

Alkoholismi ja perintötekijät

Uutta tietoa alkoholikongressissa

Reino Ylikahri — Kalervo Kiianmaa

Kaikki biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen osa-alueet olivat esillä Kansainvälisen biolääketieteellisen alkoholitutkimuksen seuran (International Society for Biomedical Research on Alcoholism, ISBRA) kongressissa kesäkuussa Helsingissä. Eniten käsiteltiin kuitenkin alkoholinkäyttötapoihin ja alkoholin käytön seurauksiin vaikuttavia perinnöllisiä tekijöitä. Lähes kaikissa yhteyksissä perintötekijöiden osuus tuli esiin. Tähän on varmasti syynä se, että uusimpien tutkimusten valossa on entistä selvemmin käynyt ilmi perimän merkitys siinä, miten ihminen tai eläin reagoi alkoholiin.

Koe-eläinten alkoholin käyttö

Eri puolilla maailmaa on kehitetty rotta- ja hiirikantoja, jotka poikkeavat toisistaan joko alkoholinkäyttötavoiltaan tai alkoholinsietokyvyltään. Ensimmäisiä tällä alalla ovat Kalervo Erikssonin Alkon tutkimuslaboratoriossa kehittämät ns. ”raittiit” (ANA) ja ”juopot” (AA) rottakannat. Niiden ”raittius” tai ”juopous” todetaan siten, että niille tarjotaan kotihäkissään juotavaksi joko vettä tai 10-prosenttista alkoholiliuosta. Raittiit juovat jokseenkin yksinomaan vettä ja juopot taas alkoholiliuosta. Juoppojen alkoholin kulutus on varsin suurta. Ne juovat vuorokaudessa absoluuttiseksi alkoholiksi laskettuna 5—7 grammaa ruumiinpainonsa kiloa kohden. Se on suuri määrä ja vastaa ihmisellä lähes kahta ja puolta pullollista viinaa päivässä. ”Raittiit” ja ”juopous” periytyvät rotissa selvästi. Juomiseltaan toisistaan eroavien rottakantojen kehittäminen ei olisi ollut muuten mahdollistakaan. Niinpä vettä juovien rottien jälkeläiset juovat vanhempiensa tavoin vettä ja alkoholin käyttäjistä polveutuvat juovat alkoholia. Näissä rottakannoissa on päästy jo lähes viidenteenkymmenteen sukupolveen, ja ero alkoholin juomi-

nessä käy entistä selymmäksi: juopon kannan rotista näyttää siis tulevan entistä juoppompia ja raittiin kannan rotista yhä raittiimpia.

Raittiiden ja juoppojen eläinkantojen kehittämisellä on tietenkin jo se suuri merkitys, että ne osoittavat juomatapojen periytymisen. Vielä suurempi merkitys niillä on kuitenkin siinä, että tutkimalla alkoholin aineenvaihduntaa ja vaikutuksia eri tavoin alkoholia käyttävissä rottakannoissa voidaan saada tietoa niistä mekanismeista, jotka säätelevät ihmisen juomatapoja. Nämä tiedot ovat tärkeitä kahdessakin mielessä. Ensinnäkin niillä on puhtaasti tieteellinen arvo. Toiseksi ne tekevät mahdolliseksi kehittää lääkkeitä, jotka vaikuttavat alkoholin käyttöön ja joilla voidaan hoitaa alkoholiongelmaisia. Mitään todellista lääkehoitoa alkoholiongelmaisten auttamiseksi ei ole kyetty kehittämään paljolti sen takia, että alkoholin vaikutuksia elimistöön ei riittävästi tunneta. Kaikkialla pidetään kuitenkin erittäin tärkeänä löytää keinoja lääkehoidon kehittämiseen. Tästä ovat esimerkkinä monet uudet keskushermostoon vaikuttavat lääkevalmisteet, joita on tutkimuksissa käytetty alkoholistien juomisongelmien hoitoon esimerkiksi Neuvostoliitossa, Kanadassa ja Yhdysvalloissa.

Me kirjoittajat olemme täysin tietoisia siitä, että yllä esitetyt ajatukset herättävät eettisiä ongelmia. Biolääketieteen kannalta alkoholismiin lääkehoitoa voidaan kuitenkin verrata esimerkiksi keuhkosyövän tai sepelvaltimotaudin hoitoon. Näitä sairauksia voidaan nimittäin pitää ainakin osittain itse aiheutettuina, kuten asian laita on alkoholismissakin.

