

Vaikka ihminen on jo vuosituhansien ajan humaltunut juomalla alkoholia, tiedämme yllättävän vähän siitä, mitä alkoholi itse asiassa aiheuttaa aivoissa. Sekä satunnaisten että jatkuvan alkoholin käytön aiheuttamat haitat keskushermostolle ovat vielä sangen huonosti tunnettuja. Vaikeutena on usein se, ettei huomata alkoholin myötävaikuttavan sairauden syntyyn silloin, kun se ei sitä suoraan itse aiheuta. Yleisesti tiedetään alkoholin aiheuttavan maksakirroosia mutta harvemmin sitä, että sairastuminen ja kuolevuus tähän tautiin on vain pieni osa niistä terveydellisistä haitoista, jotka voidaan nykyisin perustellusti liittää alkoholin käyttöön. Tupakoinnin kohdalla tilanne on aivan sama. Tupakan poltto kyllä yleisesti tunnustetaan merkittäväksi terveydelliseksi riskiksi. Sen uskotaan aiheuttavan keuhkojen laajentumaa ja keuhkosityöpää. Kuitenkin suurin haitta tupakoinnista liittyy verenkiertoelimistön tauteihin.

Verrattaessa alkoholia runsaasti käyttävää väestöä raittiiseen väestöön havaitaan, että alkoholia käyttävät kuolevat keskimäärin 8—12 vuotta nuorempina kuin raittiit (ks. Brody & Mills 1978). Kuolinsyynä on monia eri tauteja, mutta suurin tappaja näyttävät olevan sydän- ja verisuonisairaudet, joiden osuus on 30—50 %. Monet alkoholin suurkuluttajat kuolevat tosin alkoholimyrkytykseen, maksakirroosiin ja muihin juopottelun suoranaisiin seurauksiin, mutta vielä suurempi joukko sairastuu ja kuolee sellaisiin tauteihin, joita alkoholi ei suoranaisesti aiheuta, mutta joiden puhkeamiseen se

ehkä riskitekijänä vaikuttaa. Tässä artikkelissa esittelen katsauksenomaisesti niitä aivosairauksia, joissa alkoholin käyttöä on pidettävä riskitekijänä, sekä alkoholin keskushermostovaikutuksia yleensä. Kerron myös eri sairauksien yleisyydestä maassamme ja niistä mekanismeista, joilla alkoholi mahdollisesti vaikuttaa taudin kehittymiseen.

## SATUNNAISEN KÄYTÖN HAITAT

Sekä nautituista alkoholimääristä että yksilöllisistä eroista riippuen alkoholi joko stimuloi tai lamaa aivojen toimintaa. Vaikutuksia voidaan havaita kaikilla keskushermoston organisaation tasoilla. Mielen tila yleensä muuttuu vapautuneemmaksi ja estottomammaksi jo muutaman ryyppyn jälkeen, mutta humalan syvetessä uneliaisuus ja kontrolloimaton käytös lisääntyvät. Horjahtelu aiheutuu alkoholin vaikutuksista niihin hermoratoihin ja elimiin, jotka säätelevät tasapainoa, samaltelu taas johtuu puheen tuottoa ja kielen motoriikkaa säätelevien ratojen häiriöistä.

### *Patologinen humala*

Patologista humalaa käsitteleviä tutkimuksia on vähän, eikä toistaiseksi tiedetä, kuinka merkittävä osuus alkoholilla on tällaisen oireyhtymän aiheuttajana (Hollender 1979). Kuitenkin patologinen humala voidaan määritellä satunnaisesti nautitun vähäisen alkoholimäärän laukaisemaksi ohimeneväksi aivojen toiminnan häiriöksi, jolle on ominaista realiteettita-

jun katoaminen, harhat, sekavuus, pitkä uni jälkeensä ja muistamattomuus. Tila häviää yleensä muutamassa tunnissa eikä riipu nautitun alkoholin määrästä tai laadusta.

