

ALKOHOLISMIN SYISTÄ JA VAAROISTA

OLOF A. FORSANDER

Eri ihmisillä voi olla hyvin erilaiset juomatavat. Suositaan eri alkoholijuomia, juodaan eri määriä, jotkut juovat usein, kun taas toiset juovat harvoin tai eivät lainkaan. Suurin osa Suomen väestöstä juo hyvin vähän tai ei lainkaan. Mutta 10 prosenttia maanmiehistämme juo puolet kaikesta maassa kulutettavasta alkoholista. Osasta suurkuluttajia tulee alkoholisteja mutta ei kaikista.

On melko epäselvää, mitä alkoholismi-termillä tarkoitetaan. Alkoholien väärinkäyttö ilmenee niin monissa muodoissa, että on vaikea löytää yhtä ainoaa kuvausta, joka tyydyttäisi kaikkia tutkijaryhmiä. Tarvitsemme enemmän tietoa alkoholismien synnystä, ennen kuin saamme yhtenäisemmän määritelmän.

Mutta miksi eri ihmisillä on niin erilaiset juomatavat ja miksi vain joistakin tulee alkoholisteja? Vielä jokin aika sitten oltiin sitä mieltä, että alkoholismi johtui moraalittomuudesta, tahdottomuudesta tai huonosta kasvatuksesta. Käytettiin samoja argumentteja kuin liian lihavista ihmisistä puhuttaessa. Mutta nykyään tiedetään, että alkoholien väärinkäyttöön ja myös lihavuuteen ei vaikuta vain henkilökohtainen asennoituminen vaan myös perinnöllinen taipumus. Joillakin ihmisillä perinnöllinen alkoholisoitumisriski on suurempi kuin muilla aivan samoin kuin jollakin voi olla synnynnäinen taipumus lihavuuteen. On jo kauan tutkittu ylensyönnin ja lihavuuden syitä, kun taas alkoholismien syiden tutkiminen on päässyt vauhtiin vasta viikoksi kuluneiden 10–15 vuoden aikana. Joitakin kiinnostavia tuloksia on jo saatu.

On jo kauan ollut tiedossa, että joissakin suvuissa on enemmän alkoholisteja kuin muissa. Mutta vasta vuonna 1960 osoitettiin, että juomatapoihin vaikuttavat perinnölliset taipumukset. Kukaan ei synny alkoholistiksi, mutta geneettinen perintö voi myötävaikuttaa siihen, että jotkut ihmiset ovat vaarassa alkoholisoitua. Tarvitaan geneettisten taipumusten ja ulkoisten tekijöiden yhteisvaikutusta, jotta henkilöstä tulisi alkoholisti. Elinympäristön vaikutus, henkiset kriisit, masennustila tai stressi voivat laukaista alkoholismia.

Moniin elämäntapoihimme vaikuttavat sekä perintötekijät että ympäristötekijät, niin myös juomatapoihin. Alkoholitutkimus hyötyisi siitä, että voitaisiin laskea, miten suuressa määrin perinnölliset taipumukset vaikuttavat alkoholien kulutukseen ja miten suuri osa johtuu ympäristötekijöistä.

Eläinkokeissa voidaan eliminoida ympäristön vaikutukset paremmin kuin silloin, kun tutkimuksia tehdään ihmisillä. Eläinten ympäristötekijät pidetään mahdollisimman muuttumattomina. Jos eläimet nauttivat alkoholia eri tavoin, se johtuu pääasiassa synnynnäisistä eroista tai fysiologisista tekijöistä. Jos eläimet kuuluvat geneettisesti homogeeniseen eläinkantaan, kaikki eläimet juovat käytännöllisesti katsoen yhtä paljon. Alkon juopot ja raittiit rotat ovat kaksi tällaista eläinkantaa.

Perintötekijällä on alkoholien kulutuksessa paljon suurempi merkitys kuin aikaisemmin uskottiin. J. Kaprio ja hänen työtoverinsa toteusivat, että mitattaessa juomistiheyttä tai päi-

vittäin juodun alkoholin määrää 36–40 prosenttia yksilöiden välisistä eroista selittyi perintötekijöillä. Myös muut tutkijat ovat päätyneet samantapaisiin perinnöllisyyden arvoihin. Perintötekijän tai ympäristön vaikutus voi kuitenkin olla voimakkuudeltaan erilainen eri väestöryhmissä, mistä syystä perintötekijän merkitys voi vaihdella.

