

Alkoholin käyttö ja maksakirroosi

Hertta-Maija Häkkinen

Alkoholin aiheuttamista orgaanisista sairauksista eri asteiset maksavauriot ovat yleisimmät ja myös kauimmin tunnetut. Vaikka kaikki maksasairaudet eivät olekaan alkoholin käyttöön liittyviä — muista aiheuttajista tärkeimpiä ovat virusym. infektiot ja toksiset aineet — niin kuitenkin maksasairaudet ovat alkoholisteilla huomattavasti keskimääräistä yleisempiä. Pisimmälle kehittyneen tautitilan, maksakirroosin, määrän suhdetta alkoholijuomien käyttöön on pidetty niin vakiona, että tilastotietoja maksakirroosin aiheuttamasta kuolleisuudesta on käytetty perustana laskettaessa alkoholisin levinneisyyttä (Jellinek 1952; WHO 1951).

Maksakirroosin esiintymistiheys

Maksakirroosia on tutkimuksissa todettu 10—30 %:lla kroonisista alkoholisteista (Joliffe & al. 1942; Leevy 1970), lisäksi noin kolmanneksella heistä esiintyy alkoholin aiheuttamaa maksatulehdusta (alkoholihepatiittia) tai rasvamaksaa (Kiessling & al. 1974). On arvioitu, että kirroosi on alkoholisteilla kuusi kertaa yleisempi kuin raittiilla henkilöillä (Samochowiec & al. 1967) ja että noin 50 % kaikista kirroosisairauksista koko maailmassa johtuisi alkoholista (Patek 1970), vaikkakin tämä prosenttiluku vaihtelee suuresti eri maissa. Maailman Terveysjärjestön julkaisemassa tilastossa kuolleisuus maksakirroosiin on vuonna 1970 arvioitu olleen koko maailmassa 300 000—500 000 henkilöä eli n. 0,1 promil-

lea (WHO 1976 a). Eri maiden välillä on huomattavia eroja tässä tilastossa. Myös miesten ja naisten välillä on suuria eroja, jotka johtuvat naisten keskimäärin pienemmästä alkoholin kulutuksesta.

Taulukkoon 1 on kerätty maksakirroosikuolleisuusluvut vuosilta 1955—1959 ja vuodelta 1971 niistä 24 maasta, joista tarvittavat tiedot ovat saatavissa (WHO 1976 a). Chile, Portugali ja Ranska ovat johtosijoilla kumpanakin ajankohtana sekä miesten että naisten tilastoissa. Alimmat kuolleisuusluvut taas ovat Irlannissa, Isossa-Britanniassa ja Norjassa. Myös Suomessa maksakirroosikuolleisuus on melko alhainen, vuonna 1971 miehillä 6,2 ja naisilla 3,4 eli kuudenneksi ja viidenneksi alimmat luvut.

Alkoholin kulutuksen ja maksakirroosin suhde

Alkoholin kulutuksen ja kirroosikuolleisuuden välinen tilastollisesti merkitsevä korrelaatio on todettu useissa eri maita ja eri ajanjaksoja koskevissa tutkimuksissa (Bruun & al. 1975; Martini & al. 1970; Whitlock 1974). Alkoholin kulutuksen vaikutusta maksakirroosin määrään esitetään kuviossa 1 ja taulukossa 1. Niistä kummastakin nähdään, että maksakirroosikuolleisuus vaihtelee yleensä alkoholin kokonaiskulutuksen mukaan. Molemmat ovat suurimmat ns. viinimaissa. Ajanjaksosta 1955—1959 vuoteen 1971 mennessä on lähes kaikissa maissa tapahtunut huomattavaa alkoholin kulutuksen

Taulukko 1. Maksakirroosikuolleisuus vuosina 1955—1959 ja vuonna 1971 sekä kirroosialttius¹