### *Alkoholimyrkytys*

Alkoholimyrkytys on yleisin myrkytys maassamme. Alkoholin käytössä Suomi sijoittuu tällä hetkellä Pohjoismaista toiselle sijalle Tanskan jälkeen, mutta tilastoitu kuoleminen alkoholimyrkytykseen on Suomessa monin verroin yleisempää kuin muissa Pohjoismaissa (Poikolainen 1979).

Raju humala johtaa erittäin harvoin syvään tajuttomuuteen, joka yksinomaan viinasta johtuvana kestää yleensä vain muutaman tunnin. Sitä paitsi tämä tila paremminkin muistuttaa syvää uneliaisuutta kuin tajuttomuutta, sillä riittävällä ärsykkeillä saadaan myrkytyksen uhri joko heräämään tai selvästi torjumaan häiritsijä. Syvempi tajuttomuus viittaa lähes poikkeuksetta muuhun sairauteen. Yleisiä ovat esimerkiksi lääkeainemyrkytykset ja kalloaivovammat kallonsisäisine verenvuotoineen.

### *Krapula*

Vaikka krapula on ehkä yleisin ja ainakin selvimminkin tiedostettu akuutin alkoholin käytön keskushermostollisista haitoista, sitä on tutkittu systemaattisesti sängen vähän. Krapulalla tarkoitetaan tavallista rajumman, mutta alle vuorokauden mittaisen juopottelun jälkeisenä päivänä ilmeneviä lieviä vieroitusoireita. Näitä ovat väsymys, masentuneisuus, päänsärky, pahoinvointi, oksentelu, kalpeus, jano, hikoilu, vapina ja hermostuneisuus. Krapulan, kuten vaikeammankin alkoholivieroitustilan, kehittyminen liittyy olennaisesti humalaan. Voidaan pelkistetyksi sanoa, että mitä syvempi on humala, sitä pahempi on krapula seuraavana päivänä humalan haihduttua.

Aineenvaihdunnallisia ja hormonaalisiakin poikkeavuuksia on voitu todeta

elimistössä krapulan aikana, mutta toistaiseksi ei ole näillä havainnoilla kyetty selittämään krapulan oireita, joista valtaosa näyttää liittyvän alkoholin keskushermostovaikutuksiin (Ylikahri 1977). Todella tehokas krapulan hoito on vielä keksimättä.

### *Aivovammat*

Humalatilin kliiniseen merkitykseen loukkaantuneen potilaan diagnoosin, hoidon ja ennusteen kannalta on vasta aivan viime vuosina paneuduttu perusteellisemmin. Potilaan humalatilaa on päivystyspoliklinikoilla ollut tapana pitää oikeuslääkeopillisena ongelmana. Tapaturma-asemien tilastot ovat kuitenkin osoittaneet, että jos tajuttomuutta pidetään alkoholimyrkytyksestä johtuvana, kalloaivovammojen diagnosointi ja hoito usein ratkaisevasti viivästyvät. Sitä paitsi alkoholia runsaasti käyttäneen leikkausta tarvitsevan potilaan hoitoon liittyy joukko erityisongelmia. Näitä ovat potilaan yhteistoimintakyvyn puute hoidon aikana, päivystysleikkausta usein seuraava vaikea alkoholivieroitusoireisto, nukutusvaikeudet, aliravitsemuksesta johtuva hidastunut paraneminen sekä alkoholisteilla yleisten muiden sairauksien aiheuttamat haitat.

