

Alkoholin suosio hyvänä sydänlääkkeenä oli horjumaton vielä muutama vuosikymmen sitten, eikä vähiten lääkärikunnan mielipiteen ansiosta. Konjakkiryppy tai kaksi virvoitti pyörtyneet, lievitti paitsi sydänsuruja, myös todellisia sydänperäisiä rintakipuja ja helppotti verenkiertohäiriöistä kärsivien vaivoja. Mahdolliset sydänhaitat olivat pahasti alkoholin lääkinnällisen käytön ja toisaalta sen maksavaikutusten varjossa. Vaikka alkoholin suurkulutukseen liittyvää sydänlihasrappeumaa epäiltiin jo 1800-luvun lopulla, omaksi kliiniseksi tautimuodokseen tämä ns. alkoholikardiomyopia hyväksyttiin vasta 1950- ja 1960-luvun vaihteessa. Kun samoihin aikoihin osoitettiin erheeksi käsitys alkoholista suositeltavana sydän- ja verenkiertolääkkeenä, oli sysäys puolentoista viime vuosikymmenen vilkkaalle kokeelliselle ja kliiniselle tutkimukselle annettu. Nykyään lääkäri joutuu arvioimaan alkoholin osuutta hyvin monentyyppisten sydänsairauksien yhteydessä, ja ainakin epäsuorasti alkoholin sydänvaikutukset sivuavat jokaista ihmistä, täysraittiuskin kun on leimautumassa sepelvaltimosairauden riskitekijäksi.

## *Alkoholin välittömät sydänvaikutukset*

Alkoholialtistus aiheuttaa sydänlihassolun kalvorakenteiden vaurioitumisen ja häiritsee sen energiaa tuottavaa aineenvaihduntaa. Elektrolyyttien, etenkin kalsium-ionin, kuljetus solussa heikkenee, ja muutoksia tapahtuu myös sydämen sähköisessä toiminnassa (ks. Nikkilä 1979). Oleellisin seuraus on sydänlihaksen supistusvoiman heikentyminen, joka etenkin koeolosuhteissa on selkeästi havaittavissa 1 promillen ylittävissä veren alkoholipitoisuuksissa. Nautitun alkoholin määrä sääte-

lee myös välittömiä kliinisiä sydänvaikutuksia. Käytännössä ei alle 0,4 promillen pitoisuuksissa havaita muutoksia sydämen toiminnassa. Toisaalta tiedetään, että alkoholimyrkytyksessä, veren alkoholipitoisuuden noustessa yli 3—4 promillen, sydämen ja verenkierron lamaaneminen on tyypillinen ja kuolinmekanismeissa myötävaikuttava löydös. Sydänlihaksen tilalla on myös merkitystä siten, että sairaassa sydämessä alkoholin vaikutukset ovat selvästi haitallisempia ja ilmaantuvat jo pienempien annosten jälkeen terveisiin verrattuna.

Alkoholin nauttiminen aiheuttaa useimmiten lievän ja ohi menevän sydämen syketaajuuden ja verenpaineen nousun. Laskuhumalavaiheessa verenpaine voi olla normaalia matalampi. Sydänlihaksen supistusvoima heikkenee sydänsairailla jo paria ravintolaannosta<sup>1</sup> vastaavan alkoholimäärän jälkeen, mutta ei muutu tai heikkenee vain vähän terveillä koehenkilöillä. On väitetty, että naisilla tätä sydämen supistusvoiman alentumista ei lainkaan havaittaisi. Tällaisen sukupuolieron olemassaolo tuntuu yllättävältä, eikä käsitystä voida vielä pitää yleisesti hyväksyttynä.

Alkoholi lisää ihoverenkiertoa, mistä seuraa kasvojen lievää punotusta ja kuumotusta sekä kasvavaa lämpimäntunnetta, joka voi olla hyvin petollinen kylmässä ympäristössä. Suurempiin valtimoihin tämä verisuonia laajentava vaikutus ei kuitenkaan kohdistu, ja kokonaisvaikutus saattaa etenkin sydänsairaalla olla jopa ääreisverenkiertoa huonontava. Fyysiseen suorituskyykyyn ei kohtuulli-

<sup>1</sup>1 ravintola-annos käsittää vaihtoehtoisesti 4 cl väkeviä juomia, 8 cl väkeviä viinejä, 12 cl mietoja viinejä, 1 pullon olutta tai long drink -juomaa.

silla alkoholimäärillä ole vaikutusta terveillä koehenkilöillä.