maa	kirroosikuolleisuus/100 000 henkilöä						alkoholin kulutus 1965-1969 l/henkilö	kirroosialttius	
	miehet			naiset				miehet	naiset
	1955- 1959	1971	muutos %	1955- 1959	1971	muutos %			
Chile	49,2	71,9	+ 46	23,7	28,6	+20	—	—	—
Portugali	40,0	50,6	+ 27	20,1	24,9	+24	12,9	39,3	19,3
Ranska	38,3	48,0	+ 26	18,2	20,1	+10	18,3	26,3	11,0
Italia	24,2	44,7	+ 85	10,2	15,9	+56	15,6	28,7	10,2
Itävalta	25,1	43,3	+ 72	9,9	14,3	+44	10,4	41,6	13,7
Saksan liittotasa- valta	19,4	32,1	+ 66	10,6	14,4	+36	10,9	29,5	13,3
Sveitsi	22,0	24,3	+ 10	5,1	6,9	+35	10,4	23,3	6,6
USA	15,4	22,5	+ 46	8,3	11,7	+41	6,2	36,1	18,7
Japani	18,4	22,4	+ 22	12,6	10,5	-17	—	—	—
Venezuela	24,4	21,9	- 10	15,2	10,6	-31	—	—	—
Tšekkoslovakia	10,3	21,5	+110	7,5	8,8	+18	9,8	21,9	9,0
Unkari	11,0	16,7	+ 51	7,3	9,6	+32	8,4	19,7	11,4
Kanada	8,8	14,2	+ 62	5,2	7,7	+49	6,1	23,3	12,6
Belgia	10,0	13,1	+ 31	5,9	8,2	+39	8,4	15,6	9,7
Ruotsi	5,4	10,3	+ 90	4,1	5,5	+32	5,6	18,3	9,7
Tanska	6,0	10,0	+ 66	9,9	8,1	-18	6,1	16,5	13,3
Australia	7,1	8,8	+ 25	4,0	4,4	+12	7,7	11,5	5,8
Israel	6,7	8,2	+ 23	5,3	6,3	+20	1,9	42,5	32,7
Suomi	5,3	6,2	+ 18	3,7	3,4	- 8	2,9	21,3	11,6
Uusi Seelanti	4,2	5,6	+ 32	2,6	3,1	+19	7,0	8,0	4,5
Alankomaat	4,7	5,5	+ 17	4,1	3,8	- 8	4,4	12,5	8,5
Norja	3,7	4,4	+ 20	3,9	2,9	-26	3,2	14,0	9,1
Iso-Britannia	3,4	3,6	+ 7	3,0	3,0	± 0	5,9	6,2	5,2
Irlanti	2,8	2,9	+ 5	1,8	2,2	+21	4,4	6,5	5,0

¹ Kuolleisuusluvut on laskettu 100 000 henkilöä kohti erikseen miehille ja naisille. Maat ovat vuoden 1971 miesten kirroosikuolleisuuden mukaisessa järjestyksessä. Alkoholin kulutus on laskettu litroina 100 %:n alkoholia henkilöä kohti ja kirroosialttius on saatu laskemalla vuonna 1971 kirroosiin kuolleiden lukumäärä vuosina 1965—1969 keskimäärin kulutettua miljoonaa litraa 100 %:n alkoholia kohti.

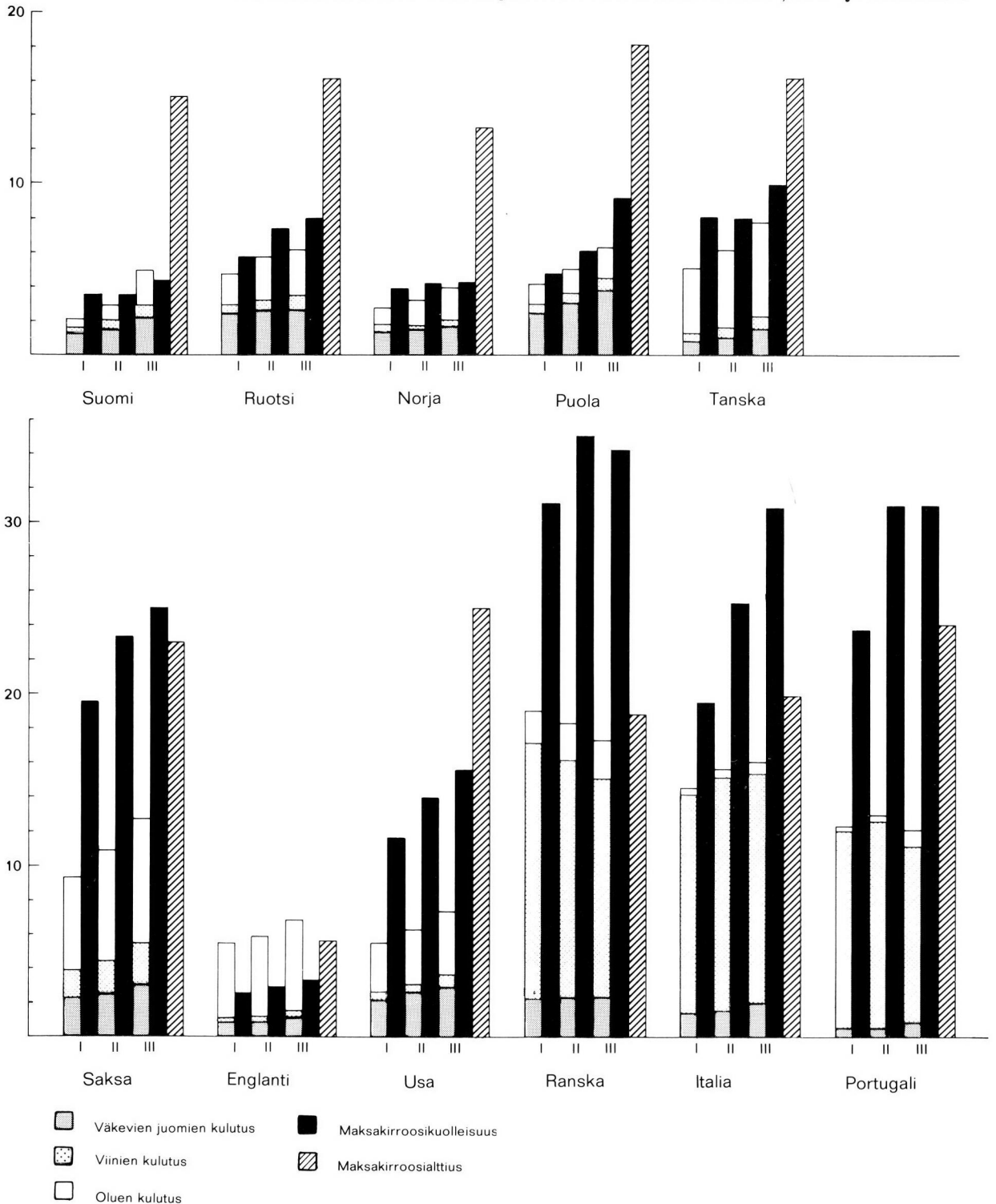
Lähteet: WHO 1976 a; Dutch Distillers Association 1975.

