Clinical research ed.). 2017. PMID 28588063. DOI 10.1136/bmj.j2353.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28588063/>
- [46] Schwarzingler M, et al. Contribution of alcohol use disorders to the burden of dementia in France 2008-13: a nationwide retrospective cohort study. *The Lancet. Public health*. 2018. PMID 29475810. DOI 10.1016/s2468-2667(18)30022-7.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29475810/>
- [47] Mewton L, et al. The relationship between alcohol use and dementia in adults aged more than 60 years: a combined analysis of prospective, individual-participant data from 15 international studies. *Addiction* (Abingdon, England). 2023. PMID 35993434. DOI 10.1111/add.16035.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35993434/>

- [48] Rehm J, et al. Alcohol use and dementia: a systematic scoping review. *Alzheimer's research & therapy*. 2019. PMID 30611304. DOI 10.1186/s13195-018-0453-0.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30611304/>
- [49] Zheng L, et al. Association between alcohol consumption and incidence of dementia in current drinkers: linear and non-linear mendelian randomization analysis. *EClinicalMedicine*. 2024. PMID 39290634. DOI 10.1016/j.eclinm.2024.102810.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39290634/>
- [50] Topiwala A, et al. Alcohol use and risk of dementia in diverse populations: evidence from cohort, case-control and Mendelian randomisation approaches. *BMJ evidence-based medicine*. 2026. PMID 40987604. DOI 10.1136/bmjebm-2025-113913.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40987604/>
- [51] Knott C, et al. Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes care*. 2015. PMID 26294775. DOI 10.2337/dc15-0710.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26294775/>
- [52] Baliunas DO, et al. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*. 2009. PMID 19875607. DOI 10.2337/dc09-0227.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19875607/>
- [53] Hirst JA, et al. Short- and medium-term effects of light to moderate alcohol intake on glycaemic control in diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2017. PMID 27588354. DOI 10.1111/dme.13259.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27588354/>
- [54] Gepner Y, et al. Effects of Initiating Moderate Alcohol Intake on Cardiometabolic Risk in Adults With Type 2 Diabetes: A 2-Year Randomized, Controlled Trial. *Annals of internal medicine*. 2015. PMID 26458258. DOI 10.7326/m14-1650.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26458258/>
- [55] Golan R, et al. Effects of initiating moderate wine intake on abdominal adipose tissue in adults with type 2 diabetes: a 2-year randomized controlled trial. *Public health nutrition*. 2017. PMID 27692023. DOI 10.1017/s1368980016002597.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27692023/>
- [56] Golan R, et al. Effect of wine on carotid atherosclerosis in type 2 diabetes: a 2-year randomized controlled trial. *European journal of clinical nutrition*. 2018. PMID 29379143. DOI 10.1038/s41430-018-0091-4.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29379143/>
- [57] Mori TA, et al. The effects of alcohol on ambulatory blood pressure and other cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized intervention. *Journal of hypertension*. 2016. PMID 26734954. DOI 10.1097/hjh.0000000000000816.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26734954/>
- [58] Ke Y, et al. Alcohol Consumption and Risk of Fractures: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*. 2023. PMID 36966875. DOI 10.1016/j.advnut.2023.03.008.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36966875/>
- [59] Steffl M, et al. Alcohol consumption as a risk factor for sarcopenia - a meta-analysis. *BMC geriatrics*. 2016. PMID 27170042. DOI 10.1186/s12877-016-0270-x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27170042/>
- [60] Taylor B, et al. The more you drink, the harder you fall: a systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug and alcohol dependence*. 2010. PMID 20236774. DOI 10.1016/j.drugalcdep.2010.02.011.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20236774/>
- [61] Taylor B, et al. The relationship between alcohol consumption and fatal motor vehicle injury: high risk at low alcohol levels. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2012. PMID 22563862. DOI 10.1111/j.1530-0277.2012.01785.x.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22563862/>
- [62] Mayo-Smith MF, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archives of internal medicine*. 2004. PMID 15249349. DOI 10.1001/archinte.164.13.1405.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15249349/>