Humalatiila on useiden tutkimusten mukaan yleinen löydös päivystyspoliklinikan aivovammapotilailla. Eräässä irlantilaisessa aineistossa veressä todettiin alkoholia 42 %:lla, ja meillä R. Honkanen ja T. Visuri (1976) löysivät alkoholia 47 %:lla tapaturma-aseman aivovammapotilaista. Humalatiila lisää selvästi aivovammojen määrää. Humalassa saadut vammat voivat myös olla pahempia kuin muut. Jo useassa laboratoriossa on eläinkokein todettu, että alkoholi lisää keino-tekoisesti aiheutetun aivovamman kokoa. Pään kohdistuneen iskun aiheuttama aivoturvotus on pahempi, jos uhri on humalassa. Ilmiön mekanismia ei toistaiseksi tarkoin tunneta. Alkoholi tunkeutuu hermosolujen kalvorakenteisiin, ja sen tiedetään myös lisäävän veriaivonesteen

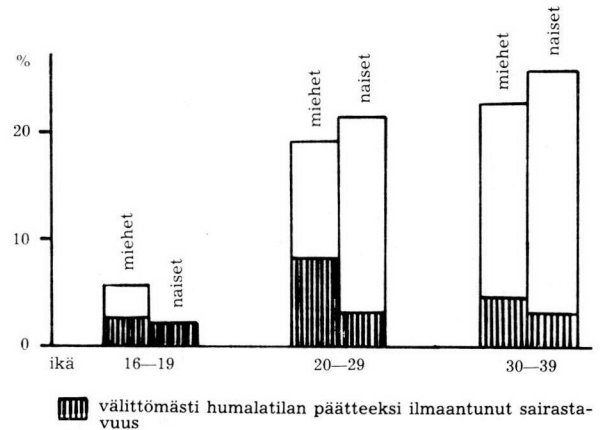
läpäisevyyttä. Mahdollisesti juuri hermosolujen kalvorakenteiden haavoittuvuus lisääntyy humalan aikana, mutta myös keskushermoston aineenvaihdunnan ja verenkierron häiriintyminen voi olla merkityksellistä.

### Aivoverenkiertohäiriöt

Äskettäin on julkaistu muutamia tutkimuksia, joiden mukaan runsas alkoholin käyttö saattaisi lisätä riskiä sairastua aivoinfarktiin eli aivoveritulppaan. Aivoveritulppa johtaa aivokudoksen paikalliseen tuhoon ja usein pysyvään työkyvyttömyyteen. Se on yleisin vakavista aivoverenkiertohäiriöistä ja sairastuvuus siihen lisääntyy iän myötä. Muita herkemmin sairastuvat henkilöt, joilla on verenpainetauti, sokeritauti, jokin sydänvika, migreeni tai liian runsaasti punasoluja veressään. Tunnettuja riskitekijöitä ovat myös tupakointi ja ehkäisy pillereiden käyttö. Satunnaisen tai jatkuvan humalan merkitys aivoveritulppariskin lisääjänä on vielä varmistamatta.

Helsingin yliopistollisen keskussairaalan alle 40-vuotiaiden aivoveritulppapotilaiden joukosta löydettiin sängen monta sellaista, jotka olivat sairastuneet välittömästi rajun humalan päätteeksi (kuvio 1). Nimenomaan satunnainen raju alkoholin käyttö saattaa lisätä riskiä sairastua aivoveritulppaan varsinkin nuoremmissa ikäluokissa, joissa tauti muuten on harvinaisen. Kun verrattiin aivoveritulpan ilmaantumisen viikkojakaumaa alkoholin käytön viikkojakaumaan, voitiin havaita sairastuneita olleen eniten sunnuntaisin, kun taas humalatilat keskittyivät perjantaihin ja lauantaihin. Alkoholin käytön jälkeen sairastuneilla oireet havaittiin yleensä krapulapäivänä, mutta on mahdollista, että potilas oli sairastunut jo humalan aikana. Saattaa olla, että tutkimuksen retrospektiivisestä luonteesta johtuen osassa tapauksia sairastumisen yhteys alkoholin käyttöön jäi toteamatta. Tästä huolimatta voitiin laskea, että riski sairastua aivoveritulppaan rajun satunnaisen alkoholin käytön yhteydessä oli

Kuvio 1. Alle 40-vuotiaiden aivoinfarktipotilaiden ikä- ja sukupuolijakaumat Meilahden sairaalan aineistossa 1968—1977



samaa luokkaa kuin verenpainetaudin tai ehkäisy pillereiden käytön aiheuttama riski (Hillbom & Kaste 1978).

