

Alkohol eller hälsa?

Erik Trell

Denna artikel försöker sammanfatta en del föreställningar och fakta kring alkoholen, betraktad som en konkret biokemisk substans, och vad detta ger för ramar för ett "säkerhetsbälts"-tänkande och folkhälsoperspektiv beträffande alkoholen.

Docent Erik Trell är klinisk lärare i allmänmedicin vid institutionen för klinisk samhällsmedicin vid Allmänna sjukhuset i Malmö.

Man har sedan länge haft en föreställning att alkoholbruk och god hälsa är förenliga eller rent av sammanhängande begrepp. När destillerad etanol för första gången framställdes (som den måhända första exponenten för den västerländska teknologiska revolutionen) under slutet av 1200-talet av två katalanska munkar (Arnold av Villa Nova och Raimundus Lullus) fick den namnet "aqua vitae ardens" (brinnande livsvatten) och kom under det följande århundradet närmast till användning som ett läkemedel i små kvantiteter, framför allt mot smittsamma sjukdomar.

Därefter är det dock alkoholförtäringen själv som spridit sig som en smittsam epidemi, och det är den destillerade, "renade" spriten som orsakat den svåra belastning för hälso- och sjukvården som nu sammanhänger med den i både utvecklings- och utvecklade länder. Endast under de sista århundradena har de odestillerade naturprodukterna själva, tex vin och öl, också kommit att innebära mer påtagliga problem, i och med den allt mer effektiva och systematiska inriktningen av odling, produktion och distribution som kommit dem till del. I antikens tider var däremot alkoholen ingen hälsovåda för hela folk

och nationer, även om i och för sig yttringarna av ett rus och enstaka sjukdomstillfällen var väl kända och beskrivna.

Man kan säga att alkoholens skadeverkningar i samhället följer massverkans lag. Det finns förvisso nivåer av alkoholkonsumtion som är förenliga såväl med en god hälsa som med alkoholens etablerade sociala funktioner, och som i den bemärkelsen är önskvärda. Att kunna upprätthålla en sådan konsumtion innebär möjlighet till ett hälsosamt umgänge med alkohol. Vissa riktlinjer är då självklara, tex att alkohol ej över huvud taget bör förtäras under uppväxtåren, under graviditet, respektive vid olika sjukdomstillstånd eller i samband med medikation. Det väsentliga är alltid att betrakta och känna igen alkoholen bakom dess många skepnader och distributionsformer, som den kemiska substans med dess objektiva och reproducibla kännetecken den till sist otvetydigt utgör.

Är alkohol medicin?

Det föreligger fortfarande en djupt rotad föreställning att alkohol har hälsomässigt välgörande kvaliteter, framför allt då en mycket omhuldad så kallad "kardioprotektiv" förmåga. Dokumentationen av detta förhållande är dock i praktiken mycket svag, eftersom den huvudsakligen utgörs av spridda iakttagelser i populationsstudier som i första hand utformats för att undersöka kardiovaskulära sjukdomar, och där som jämförelsegrupp till nivåer av låg, måttlig och hög alkoholkonsumtion använts helnykterister. Det har visats att sistnämnda har en högre mortalitet än personer med låg alkoholförtäring, och ifrån dessa observationer har slutsatsen dragits att lågt alkoholintag ger ett skydd jämfört med inget intag alls (1). Vid närmare betraktande visar det sig

Alkohol har aldrig utprovats eller testats som en farmakologisk substans eljest måste nuförtiden

dock att helnykterister innefattar minst två olika grupper, dels ideologiska, livslånga sådana, med förträfflig hälsa, dels sådana som pga sjukdom, t om leverskada betingad av alkoholmissbruk, slutat sin konsumtion. Det är denna grupp som står för överdödligheten bland helnykterister, och som ger en felaktig orsak-verkanstolkning (2).

Talar man om medicinskt välgörande effekter av alkohol måste man dessutom resonera i farmakologiska termer. Emellertid har alkohol aldrig utprovats eller testats som en farmakologisk substans eljest måste nuförtiden. Det finns heller ingen mot- svarighet till de dosnivåer som beträffande alkohol anses kunna vara förenliga med en livslång daglig vuxenkonsumtion; dvs upp till 70 g om dagen. Skillnaderna är sålunda fundamentala mellan etanol och allt annat som vi på ett kritiskt och specifikt sätt idag betraktar och använder som medicin.

Att njuta av alkohol

I stället är och förblir alkohol ett njutningsmedel, och det gäller då att fastställa i vilken utsträckning den kan fungera så, och när den börjar utsätta organismen för risker. Sådana risker blir ännu mer lömska eftersom de dels ofta är oanade, dels omvälvda av känslor av skuld och skam.