Rottatutkimuksia on arvosteltu siinä mielessä, ettei niiden tuloksia voida soveltaa ihmiseen. On väitetty, etteivät rotat suinkaan juo alkoholia sen vaikutuksen takia, vaan jostakin muusta syystä — esimerkiksi saadaakseen energiaa. Kuitenkin amerikkalainen professori Ting-Kai Li, joka sai nyt pidetyn kongressin

yhteydessä arvostetun Jellinek-palkinnon, on osoittanut, että vapaassa valintatilanteessa alkoholia juodessaan rotatkin humaltuvat niin, että niiden verestä voidaan mitata humalluttavia alkoholipitoisuuksia ja että niiden voidaan todeta olevan selvästi humaltuneita. Ne voivat juoda jopa niin runsaasti, että niiden alkoholinsietokyky kasvaa ja niille kehittyy alkoholiriippuvuus; tämä ilmenee vieroitusoireina, kun alkoholin saanti loppuu. Niiden juomismotiivaatiota kuvaa myös se, että ne ovat valmiita suorittamaan tehtäviä saadakseen alkoholia. Rottien alkoholin käyttö näyttää siis muistuttavan suuresti ihmisten alkoholista juomista, ja siksi biolääketieteen näkökulmasta voidaan puhua alkoholismien koe-eläinmallista. Näin ollen rottien alkoholin käyttöä tutkimalla uskotaan voitavan saada tietoja ihmisen alkoholisoiutumiseen johtavista tekijöistä.

Muut koe-eläinmallit

Paitsi sitä, miten persoja eläimet ovat alkoholille, on tutkittu alkoholin vaikutuksia niihin. Näissäkin on havaittu yksilöllisiä eroja, ja tämä on antanut aiheen tutkia, vaikuttavatko perintötekijät alkoholinsietokykyyn. Se, että näin on, on vahvistettu kehittämällä koe-eläinkantoja, jotka eroavat toisistaan alkoholinsietokyvyltään. Alkossakin on kehitetty kaksi rotakantaa, joista toinen humaltuu samasta alkoholiannoksesta enemmän kuin toinen, vaikka verenalkoholi on molemmissa sama. Näiden rottien humaltumista on mitattu ns. kaltevan tason kokeella, jossa rotta liukuu alas kallistuvalla pinnalla sitä helpommin, mitä enemmän humalassa se on.

Eläinten alkoholinsietokykyä voidaan arvioida myös mittaamalla, miten kauan ne ”nukkuvat” suuren alkoholiannoksen saatuaan. Tällä tavoin Yhdysvalloissa on kehitetty kuuluisat ”nukkumisajan” suhteen toisistaan erovat hiirikannat (ns. long-sleep ja short-sleep-hiirikannat). Myös näiden hiirikantojen alkoholinsietokyky näyttää periytyvän selvästi.

Humaltumisen tutkimisella on perinnöllisyyden osoittamisen lisäksi myös muuta merkitystä. Eri kantoja vertaamalla voidaan saada tietoa alkoholin vaikutusmekanismeista ja alkoholinsietokykyyn vaikuttavista tekijöistä. Nämä tiedot ovat olennaisia, sillä alkoholinsie-

tokyky ja sen lisääntyminen ovat suoranaisesti yhteydessä alkoholisoiutumiseen ja alkoholiriippuvuuden kehittymiseen.

On kehitetty myös koe-eläimiä, jotka eroavat toisistaan herkkyydessä tulla alkoholista riippuvaiseksi ja saada siitä vieroitusoireita. Koe-eläiminä on käytetty pääasiassa hiiriä. Niissäkin kokeissa perintötekijät näyttävät vaikuttavan huomattavasti alkoholiriippuvuuden syntyyn. Alkoholiriippuvuudelle erittäin herkässä hiirikannassa jo yksi alkoholiannos saa aikaan kouristuksina ilmeneviä vieroitusoireita. Tämä näyttää siis olevan krapulan eläinmalli, joka osoittaa, että tavallinen krapula ja alkoholin liikakäytöstä aiheutuvat vieroitusoireet ovat pohjimmiltaan sama ilmiö.