Verenkierron vilkkauksella, veren hyytymisherkkyydellä ja verisuonien seinämuutoksilla uskotaan olevan merkitystä aivoveritulpan kehittymisessä. Humalatilan aikana aivoverenkierron on voitu todeta hidastuvan. Tämä ehkä johtuu siitä, että alkoholi lisää veren viskositeettiä. Jo neljännesvuosisata sitten havaittiin Suomessa, että punasolut tarttuvat toisiinsa silloin, kun veressä on alkoholia (Forsander & Suomalainen 1955), ja tämä havainto on myöhemmin vahvistettu muualla. Myös verisuonien seinämäsolujen ja verihiutaleiden ominaisuudet voivat muuttua alkoholin tunkeutuessa niiden solukalvoihin.

### JATKUVAN KÄYTÖN HAITAT

Usein kysytään, vahingoittaako jatkuva alkoholin nauttiminen aivojen toimintaa pysyvästi. Aiheuttaako alkoholin käyttö esimerkiksi tylsistymistä? Tunnetaan joukko aivosairauksia, jotka ovat yleisiä alkoholisteilla, mutta joita alkoholi ei ole aiheuttanut. Kyseessä voi olla esimerkiksi jokin peritty rakenteellinen ominaisuus, joka aiheuttaa sairauden, kun alkoholia runsaasti käyttävä myös syö puutteellisesti. Toisaalta alkoholin siedon li-

sääntyminen ja vaikeat vieroitusoireet merkitsevät pitempiaikaista keskushermoston toiminnan häiriötä ja antavat aiheen epäillä, että pysyvääkin vauriota voi kehittyä.

Vaikka pieni määrä alkoholin aineenvaihduntaan osallistuvaa alkoholidehydrogenaasientsyymiä onkin löytynyt aivoista, etyylialkoholin ei ole havaittu palavan hermokudoksessa. Sen sijaan aivojen aineenvaihdunta hidastuu humalan aikana, mikä johtuu ilmeisesti alkoholin hetkellisistä vaikutuksista hermosolujen solukalvoon. Eläinkokeissa todetut pitempiaikaisen alkoholi-altistuksen jälkeiset muutokset aivojen valkuaisainepitoisuudessa ja -synteesissä sekä hermosolujen solukalvojen rakenteessa viittaavat siihen, että mahdollisesti alkoholi sinänsä voi aiheuttaa pysyviäkin rakenteellisia muutoksia hermokudoksessa. Toisaalta soluviljelmissä hermosoluja ei ole kyetty vahingoittamaan sellaisilla alkoholipitoisuuksilla, jotka vastaavat vahvaa humalatilaa, joskin asetaldehydillä, etyylialkoholin ensimmäisellä aineenvaihduntatuotteella, muutoksia on saatu aikaan.

Yksittäisiä havaintoja on tehty erityyppisten hermosolujen vaurioista alkoholi-altistuksen jälkeen. Eräässä tutkimuksessa rotan poikasilla esimerkiksi havaittiin alkoholin merkittävästi hidastaneen pikkuaivojen kehittymistä. Tutkimuksessa vaikeutena on usein puutteellisen ravinnon ja alkoholin vaikutusten erottaminen toisistaan (ks. Tabakoff & al. 1979).

### *Sieto ja riippuvuus*

Alkoholin siedon lisääntymistä eli toleranssia ei ehkä voida pitää alkoholin käytön haittana ellei haitaksi lasketa sitä, että yksilö päihtyäkseen tarvitsee yhä enemmän alkoholia. Toleranssin ilmaantuminen kuitenkin merkitsee hermokudoksen toiminnan mukautumista alkoholin läsnäoloon ja näin ollen mahdollisesti myös sitä, että hermosoluissa on jo tapahtunut rakenteellisiäkin muutoksia. Toleranssin häviäminen vähitellen alko-

holin käytön lopettamisen jälkeen viitanee näiden muutosten palautuvuuteen.