I Sverige har 7 g ren etanol per dag föreslagits som en acceptabel övre gräns (3). Det finns observationer som talar för att konsumtionsnivåer motsvarande cirka 100 g rent etanol i veckan ej ger upphov till skönjbara skador (3). De flesta svenskar förtär mindre än detta. Alkoholproblemen är i hög utsträckning koncentrerade till den mindre populationsandel som förtär väsentligt mycket mera. Detta behöver i och för sig ändå inte representera ett missbruk, utan sker vanligen i okunnighet och aningslöshet, såväl om riskerna som om hur alkohol i stället skulle kunna brukas som ett njutningsmedel i betydligt mindre doser.

Alkohol och ämnesomsättning

I dagens informationssamhälle gäller det i tilltagande utsträckning för samhällsmedborgaren att kunna bygga upp och planera sin tillvaro i alla avseenden. Detta gäller även hälsovården. I takt med att allmänheten får ökade insikter om hälsa och sjukdom ställer den därför också större krav, exempelvis att få en saklig objektiv bedömning, att kunna föra en dialog om väsentliga livsangelägenheter, att kunna få vettiga och adekvata besked etc. Detta börjar bli självklart när det gäller diet, motion, blodfetter, blodtryck, rökning etc; och borde vara lika självklart när det gäller alkohol. Alkohol kan nämligen tidigt gripa in och störa många viktiga biologiska funktioner som avspeglas i form av avvikelser i hälsotillståndet.

Alkohol utövar mångfasetterade metaboliska effekter, dels i sig själv, dels också genom sina nedbrytningsprocesser och nedbrytningsprodukter, i första hand acetaldehyd (4). Nedbrytningsprocessen präglas generellt sett av att alkohol på sin väg från C_2H_5OH till H_2O och två molekyler CO_2 lämnar ett överskott av vätejoner till samt "stjäl" syrgas från vävnaderna; vilket en enkel balansräkning av de ingående grundämnena ger vid handen.

En av de viktigaste inverkningarna som alkohol själv har är påverkan på cellmembranen. Alkoholen tas nästan ögonblickligen upp från magsäcken av blodet, når efter ett par tre hjärtslag ut i vävnaderna, inklusive hjärnan och tränger lätt in i alla cellmembran inklusive de i kärlens celler och hjärnans celler och påverkar dem så att i tidiga skeden en uppluckring och ökat "läckage", t ex av elektrolyter och olika signalsubstanser blir följden (5). Det torde vara förklaringen att man ganska omgående känner sig upplyftad redan efter en halv snaps, ett glas champagne etc. Denna initiala sensation är dock snabbt övergående, varför lusten att fylla på infinner sig snabbare än alkoholens förbränning

Alkohol kan tidigt gripa in och störa många viktiga biologiska funktioner som avspeglas i form av avvikelser i hälsotillståndet

.....

Hjärtarytmier utan annan bakomliggande organisk hjärtaffektion måste starkt misstänkas för att ha alkoholbakgrund

.....

("on-off"), dock utan att man ytterligare kan piska på utan snarare tvärtom rätt snart utmatta stimulans känslan.

Jämsides med och bortom denna är nämligen alkoholen (och acetaldehyd) därtill toxisk för cellerna. Det rör sig här om vittgående störningar i oxidativ metabolism samt i energikrävande processer och jonpumpar (6–8). Alkoholen verkar där sövande, förlöande och avtrubbande.

Samma mekanismer är säkerligen också underlag till många av de hjärt-, kärl- och muskelkomplikationer som alkohol kan ge även i små doser. Man har fastlagt att alkohol är en viktig bakgrundsfaktor vid högt blodtryck. Speciellt hos personer som har ärftlig benägenhet för högt blodtryck kan etanol-doser i området 10–25 g/dag vara tillräckliga för att ge en blodtrycksstegring (9–11). En annan viktig omständighet som bör beaktas i många fler terapeutiska situationer är att alkohol på ett negativt sätt interagerar med behandlingen, behandlingskontinuiteten och behandlingsresultaten vid många både akuta och kroniska sjukdomstillstånd.

Hjärtarytmier, såväl supraventrikulära som potentiellt maligna ventrikulära sådana, utan annan bakomliggande organisk hjärtaffektion måste starkt misstänkas för att ha alkoholbakgrund (12, 13). Faktorer som individuell känslighet, samverkande moment och omständigheter måste här också beaktas, och kan leda till att hos enstaka personer även en mycket måttlig alkoholförtäring kan utlösa allvarliga, t o m dödliga arytmier. Likaså bör hjärtinsufficiens utan annat påvisat underlag inge misstanke om alkohol, och de mekanismer som kan leda till en sådan s k "alkoholkardiomyopati" är synnerligen rikhaltiga inkluderande direkt membran- och cellskadande effekter, brist på essentiella vitaminer och andra kofaktorer, störningar av oxidativ metabolism etc (6–14). Analogt till sådana rubbningar är likartade processer i skelettmuskulaturen, med atrofi mm, som kan vara utpräglade hos en del

personer även i alkoholkonsumtionsnivå som ej behöver vara av missbruksomfattning. Leveraffektioner, endokrinologiska störningar och CNS-degeneration är andra exempel på mycket allvarliga och påtagliga sjukdomskomplikationer av alkohol som kan ses och inträda redan innan ett missbruk hunnit konstateras.

