

Boris Tabakoff esitelmöi Helsingissä: uutta tietoa alkoholismien biologiasta

Tohtori Boris Tabakoff Yhdysvaltain kansallisesta alkoholin väärinkäytön ja alkoholismien tutkimuslaitoksesta (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, NIAAA) esitelmöi biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen viimeaikaisista saavutuksista Alkoholitutkijain seuran ja sosiaali- ja terveysministeriön järjestämässä seminaarissa Alkoholit ja väkivalta, joka pidettiin Helsingissä 4.4.1989.

Tabakoff on johtanut tutkimuslaitoksen kliinistä ja biologista alkoholitutkimusta vuodesta 1984 lähtien. Hän on tunnettu erityisesti alkoholin hermostovaikutuksista ja alkoholismien taustatekijöitä koskevista tutkimuksista, joista hänet palkittiin 1988 kansainvälisellä Jellinek-palkinnolla.

Biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen tehtävänä on etsiä keinoja alkoholin aiheuttamien terveyshaittojen ehkäisemiseen ja hoitoon. Tabakoffin mukaan uusimmat tutkimukset ovat tuoneet olennaista lisätietoa alkoholismien syntyyn vaikuttavista biologisista tekijöistä ja tätä kautta uusia mahdollisuuksia alkoholismien ehkäisyyn ja hoitoon. Esityksessään Tabakoff tarkasteli tuoreimpien tulosten valossa alkoholin vaikutustapaa hermostoon, alkoholismien periytymistä sekä alkoholismien biologisia osoittimia.

Uutta tietoa alkoholin tavasta vaikuttaa hermosoluun

Alkoholin aiheuttamien terveyshaittojen ehkäiseminen edellyttää, että haittojen synty tapa tunnetaan. Koska alkoholin tapaa vaikuttaa hermostossa ei vielä tunneta, biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen tärkeimpiä haasteita on tämän selvittäminen, Tabakoff korosti. Alkoholin vaikutustavan selvittäminen on välttämätöntä, jotta voitaisiin ymmärtää, miten alkoholi aiheuttaa humalan ja miten alkoholiriippuvuus — alkoholismi — kehittyy. Se on myös avain uusien lääkeaineiden kehittämiseen olipa kohteena alkoholimyrkytyksen

saaneiden virvoittaminen kumomalla humala, alkoholismien hoitaminen vähentämällä juomismotivaatiota tai alkoholiriippuvuuteen liittyvien vieroitusoireiden lieventäminen.

Aikaisemmin oli vallalla käsitys, että alkoholi aiheuttaa humalan laumauttamalla hermosolujen toimintaa melko yleisesti, ilman että vaikutus kohdistuu mihinkään tiettyihin hermosoluratoihin. Tuoreimpien tutkimustulosten mukaan alkoholi vaikuttaa erityisesti niihin hermosoluihin, joiden viestinnässään käyttämä välittäjäaine on GABA eli gamma-aminovoihappo. Tarkemmin sanottuna uskotaan, että alkoholi vaikuttaa GABA:n vaikutuskohtaan. Tämä on hermosolun kalvossa sijaitseva valkuaisainemolekyylä, joka muuttaa hermosolun aktiivisuutta.

Tieto alkoholin vaikutuksesta GABA:n vaikutuskohtaan on tehnyt mahdolliseksi etsiä ja kehittää lääkeaineita, joilla humala voidaan kumota. Yksi tällainen aine on Tabakoffin mukaan sveitsiläisen Hoffmann-La Roche-lääketehtaan kehittämä yhdiste Ro 15-4513. NIAAA:ssa tehdyissä tutkimuksissa sen on havaittu kumoavan alkoholin hermokeemiallisia vaikutuksia koeputkiolosuhteissa ja vähentävän joitakin humalaoireita koe-eläimissä. Tabakoff korosti, että aine tehoaa vain osaan humalaoireista. Tämä viittaa siihen, että vain jotkut alkoholin vaikutukset perustuvat GABA-välitteisiin hermosoluihin.

Perintötekijät vaikuttavat alkoholisoitumiseen

Tabakoffin mielestä biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen tärkeimpiä saavutuksia on ollut perintötekijöiden merkityksen osoittaminen alkoholisoitumisessa; keskeisellä sijalla ovat olleet kaksostutkimukset ja adoptiotutkimukset. Perintötekijät lisäävät joidenkin yksilöiden alkoholisoitumisriskiä. Siksi olisi tärkeää löytää osoittimia, joiden avulla perinnöllisesti alkoholisoitumislaitit voidaan

tunnistaa. Tällä olisi suuri merkitys ennalta ehkäisevän terveydenhuollon kannalta, Tabakoff totesi.

Kaksi alkoholismityyppiä

Perinnöllisyystutkimusten perusteella on ollut mahdollista erottaa ainakin kaksi erilaista alkoholismityyppiä. Näissä molemmissa perintötekoilla on tärkeä merkitys.