kasvua, mikä näkyy kirroosikuolleisuuden voimakkaana prosentuaalisena nousuna (taulukko 1). Kirroosikuolleisuuden laskua tänä ajanjaksona esiintyy miehillä ainoana poikkeuksena Venezuelassa ja naisilla Venezuelan lisäksi Norjassa, Tanskassa, Japanissa, Alankomaissa ja Suomessa. Myöhempinä aikaväleinä, 1965—1969 ja 1970—1973, kun suuren alkoholin kulutuksen maissa, erityisesti Ranskassa ja Portugalissa, ei enää ole tapahtunut mainittavaa kulutuksen nousua, ei myöskään kirroosikuolleisuus ole kasvanut (kuvio 1). Sen sijaan niissä maissa, joissa alkoholin kulutus on viime aikoina huomattavasti noussut, myös maksakirroosikuolleisuus on lisääntynyt

vastaavasti.

Kirroosialttiudella tarkoitetaan maksakirroosiin kuolleiden lukumäärää laskettuna kulutettua miljoonaa litraa 100 %:n alkoholia kohti. Koska kirroosi kehittyy hitaasti, on laskuissa käytetty noin viisi vuotta aikaisempia alkoholin kulutuksen keskiarvoja eli taulukossa 1 on verrattu vuoden 1971 ja kuviossa 1 vuosien 1970—1973 kirroosikuolleisuutta vuosien 1965—1969 alkoholin kulutukseen. Nämä kirroosialttiusluvut eivät asetu kirroosikuolleisuuden mukaiseen suuruusjärjestykseen, ja eri maiden välillä todetaan suuriakin vaihteluja (taulukko 1). Merkittävin poikkeus suuruusjärjestyssarjassa on Israel, jonka kirroosialttiusluvut —

Kuvio 1. Alkoholin kulutus, maksakirroosikuolleisuus ja kirroosialttius eräissä viina-, olut- ja viinimaissa¹



¹Pylväät ilmaisevat alkoholin kulutuksen litroina 100 %:n alkoholia henkeä kohti, väkevät juomat, viinit ja olut eriteltynä. Kirroosikuolleisuusluvut on laskettu tapausten lukumääränä 100 000 henkilöä kohti. Ajanjaksojen 1960–1964 (I), 1965–1969 (II) ja 1970–1973 (III) keskiarvoluvut on laskettu. Maksakirroosialttiusluku on saatu laskemalla vuosina 1970–1973 kirroosiin kulleiden lukumäärän keskiarvo vuosina 1965–1969 keskimäärin kulutettua miljoonaa litraa 100 %:n alkoholia kohti.

Lähteet: Dutch Distillers Association 1975; Alkon tilastollinen vuosikirja 1960, 1970 ja 1975; WHO 1965 ja 1976 b.

Chilen tietojen puuttuessa — ovat taulukon suurimmat, vaikka kirroosikuolleisuus on sarjan alapäässä. Syynä tähän saattaa olla todellista alhaisemmaksi ilmoitettu alkoholin kulutus. Seuraavaksi poikkeavimmaksi tässä taulukossa voidaan katsoa suomalaisten miesten kohtalaisen korkea kirroosialttiusluku. Naisten kirroosialttiusluvut ovat kauttaaltaan miesten vastaavia lukuja pienemmät, mutta eivät annakaan oikeaa kuvaa asiasta. Koska naisten keskimääräinen alkoholin kulutus on yleensä pienempi kuin saman populaation miesten, saadaan koko väestöä kohti laskettua alkoholinkulutustilukua jakajana käyttämällä naisille todellisuutta alhaisemmat kirroosialttiusluvut.

Kuviossa 1 on merkillepantavaa kahden ns. olutmaan, Englannin ja USA:n, välinen suuri ero kirroosikuolleisuudessa ja vastaavasti myös kirroosialttiudessa, vaikka kokonaisalkoholinkulutus on melkein sama. Erityisen huomattavaa on Pohjoismaiden ja Puolan kirroosialttiuslukujen nouseminen lähes suurkuluttajamaiden tasolle. Tämä johtuu pääasiassa erilaisesta alkoholin kulutuksen jakautumisesta väestössä. Pohjoismaissa huomattava osa alkoholin kokonaiskulutuksesta kasaantuu vain pieneen osaan väestöstä, jolloin nämä henkilöt samalla muodostavat sairastumiselle alttiin riskiryhmän. Näiden suurkuluttajien määrän on laskettu kasvavan alkoholin kokonaiskulutuksen kasvun neliönä (Skog 1976). Tällöin myös kirroosialttius lisääntyisi vastaavasti.