Alkohol eller hälsa

Dock är det ännu tidigare rubbningar av alkohol som måhända har mest relevans för hälsotillståndet i stort. Som tidigare framhållits utsätter alkohol redan genom själva sin nedbrytning ämnesomsättningen för många påfrestningar; vätejonsöverskott och syrgasstöld, som på olika vis måste tas om hand och kompenseras i energikrävande system och metaboliska förlopp. Åtföljande avvikelser kan konstateras framför allt beträffande blodlipider, serumurat, blodtrycksreglering samt glykos/insulinhomeostasen (15–18).

Även måttlig alkoholkonsumtion kan ge stegring av totalkolesterol och triglycerid, övervägande betingat av VLDL- och LDL-fraktionerna. Särskilt triglyceridökningen kan vara högradig. Emellertid har det därtill beskrivits att det s k "goda kolesterolet" (dvs HDL och HDL-kolesterol) skulle stegas av alkohol, och därmed utgöra ett möjligt underlag till en trots allt cardioprotektiv effekt av etanol (19). Senare studier har dock visat att det är den s k HDL₃-fraktionen som ökar, och denna har ingen känd skyddsfunktion. Det har därför konkluderats att nettoresultatet av alkoholens inverkan på lipidmetabolismen måste vara av aterogen natur och ingen skyddsfaktor för utveckling av hjärt- kärlkomplikationer (20). Även störningarna av blodtrycksregleringen, glykos/insulinmetabolismen och serumurat torde ha en aggressiv snarare än protektiv effekt på kärlsystemet (15–18).

.....

Åtföljande avvikelser kan konstateras framför allt beträffande blodlipider, serumurat, blodtrycksreglering samt glykos/insulinhomeostasen

.....

Det har spekulerats att alkohol skulle kunna påverka kärlvägg och trombocyter så att trombosbenägenheten minskar. Detta skulle vara en annan möjlig mekanism till en åderförkalkningsskyddande förmåga. Mot sådana uppgifter står välkända förhållanden som att trombosincidens är ökad bland alkoholmissbrukare (21), och vidare djurexperimentella studier som visar ökade mikroaggregat i blodet efter etanoladministrering (22). Nyligen försök har visat en minskning av trombocyttaggregation och tromboxan A efter etanoltillförsel (23, 24), men har dels inte givit etanol i farmakologiska doser (utan i mängder upp emot 50 g!), dels inte tillfört det som rent etanol utan i form av drycker som vin och öl (vilka i sin tur innehåller många organiska ämnen, mineraler, elektrolyter etc som inte kan uteslutas av större effekter på trombocyttaggregation m m än etanolet i sig). Tanken att alkohol skulle vara en kärlskyddande princip är alltså mycket löst funtad, och motsäges direkt av dess rubbningar av blodtrycksregulation, lipidmetabolism, muskelfunktioner, membranmekanismer, hjärtrytm m m.

Dock har ju hjärtlidande desslikes en subjektiv komponent, och rådet att taga en whisky mot kärlkramp är fast rotat. Vid sk "variantangina", har det dessvärre också nyligen visats att alkohol snarast har en negativ effekt (25).

Ett riskfaktorperspektiv

Dessa kopplingar till och störningar av en rad fundamentala biologiska processer av den kemiska substansen alkohol utgör bakgrund till att kroppsliga reaktioner tidigt kan uppkomma, som kan innebära allvarliga hot mot hälsan långt före missbruk i klinisk bemärkelse föreligger. I England har man konkluderat att lejonparten av alkoholrelaterade hälsostörningar finnes hos personer som ej är alkoholberoende i medicinsk mening (26). De alkoholbetingade hälsostörningarna kan därmed infogas i spektrum av moderna icke-infektiösa epidemiska sjukdomstillstånd av livsstilstyp i full analogi med och lika stor rätt som hjärtkärlsjukdomarna, cancer, diabetes etc (27–30).

En hälso- och sjukvård som inte beaktar eller t o m blundar för alkohol gör i detta hänseende mer skada än nytta såväl för individen som konsulterar

En hälso- och sjukvård som inte beaktar eller t o m blundar för alkohol gör i detta hänseende mer skada än nytta såväl för individen som konsulterar den som för samhället

den som för samhället.