Edellisestä poiketen alkoholin nauttimista voivat joskus seurata huomattava sydämen syketaajuuden ja supistusvireyden kiihtyminen sekä verisuoniston laajeneminen ja verenpaineen lasku. Näin käy, jos alkoholin aineenvaihdunta on häiriintynyt siten, että sen ensimmäistä palamistuotetta, asetaldehydiä, kertyy vereen merkittäviä määriä. Syynä tähän voi olla geneettinen poikkeavuus asetaldehydiä pilkkovassa entsyymissä (todettavissa jopa puolella japanilaisista ja kiinalaisista) tai lääkkein aikaansaatu entsyymitoiminnan estyminen käytettäessä disulfiraamia (Antabus<sup>R</sup>) tai kalsium karbimidia (Dipsan<sup>R</sup>) alkoholista vieroittavassa hoidossa. Sydämen pumpputoiminnan kiihtyminen ja verenpaineen aleneminen voivat näissä tilanteissa joskus saavuttaa vaaralliset mittasuhteet. Disulfiraamin käyttöön liittyneitä, tällä mekanismilla syntyneitä sydänkuolemia onkin kirjallisuudessa julkaistu kolmattakymmentä tapusta.

#### *Kroonisen alkoholin käytön sydänvaikutukset*

Kokeellisesti on useilla eri eläinlajeilla, mm. apinoilla, osoitettu jatkuvan alkoholi-altistuksen aiheuttavan sydänlihaksen rakenteellisia, toiminnallisia ja aineenvaihdunnan muutoksia, jotka ovat pysyviä tai alkoholin käytön loputtua vain hitaasti korjaantuvia. Ihmisellä varhaisimmat kroonisen alkoholin käytön aiheuttamat sydänmuutokset ovat sydänlihaksen paksuuntuminen ja sen venyvyyden heikkeneminen. Seuraavassa vaiheessa ilmaantuvat sydämen vähittäinen laajentuminen ja sen supistustoiminnan alentuminen. Alkoholin aiheuttaman sydänlihassairauden yleisyyttä kuvaa se, että sydänkatetrisaatiota käyttäen on todettu, että jopa 80 %:lla alkoholisteista vasen kammio toimii rasituksen aikana normaalista poikkeavasti. Mikrokooppisia sydänmuutoksia on ruumiinavauksissa todettu 90 %:lla alkoholisteista. Sydänlihassairauden varhaisvaiheessa kliiniset sydäntutkimuslöydökset ovat usein normaalit ja potilaat ovat joko oireettomia tai heillä esiintyy rintakipuja, hengenahdistusta tai erityyppisiä rytmihäiriöitä (ks. Kentala 1980).

Rytmihäiriöt ilmaantuvat usein muutaman päivän rajun juopottelun jälkeen, ja osa niistä on hoitoa vaativia ja jopa vaarallisia. Onkin perusteltua epäillä, että alkoholistien selittämättömistä äkkikuolemista merkittävä osa tapahtuu tällä mekanismilla. Tarkkaa käsitystä sydänlihassairauden synnyn edellyttämästä alkoholin kulutuksen määrästä ja kestosta ei ole. Useissa tutkimuksissa on varhaisvaiheen toiminnallisia sydänmuutoksia havaittu kuitenkin jo 5—10 vuoden runsaan alkoholin käytön jälkeen.

Vaikka varhaiset sydänlihassairauden merkit ovat alkoholisteilla hyvin yleisiä, niin vaikea-asteinen sydämen vajaatoiminta kehittyy vain 1—2 %:lle alkoholisteista. Onkin mahdollista, että tällaisen vaikean sydänlihassaurion syntyminen edellyttää jotakin myötävaikuttavaa tekijää runsaan alkoholin käytön lisäksi. Tällaisia voisivat olla esimerkiksi rakenteelliset seikat, ravitsemushäiriöt, verenpainetauti, virusinfektiot tai alkoholiin lisätyt myrkylliset aineet (ks. Nikkilä 1979). Hoidon ja ennusteen kannalta oleellisin seikka näiden potilaiden kohdalla on alkoholista pidättäytyminen. Hankalakin sydänoireisto voi korjaantua lähes täysin, mikäli alkoholisti pystyy lopettamaan juomisen. Alkoholin käytön jatkaminen merkitsee pääsääntöisesti sydänkuolemaa 2—3 vuoden kuluessa sydänsairauden toteamisesta.