Alkoholijuomien kulutuksen ja maksakirroosikuolleisuuden välinen suuri korrelaatio ilmenee erittäin selvästi sellaisissa tapauksissa, jolloin alkoholin käyttöä on jostain syystä huomattavasti rajoitettu. Silloin myös maksakirroosikuolleisuus on alentunut samassa suhteessa. Selvimmin tämä on todettu Ranskassa sekä I että II maailmansodan aikana (Bruun & al. 1975; WHO 1976 a) ja myös Yhdysvalloissa (Joliffe & al. 1942), Kanadassa (Popham 1956) ja Suomessa (Bruun & al. 1960) I maailmansodan aikana ja sen jälkivuosina. Samanlainen maksakirroo-

Taulukko 2. Alkoholin aiheuttamasta maksakirroosista johtuva kuolleisuus Suomessa, Ruotsissa, Norjassa ja Tanskassa vuosina 1963, 1968 ja 1972¹

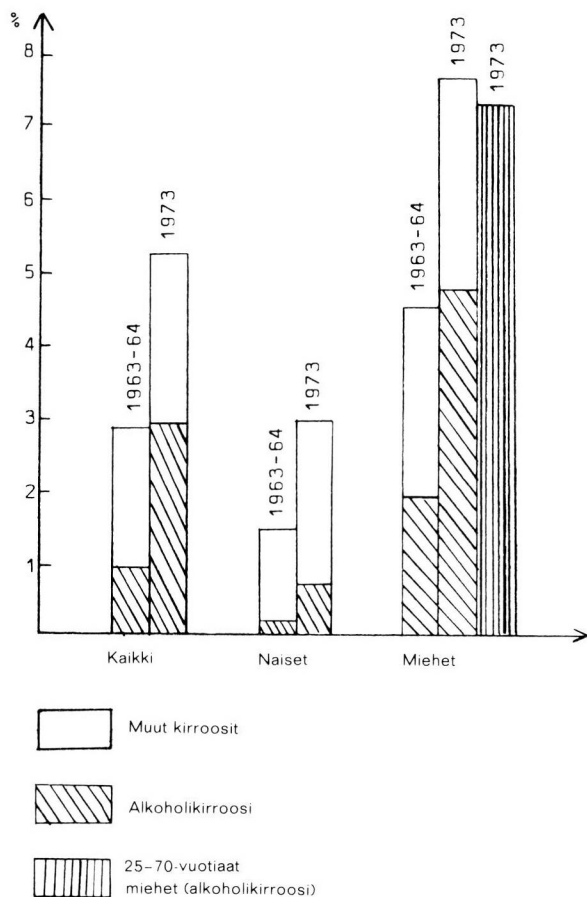
	kuolleisuus alkoholi- kirroosiin		alkoholin kulutus	alkoholikirroosi- kuolleisuuden osuus maksakirroo- sikuolleisuudesta %
	miehet	naiset		
Suomi				
1963	0,4	0,1	3,1	7
1968	1,3	0,2	3,9	19
1972	2,6	0,4	6,8	34
Ruotsi				
1963	1,6	0,3	5,1	16
1968	2,6	0,5	6,6	20
1972	5,0	0,8	7,3	29
Norja				
1963	0,8	0,3	3,6	15
1968	1,1	0,3	4,3	15
1972	1,7	0,6	5,0	25
Tanska				
1963	0,7	0,2	5,9	6
1968	1,5	0,5	7,3	13
1972	3,4	0,9	10,1	22

¹ Kuolleisuusluvut on laskettu tapauksina 100 000 henkilöä kohti ja alkoholin kulutus litroina 100 %:n alkoholia 15 vuotta täyttäneitä henkilöä kohti. Kuolleisuus alkoholin aiheuttamaan maksakirroosiin on laskettu myös prosentteina koko maksakirroosikuolleisuudesta.

Lähde: Svendsen 1976.

sikuolleisuuden aleneminen on todettu Yhdysvalloissa kieltoain vaikutuksesta ja Kanadassa alkoholijuomien suuren hinnankorotuksen johdosta vuosina 1929—1933 (WHO 1976 a). Toisaalta taas vastakkainen ilmiö, alkoholin kulutuksen nousun aiheuttama maksakirroosikuolleisuuden lisääntyminen, on todettu Pohjoismaissa ja erityisesti Suomessa viime vuosien aikana. Taulukkoon 2 on kerätty lukuja Tanskan lääkäri-iltolehden lehdestä vuonna 1976 julkaistusta tutkimuksesta, jossa kuolleisuus alkoholin aiheuttamaan maksakirroosiin on laskettu erillisenä kokonaiskirroosikuolleisuudesta (Svendsen 1976). Tutkittuna aikavälinä 1963—1972 on sekä alkoholin kulutus että kirroosikuolleisuus noussut kaikissa Pohjoismaissa samantapaisesti. Suurin lisäys kuolleisuudessa oli suomalaisten miesten kohdalla, 6,5-kertainen. Vastaava lisäys