- [63] Palmer BF, et al. Euglycemic Ketoacidosis as a Complication of SGLT2 Inhibitor Therapy. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2021. PMID 33563658. DOI 10.2215/cjn.17621120. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33563658/>
- [64] Eshraghi R, et al. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on alcohol consumption: a systematic review and meta-analysis. *EClinicalMedicine*. 2025. PMID 41324012. DOI 10.1016/j.eclinm.2025.103645. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41324012/>
- [65] de Faria Moraes B, et al. Impact of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on alcohol consumption and liver-related outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Drug and alcohol dependence*. 2025. PMID 40845737. DOI 10.1016/j.drugalcdep.2025.112840. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40845737/>
- [66] Zhao J, et al. Association Between Daily Alcohol Intake and Risk of All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-analyses. *JAMA network open*. 2023. PMID 37000449. DOI 10.1001/jamanetworkopen.2023.6185. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37000449/>
- [67] Stockwell T, et al. Why Do Only Some Cohort Studies Find Health Benefits From Low-Volume Alcohol Use? A Systematic Review and Meta-Analysis of Study Characteristics That May Bias Mortality Risk Estimates. *Journal of studies on alcohol and drugs*. 2024. PMID 38289182. DOI 10.15288/jsad.23-00283. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38289182/>
- [68] Larsson SC, et al. Alcohol Consumption and Cardiovascular Disease: A Mendelian Randomization Study. *Circulation. Genomic and precision medicine*. 2020. PMID 32367730. DOI 10.1161/circgen.119.002814. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32367730/>
- [69] Csengeri D, et al. Alcohol consumption, cardiac biomarkers, and risk of atrial fibrillation and adverse outcomes. *European heart journal*. 2021. PMID 33438022. DOI 10.1093/eurheartj/ehaa953. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33438022/>
- [70] Daviet R, et al. Associations between alcohol consumption and gray and white matter volumes in the UK Biobank. *Nature communications*. 2022. PMID 35246521. DOI 10.1038/s41467-022-28735-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35246521/>
- [71] Topiwala A, et al. Alcohol consumption and MRI markers of brain structure and function: Cohort study of 25,378 UK Biobank participants. *NeuroImage. Clinical*. 2022. PMID 35653911. DOI 10.1016/j.nicl.2022.103066. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35653911/>
- [72] Sabia S, et al. Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2018. PMID 30068508. DOI 10.1136/bmj.k2927. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30068508/>
- [73] Simon L, et al. Alcoholic Myopathy: Pathophysiologic Mechanisms and Clinical Implications. *Alcohol research : current reviews*. 2017. PMID 28988574. DOI 10.35946/arc.v38.2.05. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28988574/>
- [74] Åberg F, et al. Risks of Light and Moderate Alcohol Use in Fatty Liver Disease: Follow-Up of Population Cohorts. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 2020. PMID 31323122. DOI 10.1002/hep.30864. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31323122/>
- [75] Åberg F, et al. Combined Effects of Alcohol and Metabolic Disorders in Patients With Chronic Liver Disease. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2020. PMID 31255807. DOI 10.1016/j.cgh.2019.06.036. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31255807/>
- [76] Jacobsen B, et al. The Universal and Primary Prevention of Foetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD): A Systematic Review. *Journal of prevention (2022)*. 2022. PMID 35286547. DOI 10.1007/s10935-021-00658-9. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35286547/>
- [77] Moore AA, et al. Risks of combined alcohol/medication use in older adults. *The American journal of geriatric pharmacotherapy*. 2007. PMID 17608249. DOI 10.1016/j.amjopharm.2007.03.006. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17608249/>
- [78] Mergenhagen KA, et al. Fact versus Fiction: a Review of the Evidence behind Alcohol and Antibiotic Interactions. *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2020. PMID 31871085. DOI 10.1128/aac.02167-19. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31871085/>
- [79] Prescott LF, et al. Paracetamol, alcohol and the liver. *British journal of clinical pharmacology*. 2000. PMID 10759684. DOI 10.1046/j.1365-2125.2000.00167.x. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10759684/>

- [80] Disulfiram. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury. 2019. PMID 31643433. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31643433/>
- [81] WHO/Europe. No level of alcohol consumption is safe for our health. 2023. URL <https://www.who.int/europe/news/item/04-01-2023-no-level-of-alcohol-consumption-is-safe-for-our-health>
- [82] Canadian Centre on Substance Use and Addiction (CCSA). Canada's Guidance on Alcohol and Health. 2023. URL <https://ccsa.ca/canadas-guidance-alcohol-and-health>
- [83] GOV.UK. Clinical guidelines for alcohol treatment - Introduction. 2025. URL <https://www.gov.uk/guidance/clinical-guidelines-for-alcohol-treatment/introduction>
- [84] NHMRC. Alcohol. 2020. URL <https://www.nhmrc.gov.au/health-advice/alcohol>
- [85] DailyMed. DISULFIRAM tablet. 2026. URL <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=d3832a1a-a140-49c1-a7df-134fa81341e3>
- [86] DailyMed. METFORMIN HYDROCHLORIDE extended-release tablets. 2026. URL <https://www.dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/fda/fdaDrugXsl.cfm?setid=7ea6e623-4073-4671-e053-2a91aa0a3ca3&type=display>
- [87] DailyMed. WEGOVY (semaglutide) injection, solution. 2026. URL <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=ee06186f-2aa3-4990-a760-757579d8f77b>
- [88] DailyMed. ZEPBOUND (tirzepatide) injection, solution. 2026. URL <https://www.dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/fda/fdaDrugXsl.cfm?setid=487cd7e7-434c-4925-99fa-aa80b1cc776b&type=display>

Dokument vygenerován automaticky na základě analýzy vědecké literatury. Verze 1.12 | 2026-04-19 | Deep Research | claude + codex (deep-research)