#### *Alkoholi ja sepelvaltimotauti*

Useissa väestötutkimuksissa on todettu alkoholin kulutuksen korreloivan negatiivisesti sepelvaltimosairauden kliinisiin ilmenemismuotoihin (ks. Poikolainen 1978). Samansuuntaisia havaintoja on tehty suhteutettaessa sepelvaltimoiden varjoainekuvauksissa todettuja löydöksiä potilaiden alkoholin kulutukseen. Nämä havainnot ovat innostaneet puhumaan jopa alkoholin sepelvaltimotaudilta ”suojaavasta” vaikutuksesta. Tutkimuksia kriittisesti tarkasteltaessa on kuitenkin otettava huomioon muutamia seikkoja. Ensinnäkään kaikissa tutkimuksissa ei edellä mainittua negatiivista korrelaatiota ole voitu todentaa. On myös havaittu, että alkoholin suurkulutukseen ja ongelmakäyttöön liittyykin itse asiassa lisääntynyt sydänkuolleisuus. Alkoholo-

listi voi sairastua sydäninfarktiin rajun juomiskauden aikana tai heti sen jälkeen ilman edeltävää sepelvaltimosairauden oireistoa ja vaikka sepelvaltimot jälkikäteen joko varjoainekuvauksessa tai ruumiinavauksessa todetaisiin täysin normaaleiksi. Korrelaatio alkoholin kulutuksen ja sydäninfarktin välillä ei siis ole suoraviivainen, vaan pikemminkin U-kirjaimen muotoinen (ks. Nikkilä 1979). Korrelaatioanalyysien käyttöön liittyy lisäksi se riski, että havaittu yhteys aiheutuukin jostakin kolmannelta molempiin seurattuihin muuttujiin vaikuttavasta tekijästä.

Joissakin tutkimuksissa alentunut sepelvaltimosairauden esiintyvyys todettiin päivittäisen alkoholin kulutuksen ollessa varsin kohtuullista, 2—3 ravintola-annoksen luokkaa. Sen sijaan kahdessa laajahkossa väestötutkimuksessa tämä negatiivinen korrelaatio tuli esiin vasta yli kuutta ravintola-annosta vastaavan päivittäisen alkoholin kulutuksen yhteydessä. Alkoholin kulutuksen määrän lisäksi myös juomistavoilla näyttää olevan merkitystä. On osoitettu, että ajoittain juovilla henkilöillä sepelvaltimoiden ahtaumia esiintyy enemmän kuin alkoholia päivittäin käyttävillä, vaikka kokonaiskulutus olisi yhtä suuri.

Näitä epidemiologisia havaintoja on varoitettava tulkitsemasta siten, että alkoholin käyttö voisi ehkäistä sepelvaltimosairauden syntyä. Päivittäinen kuutta ravintola-annosta lähelevä alkoholin käyttö saattaa aikaansaada sydänlihaskvaurion ja todistetusti lisää muista kuin sydänperäisistä syistä johtuvaa kuolleisuutta. Lisäksi kohtuullisenkin alkoholin käytön järjeistäminen hoitotoimenpiteeksi olisi omiaan lisäämään yleistä alkoholin kulutusta ja sen sosiaalisia haittoja.