Kuvio 2. Maksakirroosikuolleisuus prosentteina kokonaisaineistosta HYKS:n ruumiinavausaineistossa vuosina 1963–1964 ja vuonna 1973



oli Tanskassa 5-, Ruotsissa 3- ja Norjassa 2-kertainen. Naisten kuolleisuusluvut olivat kaikissa maissa huomattavasti miesten kuolleisuuslukuja pienempiä, ja niissä tapahtunut lisäys oli suunnilleen yhtä moninkertainen kuin miehillä. Alkoholin aiheuttaman maksakirroosikuolleisuuden prosentuaalinen osuus kokonaismaksakirroosikuolleisuudesta kasvoi myös kaikissa maissa, ja tässäkin Suomi oli johdossa 5-kertaisella lisäyksellä. Alkoholin osuuden lisääntyminen maksakirroosin aiheuttajana näkyy myös HYKS:n ruumiinavausaineistosta vuosina 1963–1964 ja vuonna 1973 tehdystä kuviosta 2. Erityisen merkittävää on alkoholimaksakirroosin suuri osuus, 7,3 %, peruskuolemansyynä 25–70-vuotiailla miehillä.

Minkälainen alkoholijuomien käyttö johtaa maksakirroosiin?

Maksakirroosin syntyyn vaikuttavat ratkaisevasti vain käytetyn alkoholin määrä, käyttöajan pituus ja käytön jatkuvuus. Sekä tilastollisissa tutkimuksissa maksakirroosipotilaiden alkoholin kulutuksesta (de Lint & al. 1966; Frank & al. 1967; Leibach 1967 a) että eläinkokeissa (DiLuzio 1962; Estable & al. 1959) on todettu, että maksavaurioiden muodostuminen on jokseenkin riippumaton alkoholijuoman laadusta. Vaikkakin eräiden ns. viinimaiden korkeat kirroosikuolleisuusluvut korreloituvat erittäin hyvin viinin kulutukseen ao. maissa, ne korreloituvat aivan yhtä hyvin myös kokonaisalkoholinkulutukseen (Whitlock 1974). Ei ole mitään kokeellisia todisteita aikaisemmilte olettamuksille eri alkoholijuomien haittavaikutusten erilaisuudesta ja siitä, että jotkut juomien sisältämät sivuaineet tai epäpuhtaudet olisivat maksasairauksien varsinaisena syynä.

Aivan viime aikoihin asti on ollut vallalla mielipide, että alkoholin aiheuttaman maksavaurion synnyssä on oleellista ravitsemustasapainon häiriintyminen (Best & al. 1949; Hartroft 1971). Kun alkoholilla voidaan tyydyttää lähes puolet elimistön energian tarpeesta, jää tällöin tavallisesta ravinnosta saatavien, elimistön toiminnalle välttämättömien valkuaisaineiden, vitamiinien ja muiden ns. suojaravintoaineiden määrä liian vähäiseksi. Eläinkokeissa on havaittu ravinnon laadun merkitys maksavaurioiden syntyyn (Häkkinen & al. 1975; Koch & al. 1968; Porta & al. 1968). Niukasti valkuaisainetta sisältävällä ja runsasrasvaisella ravinnolla kehittyi rasvamaksa ja kirroosi riippumatta siitä, annettiinkö samanlaisesti alkoholia vai ei.

Nykyisin pidetään kuitenkin entistä varmempana alkoholin omaa suoranaista myrkyllistä vaikutusta maksavaurioiden synnyssä (Lieber 1969 ja 1971; Salaspuro 1975; Santamaria & al. 1972). Sitä korostavat myös viimeisimmät epidemiologiset

tutkimukset. Ravinnon puutteellisuuden osuudesta on saatu jopa aikaisempia käsityksiä kumoavia tuloksia. Ruotsissa tehdyn tutkimuksen mukaan maksakirroosia esiintyy enemmän korkeammassa sosiaaliluokissa, joissa alkoholin liikakulutukseen ei yleensä liity vajaaravitsemusta (Salaspuro 1975). Toisaalta Suomessa on todettu, että asosiaalisilla alkoholisteilla alkoholin aiheuttamia maksavaurioita esiintyy vain hyvin vähän (Salaspuro 1975).

Useiden tutkimusten perusteella on voitu tehdä arvioita kirroosiin johtavan alkoholin käytön määrästä (Bättig 1967; Leibach 1967 a; Martini & al. 1965; Péquignot 1961). Alle 80 g:n vuorokausiannos alkoholia on jokseenkin turvallinen, mutta 80—160 g vuorokaudessa merkitsee jo vaaravyöhykettä ja saattaa johtaa kirroosiin (taulukko 3). Vuorokaudessa nautitun alkoholimäärän ylittäessä 160 g on maksakirroosin muodostuminen juomisen jatkuessa erittäin todennäköistä. Näin runsaan juomisen vaikutuksesta on eräässä yli 300 alkoholista käsittäneessä tutkimuksessa todettu maksakirroosin kehittyneen 12 vuoden kuluttua joka neljännelle potilaalle ja 22 vuoden kuluttua jo joka toiselle (Leibach 1967 b).