Joissakin tapauksissa voi ympäristö täysin määrätä, miten alkoholia käytetään, ja joissakin voi perintötekijä olla dominoiva. Vannoutunut absolutisti ei juo koskaan, vaikka hänen perintötekijänsä sallisikin alkoholin käytön, eikä muhamettilainenkaan juo, koska Koraa ni kieltää sen. Alkoholin kohtuukäyttäjät voi sitä vastoin lisätä alkoholin käyttöönsä, jos hän muuttaa ”kuivasta” alkoholikulttuurista, esim. Skandinaviasta, ”märempään” kulttuuriin, esim. Etelä-Eurooppaan.

Mutta mitä me perimme? Mikä on se biologinen mekanismi, joka säätelee alkoholin kulutusta, ja missä se sijaitsee? Miten ympäristö vaikuttaa? Emme pysty vielä vastaamaan näihin kysymyksiin. Alkoholi ei ole ainoastaan farmakologinen aine, joka vaikuttaa keskushermostoon ja aiheuttaa päihtymyksen, vaan se on myös ravintoaine, jota elimistö voi hyödyntää yhtä hyvin kuin mitä tahansa muuta ravintoa. Jos sillä ei olisi niin monia negatiivisia vaikutuksia, se olisi erinomainen ravintoaine.

Ruoan ja alkoholin kulutus muistuttavat toisiaan hyvin paljon. Elimistö voi käyttää kumpaakin ravintona, ja kummankin kulutusta säädellään. Lisäksi alkoholin juomisen ja ravinnon nauttimisen välinen vuorovaikutus on samanlainen kuin se vuorovaikutus, joka vallitsee ravinnon eri aineosien välillä. Alkoholia juotaessa ravinnon nauttiminen vähenee suhteessa alkoholista saatuun kalorimäärään. Tämän mukaan hiilihydraattien kulutus vaihtelee suhteessa proteiineista tai rasvoista saatuun kalorimäärään. Tekee mieli olettaa, että alkoholin kulutusta säätelee sama tai samantapainen mekanismi kuin ravinnon nauttimista.

Jos voisimme ymmärtää, miten alkoholin

kulutusta säätelevä mekanismi toimii, meillä olisi luultavasti hyvät mahdollisuudet kehittää menetelmiä, joiden avulla voidaan tunnistaa ne henkilöt, joista on vaarassa tulla suurkuluttajia. Pystyisimme myös identifioimaan ne henkilöt, joilla ei ole taipumusta suurten alkoholimäärien kuluttamiseen ja joiden siitä syystä ei tarvitse pelätä alkoholisoitumista. Voisimme ryhtyä ennalta ehkäiseviin toimiin riskihenkilöiden osalta, ja ehkä meillä olisi myös mahdollisuuksia kehittää väärinkäyttäjien lääkettä. Kestänee kuitenkin vielä pitkään, ennen kuin on selvitetty, miten perinnöllinen biologinen mekanismi toimii. Mutta tutkimus on päässyt alkuun, ja on löydetty oikotie vaaravyöhykkeessä olevien henkilöiden tunnistamiseksi.

Etsitään osoittimia, jotka ilmaisevat, onko henkilö vaaravyöhykkeessä vai ei. On jo löydetty useita sellaisia ja parhaillaan arvioidaan, miten hyvin ne soveltuvat alkoholivaaran diagnosoimiseen. Osoittimet ovat esimerkiksi verinäytteistä mitattavia yhdisteitä tai elimistön fysiologisia reaktioita. Mittaamalla näiden aineiden määrää tai fysiologisten reaktioiden aktiiviteettia toivotaan voitavan arvioida, onko henkilö taipuvainen käyttämään alkoholia vai ei. Silloin voitaisiin tehdä diagnoosi jo ennen henkilön alkoholisoitumista aivan samoin kuin voidaan ennakoita taipumus esim. diabetekseen ennen varsinaista sairastumista.

Osoittimille asetetaan suuria vaatimuksia. Näytteiden ottamisen ja mittaamisen tulisi olla helppoa. Aikaisempi alkoholin käyttö, ravintoaineet, huumeet tai fysiologiset häiriöt eivät saa haitata. Tutkimukselle olisi eduksi, jos osoittimet periytyisivät samalla tavalla kuin alkoholin suosiminen. Tähän asti tutkitut osoittimet ovat kenneet osoittamaan vain sen, onko henkilö vaaravyöhykkeessä vai ei. Mieluiten pitäisi kyetä mittaamaan taipumuksen kaikki asteet abstinenssista alkoholin väärinkäyttöön. Vielä ei ole löydetty ihanteellista osoitinta, jota täyttäisi kaikki nämä vaatimukset. Monen suurin vika on siinä, että ne eivät ole spesifisiä alkoholin käytön suhteen.

Mutta harva niistäkään osoittimista, joita meillä on muista sairauksista käytettävissä, on täysin spesifinen.