Psyykkisellä riippuvuudella ymmärretään lääketieteessä jonkin aineen pakonomaista käyttöä. Psyykkistä riippuvuutta voi esiintyä silloinkin, kun aineen käytön lopettaminen ei johda fyysisiin vieroitusoireisiin. On ilmeistä, että pitkäkö syvä humalatila aiheuttaa keskeytyessään kaikille jonkinasteisia fyysisen riippuvuuden oireita. Sen sijaan ei toistaiseksi tiedetä, kenen kohdalla, milloin ja mistä syystä psyykinen riippuvuus alkoholin käyttöön voi syntyä. Varmasti alkoholia ainakin tarvitaan, mutta voidaan perustellusti kysyä, tarvitaanko myös jotain muuta? Edinburghin yliopiston psykiatrian professori R. E. Kendell toteaa, että näyttö alkoholismista sairautena on vähäistä ja jopa kyseenalaista. Hänen mielestään riippuvuus alkoholiin kehittyy periaatteessa samalla tavalla kuin riippuvuus heroiniin ja alkoholismien hoito on ollut kallista ja tuloksetonta (Kendell 1979).

### *Vaikeat vieroitusoireet*

Fyysinen riippuvuus ilmenee vieroitusoireina. Jo vuonna 1813 T. Sutton kuvasi lääketieteellisessä kirjallisuudessa juoppohulluusoireet sangen tarkasti, mutta vasta noin 150 vuotta myöhemmin varmistui käsitys, jonka mukaan vieroitusoireet johtuvat nimenomaan humalan keskeytymisestä eikä esimerkiksi aliravitsemuksesta. Kymmenen viime vuoden aikana vieroitusoireisto on kyetty aiheuttamaan myös koe-eläimille, ja näissä tutkimuksissa on paljastunut, että oireet johtuvat nimenomaan alkoholien eikä niistä muodostuvien aldehydien keskushermostovaikutuksista. Samalla on myös selvinnyt, että jo muutaman vuorokauden mittainen syvä humalatila voi aiheuttaa jopa kouristuksia; ei siis välttämättä tarvita kuukausien mittaista juopottelua.

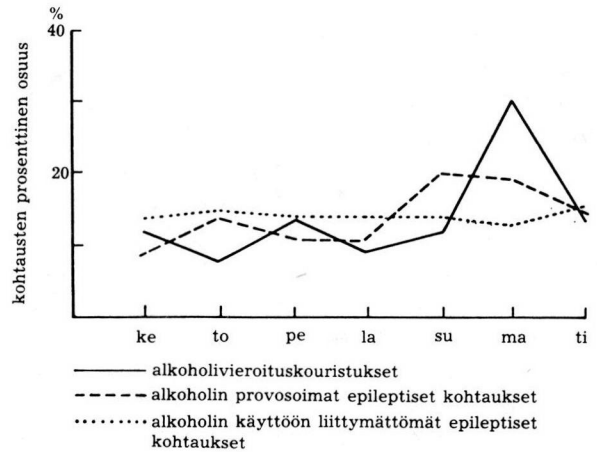
Tavallisia vieroitusoireita ovat hikoilu, vapina, levottomuus, unettomuus, yksittäiset tai muutaman tunnin sisällä sattuneet perättäiset tajuttomuus- ja kouristuskohtaukset, harhat, sekavuus, ripuli ja

kuume. Oireita tulee siis keskushermoston kaikilta tasoilta ja myös autonomisesta hermostosta. Aivokuorella tapahtuva havaintojen analysointi voi olla yhtä hyvin häiriintynyt kuin aivorungossa sijaitseva tajunnan säätelykin. Osa oireista voi ilmaantua jo silloin, kun alkoholia vielä on hieman veressä, varsinkin jos pitkään suurena pysynyt alkoholipitoisuus laskee nopeasti hermokudoksessa. Vieroitusoireet häviävät yleensä viikon sisällä alkoholin käytön lopettamisesta.