Tyyppiin 1 kuuluville alkoholisteille on ominaista, että juominen on ajoittaista ns. tuurijuopottelua. He voivat nimittäin pidättyä alkoholista pitkiksikin ajoiksi, mutta he eivät kykene lopettamaan juomistaan sen keran alettua. Alkoholista on tullut heille ongelma kauan jatkuneen, runsaan alkoholin käytön seurauksena tavallisesti vasta aikuistumisen jälkeen, yli 25 vuoden iässä. Tyyppiin 1 kuuluu sekä miehiä että naisia. He ovat rauhallisia, usein ujoja, alistuvia, hyväksymistä kaipaavia ja tuntevat syyllisyyttä juomisestaan.

Tyyppiin 2 alkoholistit eroavat tyyppistä 1 jyrkästi monessa suhteessa. He ovat lähes yksinomaan miehiä. Heillä alkoholin käyttö alkaa alle 25 vuoden iässä ja alkoholisoituminen tapahtuu nopeasti. Heidän on vaikea ylipäänsä pidättäytyä alkoholista, ja siksi alkoholin käyttö on heille lähes jokapäiväistä. Tyyppiin 2 alkoholisteilla on taipumus tulla humalassa väkivaltaisiksi ja joutua siksi hankaluuksiin, kuten syyllistyy esimerkiksi tappeluun tai rattijuoppouteen. He ovat impulsiivisia, itsetietoisia ja huolettomia, mikä saattaa ilmetä myös epäsosiaalisuutena.

Alkoholismien biologiset osoittimet

Perintötekijöiden merkityksen selviäminen alkoholisoitumisessa on johtanut alkoholismille perinnöllisesti alttiiden yksilöiden biologisten ja kemiallisten erityispiirteiden etsimiseen. Tabakoff korosti, että tutkijat eivät ole niinkään kiinnostuneita ominaisuuksista, joita esiintyy pelkästään alkoholisteissa, vaan biologisista piirteistä, jotka myötävaikuttavat alkoholisoitumiseen. Tabakoffin mukaan tutkimus onkin tuonut esiin uusia potentiaalisia alkoholisoitumisriskin osoittimia.

Tabakoffin oma tutkimusryhmä on esimerkiksi havainnut, että verihiuk-

kasissa olevan entsyymien, adenyalaattisyklaasin, aktiivisuus on alkoholisteissa normaalia matalampi. On myös mielenkiintoista, että adenyalaattisyklaasin aktiivisuus pysyy alhaisena, vaikka kyseiset henkilöt olisivat juomatta vuoden. Tämä viittaa siihen, että kyseessä saattaa olla alkoholisteille ominainen, periytyvä piirre, jonka perusteella on mahdollista erottaa alkoholistit muusta väestöstä. Jatkotutkimuksissa paljastui lisäksi, että adenyalaattisyklaasin aktiivisuus oli alkoholisteissakin sitä alhaisempi, mitä enemmän alkoholisteja heidän lähisukulaisissaan oli.

Toinen kiinnostava tieto oli, että

yksilöissä, joiden verihiukkasten adenyalaattisyklaasin aktiivisuus oli alhainen, ei esiintynyt väkivaltaisuutta. Tämä puolestaan viittaa Tabakoffin mukaan siihen, että verihiukkasten alhainen adenyalaattisyklaasiaktiivisuus saattaa olla edellä mainittuun tyyppiin 1 kuuluvien rauhallisten alkoholistien biologinen osoitin.

On hyvä myös muistaa, että adenyalaattisyklaasientsyymiä on myös aivoissa. Siksi alkoholistien verihiukkassissa todettu adenyalaattisyklaasin alhainen aktiivisuus kertoo epäsuorasti, että alkoholistien aivoissa tämän entsyymien aktiivisuus on alhainen.

Tabakoffin mukaan alkoholistien

aivoista on paljastunut myös muita kemiallisia erityispiirteitä. Joillakin alkoholisteilla on ilmeisesti vajausta aivojen kyvyssä valmistaa serotoniinia, joka on tärkeä aine hermosolujen välisessä viestinnässä. Esimerkiksi suomalaisissa väkivaltarikoksista tuomituissa vangeissa, joiden isät on todettu alkoholisteiksi, kyky tuottaa serotoniinia on alentunut. Nämä tutkimukset näyttävät viittaavan siis siihen, että tyyppiin 2 kuuluvat alkoholistit, joille on ominaista väkivaltainen käyttäytyminen, voidaan tunnistaa aivojen alhaisen serotoniiniaineenvaihdunnan perusteella.

Kalervo Kiiänmaa

Alkoholitutkimussäätiön apurahat haettavissa

Alkoholitutkimussäätiö myöntää apurahoja

- alkoholinkäyttöä koskeviin tutkimuksiin***
- tutkimuksiin, jotka selvittelevät alkoholia yksilön ja yhteiskunnan ongelmana***
- raittiustoimintaa koskeviin tutkimuksiin***
- alkoholitutkimukseen liittyvään huumausainetutkimukseen.***

Vuoden 1989 apurahat on haettava säätiöltä saatavia hakemuslomakkeita käyttäen syyskuun 30. päivään mennessä. Lomakkeita jakaa Kaija-Leena Heiskanen, puh. 90-133 3462.

Hakemukset on toimitettava osoitteella: Alkoholitutkimussäätiö, Kalevankatu 12, 00100 Helsinki.

Tarkempia tietoja antaa sihteeri Klaus Mäkelä, puh. 90-133 3460.