Eläinkokeiden merkitys

Kun nyt näyttää osoitetun, että perintötekijät vaikuttavat koe-eläinten alkoholin käyttöön ja alkoholinsietokykyyn ja että tämä ilmiö muistuttaa ihmisten alkoholista juomista, voidaan olettaa, että eläinkokeet antavat mahdollisuuden tutkia, mikä tosiasiallisesti periytyy. Kukaan tuskin uskoo siihen, että voitaisiin löytää yksilön kromosomistosta jonkinlainen alkoholismien geeni, jonka olemassaolo tai puuttuminen määräisi, tuleeko hänestä alkoholisti vai ei. Pyritäänkin etsimään jotakin biologista ominaisuutta, joka altistaa toiset alkoholin vaikutuksille enemmän kuin toiset. Siitä, millaisesta ominaisuudesta on kysymys, ei vielä paljonkaan tiedetä. Voidaan otaksua, että alkoholisoiutumisalttiissa yksilössä on mm. alkoholin aineenvaihdunnan ja sen hermosto- ja käyttäytymisvaikutusten suhteen tavanomaisesta poikkeavia piirteitä. Koe-eläinten avulla on yritetty selvittää, onko ”juoppojen” rottien alkoholiaineenvaihdunta erilainen kuin ”raittiiden”, mutta näissä tutkimuksissa ei ole todettu merkittäviä eroja eri eläinkantojen välillä. Näyttääkin siltä, että erot eläinten alkoholin käytössä eivät niinkään liity aineenvaihduntaeroihin vaan paremminkin alkoholin hermosto- ja käyttäytymisvaikutuksiin liittyviin ominaisuuksiin.

Koe-eläimillä tehtyjen käyttäytymiskokeiden perusteella näyttää siltä, että alkoholisoiutumiselle alttiit eläimet sietävät paremmin alkoholia ja että niiden alkoholinsietokyky

kehitty nopeammin — siis ne tottuivat alkoholin vaikutuksiin nopeammin kuin ”raitit” eläimet. Koska eron ei ole voitu osoittaa perustuvan aineenvaihdunnan eroihin, selitystä on pyritty etsimään hermoston toiminnan eroavaisuuksista. Koe-eläinten aivoista voidaan tutkia hermosolujen välittäjäainetoimintoja, hermosolujen kalvorakenteita ja muita hermoimpulssin kulun mekanismeja, joiden kautta alkoholi vaikuttaa ja aiheuttaa humalan, alkoholin siedon lisääntymisen, alkoholi-riippuvuuden ja vieroitusoireet. Kaikkiin näihin näyttää perintötekijöillä olevan vaikutusta, ja siksi erilaisia eläinkantoja vertaamalla näyttää voitavan saada tietoa alkoholin perimmäisistä vaikutusmekanismeista ja niistä eroista, joita alkoholin vaikutuksissa ilmenee yksilöiden välillä.

Eläinkokeiden avulla uskotaan siis voitavan löytää biologisia osoittimia, joiden avulla voidaan sanoa, kuka jo pelkäänsä biologisten ominaisuuksiensa perusteella on erityisen altis alkoholisoitumaan.

Väestötutkimukset

Alkoholin käytön periytymistä on selvitetty myös väestötutkimuksissa. Nekin tukevat jokseenkin yksiselitteisesti käsitystä, että perintötekijöillä on osuutta alkoholismiin synnyssä.

Alkoholistien sukulaisissa on alkoholi-ongelmaisia huomattavasti enemmän kuin suvuissa, joissa alkoholin väärinkäyttäjää ei ole. Tämä ei tietenkään vielä tue perintötekijöiden merkitystä, sillä alkoholistien läheisyydessä kasvanneiden voidaan ajatella alkoholisoituvan muita herkemmin jo pelkäänsä ympäristön vaikutuksesta.