Alkoholikirroosin muodostumisen edellytyksenä on pidetty myös jatkuvaa, päivittäistä alkoholijuomien käyttöä. On katsottu, että Suomessa ja muuallakin Pohjoismaissa yleinen vain viikonloppuina juominen on vähemmän haitallista, koska silloin vahingoittuneille maksasoluille annetaan välillä tilaisuus toipua ja uudistua. Tällaisten juomakatkojen vaikutus on ilmeisesti oletettua vähäisempi, vaikka tuskin aivan merkityksetön, kun ottaa huomioon maksakudoksen muista elimistä poikkeavan hyvän uudistumiskyvyn. Jos osa maksaa poistetaan kirurgisesti tai maksasoluja tuhoutuu sairauden tai myrkytyksen vuoksi, menetys korvautuu nopeasti uuden solukon kasvulla. Tällöin maksakudoksen normaali rakenne kuitenkin usein häiriintyy.

Alkoholikirroosin muodostumisherkyydessä on todettu merkittäviä eroja

Taulukko 3. Alkoholin kulutus kirroosipotilailla ja vertailuhenkilöillä ¹

alkoholin kulutus vuorokau- dessa	kirroosipotilaat		vertailuhenkilöt	
	lkm	%	lkm	%
alle 80 g	19	4	261	54
80—160 g	176	36	183	38
yli 160 g	289	60	40	8

¹ Taulukossa on yhdistetty tulokset kahdesta eri koesarjasta, joista toisessa oli 116 ja toisessa 368 henkilöä kummassakin ryhmässä. Vertailuryhmät oli valittu mahdollisimman yhdenmukaisiksi kirroosipotilasryhmien kanssa muiden fyysisten ominaisuuksien suhteen.

Lähteet: Martini & al. 1965; Péquignot 1961.

Taulukko 4. Alkoholikirroosin kehitys miehillä ja naisilla

	mie- het	nai- set	tilastol- linen mer- kitsevyys
liiallisen alkoholin käytön (yli 100 g/d) kestoai- ka vuosina	20	13,5	merkitsevä
keskimääräinen päivit- täinen alkoholin käyttö			
g/d	210	140	merkitsevä
mg/kg/d	3,18	2,40	ei merkitsevä

naisten ja miesten välillä (Santamaria & al. 1972). Erään 800 alkoholista kootun tilaston mukaan naisille kehittyy maksakirroosi huomattavasti lyhyemmässä ajassa ja pienemmällä päivittäisellä alkoholiannoksella, myös kehon painokiloa kohti laskettuna, kun miehille (taulukko 4).

Maksavaurioiden muodostuminen

Alkoholin aiheuttamia maksavaurioita on kolme astetta: 1) rasvamaksa, 2) maksatulehdus eli alkoholihepatiitti ja 3) maksakirroosi.

Rasvamaksa on tavallisin ja samalla myös lievin alkoholin aiheuttamista mak-

savaurioista. Alkoholin palaminen maksassa aiheuttaa aineenvaihdunnallisia häiriöitä, eniten juuri rasvojen aineenvaihdunnalle. Alkoholi korvaa rasvahapot maksan polttoaineena, jolloin rasvojen hajaantuminen estyy. Samanaikaisesti uusien rasvojen muodostuminen lisääntyy. Tämä "ylimääräinen" rasva kerääntyy maksaan, aluksi solujen sisään, myöhemmin myös pisaroina solujen välitiloihin, ja vähitellen rasva voi täyttää jokseenkin koko maksan. Rasvoittuessaan maksa myös laajenee (Lieber 1971; Salaspuro 1972).

Alkoholin aiheuttamaa rasvamaksaa on kahta lajia (Ylikahri 1972). Ns. akuutti rasvamaksa kehittyy varsin lyhytaikaisen alkoholijuomien käytön seurauksena. Se voi syntyä jo yhden suuren alkoholianoksen jälkeen, mutta tällöin maksa palautuu nopeasti ennalleen. Akuutti rasvamaksa on suoranaisesti alkoholin aiheuttama ja ravinnon laadusta riippumaton. Sen sijaan pitkäaikaisen, jatkuvan alkoholijuomien käytön seurauksena kehittyvän ns. kroonisen rasvamaksan synnyssä on osuutta myös puutteellisella ravinnolla.

Alkoholirasvamaksa on palautuva muutos, joka saadaan paranemaan täysin n. 4–6 viikossa alkoholittomalla tavallisella ravinnolla (Salaspuro 1972). Rasvamaksaa sinänsä ei pidetä kirroosiin johtavana tilana. Kuitenkin jos alkoholin käyttö jatkuu runsaana, on maksakirroosin todettu kehittyvän n. 30 %:lle rasvamaksapotilaista (Leevy 1968).