### *Alkoholi ja verenpainetauti*

Epidemiologiset tutkimukset ovat osoittaneet, että alkoholia runsaanlaisesti käyttävillä verenpainearvot ovat korkeampia kuin vähän tai ei lainkaan juovilla. Yhteys ei selity muista tekijöistä, kuten esimerkiksi liikalihavu-

desta, ja se on lisäksi sukupuolesta riippumaton (ks. Nikkilä 1979). Verenpainetason nousu näyttää ilmaantuvan alkoholin kulutuksen noustessa keskimäärin kolmeen ravintola-annokseen päivässä. Korrelaation mekanismi ei ole selvillä. Kyseessä voi olla alkoholin suora vaikutus tai jokin yhteinen sekä verenpainetaudille että alkoholin kulutukselle altistava tekijä. Yhteys saattaa olla vain näennäinen ja johtua siitä, että runsaammin alkoholia kuluttavat hakeutuvat harvemmin hoitoon verenpainetaudin takia ja toisaalta noudattavat heille määrättyä hoitoa huonommin. On lisäksi mahdollista, että alkoholin suurkuluttajat raitistuvat tilapäisesti terveystarkastusta varten; vieroitusvaiheessahan verenpaine on tyypillisesti usein kohonnut.

### *Yhteenvedo*

Runsas alkoholin käyttö johtaa vääjäämättä sydänlihaksen vaurioitumiseen ja lisää rytmihäiriöiden, sydäninfarktin ja äkkikuoleman riskiä. Alkoholin kohtuukäyttö, arviolta vähemmän kuin 2—3 ravintola-annosta päivittäin, ei näytä vahingoittavan sydäntä ja saattaa ainakin tilastollisesti merkitä alentunutta sepelvaltimosairauden riskiä, joskaan tätä seikkaa ei vielä tällä hetkellä voida pitää varmasti osoitettuna. Ei siis ole syytä pelotella täysraittaita sepelvaltimosairaudella eikä kohtuuden ystäviä sydänlihaksen rappeutumisella. Sen sijaan alkoholin liialliseen käyttöön liittyviä sydänhaittoja on syytä käyttää alkoholivalistuksessa yhtenä selkeänä perusteena muiden terveyshaittojen ohella.

### *Kirjallisuus*

Kentala, E.: Alkoholin vaikutukset verenkiertoelimistöön. Suomen lääkärilehti 35: 1607—1610, 1980

Nikkilä, E.: Alkoholi ja sydän. Duodecim 95:389—398, 1979

Poikolainen, K.: Suojaako alkoholi koronaa-ritaudilta? Duodecim 94:763—766, 1978.

## English summary

*Markku Kupari: Alkoholit ja sydän (Alcohol and the heart)*

A few decades ago alcohol was still a popular drug not only for heartaches but also for true cardiac pains including angina pectoris. Nowadays its status as a medicinal agent is quite the reverse: its toxicity to cardiac structures, metabolism, and function has been verified in both experimental and clinical studies.

Acute ingestion of alcohol in moderate amounts induces slight increases in heart rate and blood pressure and impairs the contractile performance of diseased hearts in particular. Though cutaneous blood flow is augmented, thus causing the feeling of increased warmth, an overall vasodilation does not occur. Acetaldehyde, the first metabolite of ethanol, is, in contrast to its parent compound, a powerful cardiostimulant and in certain circumstances modifies the net result of alcohol drinking.

The chronic use of large amounts of alcohol inevitably results in damage to the myocardial cells. Symptoms and signs of the alcoholic heart muscle disease can be demonstrated by sensitive methods in 70–80 % of chronic alcoholics. This disease is associated with a proneness to cardiac arrhythmias, especially during heavy drinking bouts, which

probably explains the increased incidence of sudden death among alcoholics.

Some recent epidemiological studies, but not all however, have disclosed a peculiar negative correlation between alcohol use and coronary heart disease. This relation holds only for moderate drinkers, and problem drinkers in contrast have an increased risk for myocardial infarction and sudden cardiac death. Accordingly the correlation between alcohol drinking and coronary heart disease is more or less U-shaped rather than linear. Transferring epidemiologic data to clinical practice is always difficult and it is particularly problematic in the case of alcohol with its diverse biologic, sociologic, and economic effects. Thus it is not proper to favour daily alcohol consumption on the basis that it might prevent the development of coronary heart disease.

The prevalence of high blood pressure is increased in persons consuming more than approximately three drinks per day. The mechanisms underlying this correlation are obscure. Some kind of a common etiologic factor behind problem drinking and hypertension has been suspected but not demonstrated. This correlation, on the other hand, may be merely an artifact of the higher than normal blood pressures in the withdrawal state.

*Alkoholipolitiikka Vol. 46: 106–109, 1981*