Ihmisen alkoholisoitumistaipumuksen periytymisen selvittämiseksi on käytetty pääasiassa kolmea menetelmää: on tutkittu alkoholistien sukulaisia, kaksosia ja adoptoituja. Samankaltaisuus sukulaisten kesken alkoholin vaikutuksissa käy selvästi ilmi mm. kahdesta hiljattain Yhdysvalloissa tehdystä tutkimuksesta. On havaittu, että alkoholistien pojat voidaan erottaa alkoholisoitumattomien vanhempien pojista rekisteröimällä aivojen sähköisen toiminnan eräitä piirteitä. Alkoholistien poikien aivotoininnassa on fysiologisin mittausmenetelmin todettava synnynnäinen ominai-

suus, joka erottaa heidät verrokeistaan ja mahdollisesti liittyy alkoholisoitumisalttiuteen. Toisessa tutkimuksessa taas todettiin, että alkoholisoitumattomien vanhempien pojat pystyvät arvioimaan humaltumisensa voimakkuuden paremmin kuin alkoholistien pojat. Näin ollen alkoholistien jälkeläiset saattaisivat olla alttiimpia alkoholin vaikutuksille, koska he pystyvät arvioimaan humalansa huonommin kuin alkoholisoitumattomien vanhempien jälkeläiset.

Kaksosten tutkiminen perustuu siihen, että periytyviltä ominaisuuksiltaan identtiset (samanmunaiset) kaksoset muistuttavat toisiansa enemmän kuin epäidenttiset (erimunaiset). Kaksostutkimukset, joita on suoritettu myös Suomessa, tukevat selvästi käsitystä alkoholin vaikutusten ja käyttötapojen periytymisestä. Identtisten kaksosten juomatavat ovat nimittäin paljon samankaltaisempia kuin epäidenttisten. Identtiset kaksoset reagoivat alkoholiin myös samalla tavalla. Tämä on osoitettu mm. rekisteröimällä kaksosten aivosähkökäyrää ja mittaamalla heidän suoriutumistaan erilaisista tehtävistä alkoholin nauttimisen jälkeen. Kuten tiedetään, identtisten kaksosten perimä on täysin samanlainen, ja näin ollen samanlaiset alkoholinkäyttötavat ja alkoholin käytön samankaltaiset vaikutukset tukevat käsitystä, että perintötekijät vaikuttavat näihin ominaisuuksiin.

Kaksostutkimuksiakin vankempaa tukeva perimän osuudesta ihmisten juomatavoissa antavat ehkä adoptiolapsilla tehdyt tutkimukset. Niitä on tehty paljon mm. Pohjoismaissa. Ne osoittavat kiistatta, että adoptiolasten juominen ja alkoholisoitumisriski liittyvät selvästi läheisemmin biologisiin vanhempiin kuin kasvatusvanhempiin.

Ruotsissa äskettäin tehdyssä tutkimuksessa kohteena oli 862 miestä ja 913 naista, jotka olivat keskimäärin neljän kuukauden iässä joutuneet eroon biologisista vanhemmistaan ja tulleet adoptoiduiksi. Heidän suhdettaan alkoholiin selvitettiin heidän ollessaan 23—43 vuoden ikäisiä. Tutkimus osoitti, että pojista, joiden vanhemmat tai jompikumpi vanhemmista olivat alkoholisoituneita, tuli alkoholisteja kaksi kertaa todennäköisemmin kuin alkoholisoitumattomilta vanhemmilta adoptoiduista pojista. Vaikka naisista saadut tulokset eivät

olleetkaan yhtä selväpiirteiset kuin miehistä, voitiin todeta alkoholistiäitien tyttärien olevan kolme kertaa useammin alkoholin väärinkäyttäjiksi kuin alkoholisoitumattomien vanhempien tyttärien. Kasvatusvanhempien alkoholisoituminen ei sen sijaan näyttänyt lisäävän adoptoitujen riskiä tulla alkoholin väärinkäyttäjiksi. Näin ollen kasvatusvanhempien alkoholin käytön jäljittely ei voinut olla syy alkoholistisen juomatavan omaksumiseen. Perintötekijöillä on kaikesta päätellen siis selvästi suurempi merkitys kuin kasvatuskodilla. Tämä tutkimus muiden vastaavanlaisten tutkimusten kanssa on osoittanut, että alkoholistien lapsista tulee alkoholisteja ainakin kaksi kertaa todennäköisemmin kuin lapsista, joiden vanhemmat eivät ole alkoholisteja. Siksi perintötekijät näyttävät joidenkin kohdalla lisäävän alkoholisoitumisriskiä huomattavasti.