Bland medelålders urbana män utgör också alkoholrelaterad mortalitet den dominerande döds-kategorien (31, 32). Trots heterogenitet beträffande döds-sätten, uppvisar de terminala alkoholrelaterade sjukdomstillstånden därtill en enhetlig och helt distinkt riskfaktorprofil, som faktiskt har en bättre prediktion och diskrimination än vad etablerade riskfaktorer för koronar hjärtsjukdom och deras kombinationer har för denna ändpunkt i samma population (27–29). De alkoholrelaterade variabler som utnyttjas härvidlag är gamma-glutamyltransferas (GGT), alkoholkonsumtionsscore samt, inverst, serumkreatinin.

Till dessa variabler kommer mätvärden som puls och blodtryck, serumurat, blodglykos/insulin och blodfetter, framför allt triglycerider. Avvikelser i dessa kan alla ange en alkoholbakgrund som förtjänar att beaktas och tas upp i ett hälsovårdande perspektiv; i full öppenhet mot individen men oinskränkt sekretess- och integritetsbevarande. Alkoholrelaterade riskfaktorer innebär i själva verket härvidlag ett hjälpmedel och inte ett bekymmer eller bryderi. Alltför ofta betraktas riskfaktorer och deras olika agentia som ett dilemma och besvär snarare än som de instrument och stöd för en vederhäftig och konstruktiv hälsovårdskonsultation de i praktiken kan utgöra. Inom sitt eget kompetens- och verksamhetsfält kan hälsovården med hjälp av sådana vid andra sjukdomsgrupper tidigare väl beprövade och uttestade principer uppnå en tillfredsställande service och rådgivning även inom de medicinska alkoholproblemens område.

REFERENSER

2. Peterson B, Trell E, Kristenson H: Alcohol abstention and premature mortality in middle-aged men. Brit Med J 1982; 285: 1457–1459.

3. *Nöjd B-I*: Förebyggande och behandling av alkoholmissbruk – förslag till vårdprogram. SPRI rapport 183, SPRI, Stockholm 1984.
4. *von Wartburg JP, Bühler R*: Biology of disease. Alcoholism and aldehydism: New biomedical concepts. *Lab Invest* 1984; 50: 5–15.
6. *Katz AM*: Effects of ethanol on ion transport in muscle membranes. *Federation Proc* 1982; 41: 2456–9.
13. *Lowenstein SR, Gabow PA, Cramer J, Oliva PB, Ratner K*: The role of alcohol in new-onset atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1882–5.
17. *Petersson B, Trell E, Kristenson H, Fex G, Yettra M, Hood B*: Comparison of gamma-glutamyltransferase and other health screening tests in average middle-aged males, heavy drinkers and alcohol non users. *Scand J Clin Lab Invest* 1983; 43: 141–149.
20. *Haskell WL, Camargo C Jr, Williams PT*: The effects of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high-density-lipoprotein sub-fractions: a control study. *N Engl J Med* 1983; 310: 805–810.
21. *Wallerstedt S*: Physical and biochemical changes during abstinence after heavy alcohol consumption in chronic alcoholics. Thesis, Gothenburg 1977.
28. *Petersson B, Trell E, Hood B*: Premature death and associated risk factors in urban middle-aged men. *Am J Med* 1984; 77: 418–426.
32. *Petersson B, Trell E, Krantz P, Hood B*: Major determinants of premature mortality in middle-aged urban males. Alcohol-related deaths and degree of participation in a preventive population program against alcohol and its complications. *Am J Epidemiol* 1984; 120: 265–272.

Komplett litteraturlista kan erhållas från författaren.

Socialmedicinsk tidskrifts temanummer

Register nr 2–3/85

Ur innehållet:

Annika Brorsson, Lars Janzon: **Självttillfogade dödsfall bland Unga i Malmö**

Gunnar Ågren, Anders Romelsjö: **Alkoholrelaterad dödlighet och vårdkonsumtion i Stockholm**

Anders Romelsjö, Gunnar Ågren: **Nedgång i alkoholrelaterad dödlighet och vårdkonsumtion i Sverige**

Lars Alfredsson, Curt-Lennart Spetz, Töres Theorell: **Utnyttjande av slutenvård i olika typer av yrken**

Yvonne Lönn: **Två register över dödlighet: dödsorsaksregistret och dödsfallsregistret**

Göran Ejertsson: **Registeranvändning och primärvård**

Orlando Mella, Kjerstin Hemmingsson: **Invandrarattityder i det svenska samhället**

Hans Adler, Kirsten Busk: **Ungdomar med psykiska problem inom allmänpsykiatri respektive ungdomspsykiatri**

Numret kan rekvireras från
Socialmedicinsk tidskrift
172 83 Sundbyberg