Ensimmäinen osoitin löytyi etsittäessä syytä siihen, että koe-eläimet joivat niin erilaisia määriä alkoholia. Lähes 30 vuotta sitten kaksi kalifornialaista tutkijaa havaitsi, että mielellään alkoholia juovien hiirien elimistössä alkoholi hapettui nopeammin kuin niiden eläinten elimistössä, jotka eivät välittäneet alkoholistia. Tämä ominaisuus oli synnynnäinen ja oli olemassa jo ennen kuin eläimet olivat kertaakaan juoneet alkoholia.

Myös alkoholisteilla alkoholi palaa usein nopeammin kuin ei-alkoholisteilla, mutta on olemassa eri käsityksiä siitä, aiheutuuko ero alkoholin kulutuksesta vai onko se synnynnäinen. Krooninen alkoholin käyttö voi nimittäin lisätä palamisnopeutta, minkä vuoksi tämä osoitin ei ole niin käyttökelpoinen kuin on luultu.

Asetaldehydi, jota syntyy alkoholin hajotessa, on paljon myrkyllisempi kuin alkoholi. Se hajoaa maksassa etikkahapoksi, mutta sitä jää aina pieni määrä vereen niin kauan, kuin alkoholi hajoaa. Jäljelle jäävä määrä voi vaihdella, ja on oletettu, että asetaldehydipitoisuus voi vaikuttaa alkoholin kulutukseen. Suurehkot asetaldehydipitoisuudet voivat aiheuttaa fyysisesti epämiellyttävän olon ja ns. flush-reaktion eli kasvojen, kaulan ja rinnan ihon punoitusta. On arveltu, että tällä epämiellyttävällä tavalla reagoivat henkilöt oppivat pian välttämään alkoholia. On osoitettu, että ainakin eläinkokeissa asian laita on näin. Mitä suurempi asetaldehydipitoisuus eläimillä oli alkoholin saannin jälkeen, sitä vähemmän ne halusivat juoda. Asetaldehydi ei ole suuren alkoholin kulutuksen osoitin vaan päinvastoin ilmoittaa, miten suurta vastenmielisyyttä alkoholia kohtaan tunnetaan.

On melko tavallista, että itämaalaiset alkavat punoittaa juotuaan alkoholia, kun taas länsimaiset ihmiset punoittavat harvoin. On myös osoitettu, että Japanissa alkoholistit pu-

noittavat harvoin, toisin kuin ne, jotka eivät ole alkoholisteja. Tämä viittaa siihen, että asetaldehydillä olisi osuutta juomismotivaatioon. Mutta on osoitettu, että länsimaisilla alkoholisteilla voi juomisen jälkeen olla paljon korkeampi veren aldehyditaso kuin ei-alkoholisteilla. Länsimaalaiset myös punoittavat harvoin. Ns. flush-reaktio ei kuitenkaan aina pitäne itämaalaisia erossa alkoholista. Asetaldehydi ei näin näytä olevan niin hyvä osoitin, kuin kerran luultiin. Ei ainakaan niiden kohdalla, jotka eivät ole itämaista rotua.

Nämä kaksi osoitinta ovat jo historiaa. Nykyään on kehitetty paljon parempia menetelmiä.

Eräs tutkijaryhmä on ollut hyvin innostunut niistä tuloksista, joita se on saanut tutkiesaan keskushermoston sähköfysiologiaa ilmiöitä. Toisia tutkijoita on kiinnostanut välittäjäaineiden toiminta aivoissa. On tutkittu entsyymien aktiivisuutta eri elimissä ja veren aineenvaihduntatuotteiden ja hormonien pitoisuuksia. Myös käyttäytymistutkijat ovat löytäneet eroavuuksia alkoholisoituneiden vanhempien poikien ja verrokkihenkilöiden poikien välillä. Eroja voitaisiin mahdollisesti käyttää riskihenkilöiden identifioimiseen. On myös tutkittu, miten mieltymys eri makuihin suhtautuu alkoholin kulutukseen. Kokeita on tehty laboratorioeläimillä. Monet mielellään alkoholia juovat eläimet pitivät myös sokerista tai sakariinista toisin kuin ne eläimet, jotka eivät juo alkoholia.

On päästy yhä enemmän yksimielisyyteen siitä, että alkoholismiin ei ole olemassa yhtä ainoaa biologista tai psyykkistä syytä tai että se aiheutuisi yksistään ympäristökijöistä. Arvioidaan myös, että biologisia syitä on useampia. Siksi mahdollisuudet löytää yksi ainoa sellainen osoitin, joka rekisteröisi kaikki kulutukseen vaikuttavat biologiset tekijät, ovat pienet. Jos löydämme osoittimen, joka kertoo jonkin liiallisen alkoholin kulutuksen yleisimmistä syistä, voimme olla tyytyväisiä.