Usein ensimmäisenä hälyttävänä oireena on tajuttomuus- ja kouristuskohtaus eli epileptinen kohtaus, joka tuo potilaan sairaalaan. Alkoholivieroituskouristukset ilmaantuvat useimmiten 24 tunnin sisällä viimeisestä rypystä. Jos kohtaukset tulevat yli kahden vuorokauden kuluttua, on aina epäiltävä muuta syytä niiden aiheuttajaksi. Toisaalta niiden ilmaantuminen heti alkoholin käytön päätteeksi ei suinkaan merkitse sitä, että kyseessä on ainoastaan vieroitustilasta johtuva kohtaus. Jos se on tullut alle kahden vuorokauden mittaisen juopottelun päätteeksi, sen aiheuttajaksi useimmiten paljastuu aivovamma, jokin muu aivosairaus tai perinnöllinen taipumus. Vieroituskouristuksen saanut olisi heti toimitettava sairaalaan, sillä siellä voidaan potilaan seurannan ja hoidon lisäksi suorittaa tarvittavat lisätutkimukset.

Meilahden sairaalan päivystyspoliklinikalle tuotiin vuoden sisällä tajuttomuus- ja kouristuskohtauksen saanut potilas 665 kertaa. Selvä alkoholivieroitustila voitiin havaita 21 %:lla näistä tapauksista, ja peräti 43 %:lla kohtaus oli tullut välittömästi "juhlimisen" jälkeen. Kaikissa tapauksissa alkoholi oli provosoinut kohtauksen, mutta muukin altistava tekijä voitiin siis todeta noin joka toisella. Alkoholin käytöstä riippumattomat kohtaukset jakautuivat tasaisesti kaikille viikonpäiville, mutta varsinaiset vieroituskouristukset kasaantuivat maanantaisiksi (kuvio 2). Jos vieroituskohtaus oli tullut vasta yli kahden vuorokauden kuluttua viimeisestä rypystä, oli syynä useimmiten jokin keskushermostoa la-

Kuvio 2. Alkoholivieroituskouristusten, alkoholin provosoimien epileptisten kohtausten ja alkoholin käyttöön liittymättömien epileptisten kohtausten jakaumat viikonpäivien mukaan



maavan lääkeaineen samanaikainen väärinkäyttö.

Kun alkoholivieroitustilasta kärsivä ei enää kykene tunnistamaan olinpaikkaansa tai ihmisiä ympärillään ja näkee tai kuulee harhoja, on sairaalahoito tarpeen. Nykyisin tunnetaan jo lukuisia lääkkeitä, joilla tilaa voidaan tehokkaasti lievittää. Ehkä juuri tästä syystä kuolevuus vaikeisiin vieroitusoireisiin on nykyisin monin verroin vähäisempää kuin vielä muutama vuosikymmen sitten. Diagnostinen taito ja valmius yleissairaaloittemme päivystyspoliklinikoilla on myös parantunut. Alkoholisteilla yleiset haimatulehdus, aivokalvontulehdus, keuhkokuume, kallon sisäiset verenvuodot ja aivovammat todetaan ja hoidetaan nopeammin kuin ennen.