Seuraava aste, alkoholihepatiitti, on vakava maksan toimintahäiriö, jota esiintyy pitkäaikaisen alkoholijuomien käytön yhteydessä (Klatskin 1971; Salaspuro 1972; Schaffner 1971). Alkoholihepatiitille on tyypillistä maksasolujen turpoaminen ja tuhoutuminen, mutta sen syntymekanismia ei ole vielä täysin selvitetty. Myöskin tiedot tämän sairauden yleisyydestä ja vakavuudesta ovat hyvin vaihtelevia. Maksatulehdus näyttää esiintyvän joko rajuna, nopeasti kuolemaan tai maksakirroosiin johtavana tilana tai huomattavasti lievempänä ja itsestään para-

nevana muotona (Harinasuta & al. 1967). Eräissä tutkimuksissa todettiin, että alkoholijuomien käytön jatkuessa maksatulehdus muuttui maksakirroosiksi keskimäärin 3 1/2 vuodessa noin puolella potilaista (Galambos & al. 1970).

Maksakirroosi on alkoholin aiheuttamien maksavaurioiden viimeinen vaihe (Leevy 1970; Salaspuro 1972; Watson 1970). Silloin maksakudoksen rakenne on muuttunut, normaali solukko on korvautunut kiinteällä, arpimaisella sidekudoksella ja maksa on kovettunut. Samalla toimintakykyisen maksakudoksen määrä on vähentynyt, mikä johtaa vakaviin aineenvaihdunnan häiriötiloihin.

Kirroosi on palautumaton maksanmuutos, sillä arpeutumalla eli sidekudoksen muodostumisella tuhoutunut maksasolukko ei enää voi uudistua. Alkoholin käytön lopettaminenkaan ei aina kokonaan pysäytä alkoholisen maksakirroosin edistymistä, mutta hidastaa sitä kuitenkin selvästi.

Alkoholin aiheuttama maksakirroosi näyttää aineenvaihdunnallisesti eroavan muista maksakirrooseista, ja eri yksilöt ovat perinnöllisesti eri tavalla alttiita sille. Maksakirroosin tutkimisen kannalta on erittäin oleellista sekä alkoholin maksassa aiheuttamien muutosten että sidekudoksen syntymekanismien tunteminen. Nämä muutokset ovat välivaiheina maksakirroosin synnyssä, ja niitä estämällä voidaan kirroosin muodostumista lieventää.

Kirjallisuus

Alkon tilastollinen vuosikirja 1960, 1970 ja 1975

Best, C. J., Hartroft, W. S., Lucas, C. C. & Ridout, J. H.: Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline. *Brit. Med. J.* 2: 1001, 1949

Bruun, K., Koura, E., Popham, R. E. & Seeley, J. R.: Liver cirrhosis as a means to measure the prevalence of alcoholism. *The Finnish Foundation for Alcohol Studies, Helsinki 1960*

Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M., Mäkelä, K., Pan, L., Popham, R. E., Room, R., Schmidt, W., Skog, O.-J., Sulkunen, P. & Österberg, E.: Alkoholipolitiikka — kansanterveydellinen näkökulma. Alkoholitutkimussäätiön julkaisuja no 26: 44, 1975

Bättig, K.: Alkoholismus: Epidemiologische Zusammenhänge und Folgen. Naturw. Rundschau 20: 200, 1967

de Lint, J. & Bronetto, J.: Tislattujen alkoholiuomien kulutuksesta ja maksakirroosikuolleisuudesta. Alkoholipolitiikka 31: 11, 1966

DiLuzio, N. R.: Comparative study of the effect of alcoholic beverages on the development of the acute ethanol-induced fatty liver. Quart. J. Stud. Alc. 23: 557, 1962

Dutch Distillers Association. Hoeveel alcoholhoudende dranken worden er in de wereld gedronken. Produktschap voor Gedistilleerde Dranken, Westmolenstraat 2, Schiedam, Nederland 1975

Estable, J. J., Grezzi, J. W. & Baraibar, B.: Determination cuantitativa del colageno y los lipidos hepaticos en el curso de la intoxication cronica experimental con bebidas alcoholicas destiladas. An. Fac. Med. Univ. Repub., Montevideo 44: 261, 1959

Frank, H., Heil, W. & Leodolter, I.: Leber und Bierkonsum: Vergleichende Untersuchungen an 450 Arbeitern. München Med. Wochenschr. 109: 892, 1967

Galambos, J. T., Alexander, J. F. & Lischner, M. W.: Prognosis of acute alcoholic hepatitis. Gastroenterology 58: 1025, 1970

Harinasuta, U., Chomet, B., Ishak, K. & Zimmerman, H. J.: Steatonecrosis of the body type. Medicine 46: 141, 1967

Hartroft, W. S.: Nutritional factors in the pathogenesis of alcoholic fatty liver. Alcohol and the liver, Int. Symposium in Freiburg 1970. Schattauer Verlag, Stuttgart 1971, s. 169

Häkkinen, H.-M., Franssila, K. & Kulonen, E.: Effect of long-term administration of ethanol to the rat: lipids, collagen and other proteins, and mallow bodies in

the liver. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 35: 753, 1975

Jellinek, E. M.: The estimate of the number of alcoholics in the U.S.A. for 1949 in the light of the sixth revision of the international lists causes of death. Quart. J. Stud. Alc. 13: 214, 1952

Joliffe, N. & Jellinek, E. M.: Cirrhosis of the liver. Teoksessa: Effects of alcohol on the individual. Vol. 1. (toim.) E. M. Jellinek. Yale University Press, New Haven 1942, s. 273