#### *Aivorappeuma ja henkinen tylsistyminen*

Vaikka toistaiseksi ei ole varmasti voitu osoittaa, että alkoholin käyttö sinänsä johtaisi ihmisellä aivokudoskatoon ja tylsistymiseen, on myönnettävä, että alkoholin suurkuluttajilla näitä molempia kyllä esiintyy (ks. Parsons 1977). On jopa väitetty, että alkoholia runsaasti käyttäneillä tavattaisiin aivokudoskatoa useammin kuin maksakirroosia. Alkoholin käy-

tön syy-yhteyttä aivorappeumaan on vaikea osoittaa, sillä useat alkoholisteilla yleiset muut sairaudet, kuten esimerkiksi aivovammat, ravitsemushäiriöt ja maksa- taudit, voivat myös aiheuttaa sitä.

Aivokuduskato voidaan todeta ruumiinavauksessa, mutta myös elinaikana ilmakallokuvauksen tai aivojen tietokonekartoituksen avulla. Ne ruumiinavausaineistot, joiden perusteella on väitetty alkoholin sinänsä aiheuttavan aivokuduskatoa, ovat olleet valikoituja. Ne ovat myös käsittäneet vanhempia ikäluokkia, joilla muutenkin jo esiintyy eri syistä johtuvaa aivorappeumaa ja joilla usein on takanaan jo pitkä juomishistoria. Kliiniset aineistotkin ovat yleensä olleet suppeita ja valikoituja, ja niistä on useimmiten puuttunut riittävä ja sopiva kontrolliryhmä. Vaikka aivorappeumaa on löydetty sellaisiltakin alkoholisteilta, joilla esimerkiksi ei ole maksavikaa, ei selkeästi ole voitu osoittaa, että aivokuduskato olisi syntynyt alkoholin käytön aikana ja että se olisi pysyvää tai peräti pahenisi juopottelun jatkuessa. Aivojen tietokonekartoitus, joka soveltuu hyvin seuranta- tutkimuksiin, ratkaisee kuitenkin tämän ongelman lähitulevaisuudessa.

Vaikeutena alkoholin käyttöön liittyvien aivosairauksien kliinisessä tutkimisessa on luonnollisesti ollut sopivien menetelmien puuttuminen. Aivojen aineenvaihdunnan mittaaminen on hankalaa ja aivoista ei voida ottaa koepalaa yhtä helposti ja turvallisesti kuin maksasta. Näin onkin ollut pakko tyytyä neurofysiologiisiin ja -psykologiisiin menetelmiin. Muutoksia aivosähkötoiminnassa (EEG) on voitu todeta hieman enemmän alkoholisteilla kuin samanikäisillä verrokeilla. Aivorappeumaa tai henkistä tylsistymistä ei kuitenkaan tällä tutkimuksella voida todeta.

Runsaaseen alkoholin käyttöön liittyvä älyllisten toimintojen heikkeneminen ei aina ole helposti havaittavissa. Isoaivorappeumaan liitettyssä alkoholistien tylsistymisessä ei ole voitu todeta kaikkien älyllisten toimintojen heikentyneen. Esimerkiksi alkoholistien älykkyysosamäärä

on yleensä normaali. Sen sijaan aivovam- mojen osoittamiseen kehitettyjen herki- kien neuropsykologisten testien avulla on alkoholisteiltakin löydetty älyllisen toi- mintakyvyn puutteita, jotka voisivat vii- tata siihen, että alkoholi sinänsä olisi voinut vaurioittaa aivoja. Alkoholistien testaus on kuitenkin suoritettava riittä- vän pitkän raittiin kauden jälkeen, jos aiotaan olla varmoja älyllisten toiminto- jen tason laskun pysyvyydestä. Pitkä juomishistoria ja lyhyt raitis kausi lisää- vät puutosten löytymistodennäköisyyttä. Alkoholistin hoitoa suunniteltaessa on muistettava, että mitä enemmän älyllis- ten toimintojen heikentymistä on voitu todeta, sitä huonommin alkoholisti yleen- sä kykenee kontrolloimaan juomistaan.