Kiessling, K.-H. & Pilström, L.: Akuta och kroniska effekter av alkohol på lever, hjärna och muskel. Näringsbrist. Läkartidningen 71: 1061, 1974

Klatskin, G.: Klinisches Bild der Alkoholhepatitis (Diskussion). Alcohol and the liver, Int. Symposium in Freiburg 1970. Schattauer Verlag, Stuttgart 1971, s. 284

Koch, O. R., Porta, E. A. & Hartroft, W. S.: A new experimental approach in the study of chronic alcoholism, III. Role of alcohol versus sucrose or fat-derived calories in hepatic damage. Lab. Invest. 18: 379, 1968

Leevy, C. M.: Cirrhosis in alcoholics. Med. Clin. N. Amer. 52: 1445, 1968

Leevy, C. M.: Hard liquor and cirrhosis. Alcoholic cirrhosis and other toxic hepatopathias, Scandia Int. Symposia. Stockholm 1970, s. 283

Lelbach, W. K.: Zur Leberschädigenden Wirkung verschiedener Alkoholika. Deut. Med. Wochenschr. 92: 233, 1967. 1967 a

Lelbach, W. K.: Leberschaden bei chronischen Alkoholismus. Acta Hepato-Splenol. 14: 1, 1967. 1967 b

Lieber, C. S.: Metabolic effects produced by alcohol in the liver and other tissues. Advan. Intern. Med. 14: 151, 1969

Lieber, C. S.: Pathogenesis of the fatty liver following prolonged ethanol consumption in man. Alcohol and the liver, Int. Symposium in Freiburg 1970. Schattauer Verlag, Stuttgart 1971, s. 207

Martini, G. A. & Dölle, W.: Krankheitsbilder bei Leberschädigung durch Alkohol. Deut. Med. Wochenschr. 90: 793, 1965

Martini, G. A. & Bode, Ch.: The epidemiology of cirrhosis of the liver.

Alcoholic cirrhosis and other toxic hepatopathias, Scandia Int. Symposia. Stockholm 1970, s. 315

Patek, A. J.: Portal cirrhosis (Laennec's cirrhosis). Teoksessa: Diseases of the liver. Vol. 3. (toim.) L. Schiff. J. B. Lippincott Co., Philadelphia 1970

Péquignot, G.: Die Rolle des Alkohols bei der Ätiologie von Leberzirrhosen in Frankreich. München Med. Wochenschw. 103: 1464, 1961

Popham, R. E.: The Jellinek alcoholism estimation formula and its application to Canadian data. Quart. J. Stud. Alc. 17: 559, 1956

Porta, E. A. & Gomez-Dumm, C. L. A.: A new experimental approach in the study of chronic alcoholism, I. Effects of high alcohol intake in rats fed on commercial laboratory diet. Lab. Invest. 18: 352, 1968

Salaspuro, M.: Alkoholien aiheuttamat maksasairaudet. Duodecim 88: 281, 1972

Salaspuro, M.: Alkoholien sairauksia aiheuttavana ja myötävaikuttavana tekijänä. Suomen lääkirilehti 2 A, suppl. 41, 1975

Samochowicz, L., Steplewski, Z. & Wójcicki, J.: Zytochemische Untersuchungen der Leber und Niere von Ratten nach chronischer Äthylalkoholintoxikation bei gleichzeitigen Medikation mit "essentiellen" Phospholipiden. Acta Biol. Med. Ger. 18: 625, 1967

Santamaria, J. N., Wilkinson, P., Brathal, P. & Clifton, S.: The epidemiology of liver disease in an unselected group of

alcoholics. Int. Congress on Alcoholism and Drug Dependence, Abstracts, Section k 2/3, Amsterdam 1972

Schaffner, F.: Electron microscopy of acute alcoholic hepatitis. Alcohol and the liver, Int. Symposium in Freiburg 1970. Schattauer Verlag, Stuttgart 1971, s. 273

Skog, O.-J.: Alkoholien—alkoholihaitat—kontrollipolitiikka. Alkoholikysymys 4: 120, 1976

Svensden, H. O.: Mortaliteten af levercirrose og forbruget af alkohol: nordiske lande 1961—1972. Ugeskrift for Laeger 138: 1901, 1976

Watson, C. J.: Forms of hepatic cirrhosis. Variations in basic and clinical features and in factors affecting prognosis. Alcoholic cirrhosis and other toxic hepatopathias, Scandia Int. Symposia. Stockholm 1970, s. 219

Whitlock, F. A.: Liver cirrhosis, alcoholism and alcohol consumption. Quart. J. Stud. Alc. 35: 586, 1974

World Health Organization (WHO). Technical report series No. 42: 24, 1951

World Health Organization. Annual epidemiological and vital statistics. Geneve 1965

World Health Organization. World health statistics report 29: No. 1, 1976. 1976 a

World Health Organization. World health statistics, annual. Vol. 1. Vital statistics and causes of death. Geneve 1976. 1976 b

Ylikahri, R.: Alkoholien vaikutus aineenvaihduntaan. Duodecim 88: 247, 1972.