Alkoholin suurkuluttajille on ominaista huono yleiskunto ja ravitsemustila. Tästä huolimatta heillä esiintyy melko harvoin puutteellisesta ravinnosta johtuvia aivo- sairauksia (ks. Victor & Banker 1978). Nikotiinihapon ja tryptofaanin puute voi johtaa isoaivorappeumaan. Tiamiinin puute taas voi aiheuttaa vaikean, mutta kapea-alaisen tylsistymisen, jolle on omi- naista mieleenpainamiskyvyn häviämi- nen. Viimeksi mainittuun tautiin sairastu- vat mahdollisesti herkimmin ne henkilöt, joilla on siihen myös perinnöllistä taipu- musta.

## LOPPUSANAT

Katsauksessani olen pyrkinyt selvittä- mään, että riski sairastua moniin vaka- viinkin aivosairauksiin lisääntyy sekä satunnaisen että jatkuvan alkoholin käy- tön seurauksena. Alkoholiin liittyviä kes- kushermostohaittoja joudutaan esimer- kiksi HYKS:n neurologian poliklinikalla päivittäin pohtimaan usean potilaan koh- dalla. Useimmiten alkoholi on vain välilli- sesti vaikuttanut sairauden syntyyn ja oireet ovat ohimeneviä. Tästä huolimatta potilas voi olla määrääkaisesti työkyvyt- tön, ja harmittavan usein joudutaan toteamaan pysyväkin työkyvyttömyys alkoholin käyttöön liittyneen vamman tai sairauden takia.

Brody, J. A. & Mills, G. S.: On considering alcohol as a risk factor in specific diseases. *Amer. J. Epidemiol.* 107: 462—466, 1978

Forsander, O. & Suomalainen, H.: Alcohol intake and erythrocyte aggregation. *Quart. J. Stud. Alc.* 16: 614—618, 1955

Hillbom, M. & Kaste, M.: Does ethanol intoxication promote brain infarction in young adults? *Lancet* 2: 1181—1183, 1978

Hollender, M. C.: Pathological intoxication — is there such an entity? *J. Clin. Psychiat.* 40: 424—426, 1979

Honkanen, R. & Visuri, T.: Blood alcohol levels in a series of injured patients with special reference to accident and type of injury. *Ann. Chir. Gynaecol. Fenn.* 65: 287—294, 1976

Kendell, R. E.: Alcoholism: a medical or a political problem? *Brit. Med. J.* 1: 367—371, 1979

Parsons, O.: Neuropsychological defi-

cits in alcoholics: facts and fancies. *Alcoholism* 1: 51—56, 1977

Poikolainen, K.: Alkoholimyrkytyskuolemat Pohjoismaissa II. *Alkoholipolitiikka* 44: 131—136, 1979

Sutton, T.: Facts on delirium tremens, on peritonitis, and on some other inflammatory affections, and on the gent. Thomas Underwood, London 1813, pp. 1—77

Tabakoff, B., Noble, E. P. & Warren, K. R.: Alcohol, nutrition, and the brain. In: Wurtman, R. J. & Wurtman, J. J. (eds.): *Nutrition and the brain.* Raven Press, New York 4: 159—213, 1979

Victor, M. & Banker, B. Q.: Alcohol and dementia. In: Katzman, R., Terry, R. D. & Bick, K. L. (eds.): *Alzheimer's disease: Senile dementia and related disorders.* Raven Press, New York 7: 149—169, 1978

Ylikahri, R.: Krapula. Teoksessa: Eriksson, K. & Forsander, O. (toim.): *Alkoholifysiologia.* Oy Alko Ab, Helsinki 1977, s. 92—96.

### *English summary*

*Matti Hillbom: Alkoholit ja aivot (Alcohol and the brain)*

This article reviews the activity of alcohol in the brain. The epidemiological aspects of brain diseases frequently encountered among alcohol abusers are

presented. The article points out that also adolescents and young adults and not only older age-groups are subject to the increased risk of brain damage from occasional alcohol intoxication.

*Alkoholipolitiikka Vol. 45: 112—118, 1980*