Väestötutkimusten merkitys

Mitä hyötyä sitten on siitä, että alkoholismiin, tai oikeammin alkoholisoitumisalttiuden, tiedetään periytyvän? Tärkeintä näyttää olevan, että alkoholin pitkäaikaisvaikutuksille erityisen alttiiden henkilöiden löytäminen jo ennen heidän alkoholisoitumistaan antaisi mahdollisuuden varjella heitä alkoholin heidän terveydelleen aiheuttamalta uhalta ja että näin alkoholiongelman syntyä voitaisiin yrittää ehkäistä ennakolta. Tällaisesta ennalta ehkäisevästä terveydenhuollosta on jo lukuisia esimerkkejä. Monia tunnettuja sairauksia potevia suojataan niiltä haitoilta, joita heidän kantamansa sairaus todennäköisesti tuo esiin jossakin elämänvaiheessa. Niinpä esimerkiksi soke-ritautipotilas opetetaan välttämään sokeria ravinnossaan. On myös monia perinnöllisiä aineenvaihduntatauteja, joissa sairaan ihmisen elimistö ei pysty joidenkin entsyymipuutosten takia käsittelemään joitakin aminohappoja; seurauksena syntyy vakavia keskushermostovaurioita, kuten saattaa syntyä alkoholismissakin. Kun tällainen aineenvaihduntahäiriö todetaan lapsella, voidaan hänen ruokavalionsa säätää sellaiseksi, ettei aivoja tai muita elimiä vahingoittavia aineita kerry elimistöön. Vastaavalla tavalla siis alkoholille ja sen aiheuttamille vaurioille erityisen altista ihmistä voitaisiin suojella alkoholilta ohjaa-

malla häntä alkoholia karttavaan elämäntapaan tai suosittelemalla lääkitystä, sikäli kuin sellainen olisi käytettävissä.

Mikä periytyy?

Kuten edellä kävi ilmi, sekä ihmisillä suoritettut väestötutkimukset että eläinkokeet osoittavat selvästi alkoholinkäyttötapojen periytyvän. Kuten edellä myös todettiin, ei tarkkaan tiedetä, mikä periytyy. On jokseenkin varmaa, ettei ole ”alkoholismigeeniä”, joka siirtäisi alkoholismiin jälkeläiselle samalla tavalla kuin esimerkiksi silmien väri periytyy. Asiaan vaikuttaa todennäköisesti monia eri geenejä, jotka ovat osallisia ihmisen käyttäytymisessä yleensäkin. Jonkin geenin karsimisella tai geenimanipulaatiolla tuskin siis alkoholismiin voidaan vaikuttaa.

Vaikka ei tunnetakaan mekanismeja, jotka saavat ihmisen juomaan, on tiedossa ainakin yksi alkoholin käyttöä estävä aineenvaihduntahäiriö: Suurelta osalta japanilaisia, kiinalaisia ja muita keltaisen rodun edustajia puuttuu nimittäin entsyymi, joka muuttaa alkoholin ensimmäisen aineenvaihduntatuotteen, asetaldehydin, asetaatiksi eli etikkahapoksi. Asetaldehydi on elimistössä hyvin aktiivinen aine: se laajentaa ihon verisuonia ja saa siten aikaan huomattavan punastumisen (ns. flush-reaktio). Samalla pulssi kiihtyy ja tulee pahoinvointia sekä epämiellyttävä olo yleensä. Tämänkaltaiset vaikutukset tietenkin vähentävät halua juoda alkoholia. Ne japanilaiset (noin 42 % väestöstä), joilla on tämä entsyymipuutos, eivät yleensä juo alkoholia, ja siksi heidän alkoholisoitumisriskinsä on huomattavasti pienempi kuin muun väestön. Toisaalta japanilaisista alkoholisteista vain kahdella prosentilla on todettu olevan kyseinen entsyymivajaus.

Aivan samanlaisen reaktion kuin japanilaisilla todettu entsyymipuutos aiheuttaa Antabus-hoito. Antabus nimittäin estää samaisen aldehydidehydrogenaasin toimintaa ja aiheuttaa siten asetaldehydinin kertymisen elimistöön. Seurauksena on samanlainen ”flush-reaktio” kuin entsyymipuutteesta kärsivillä japanilaisilla. Joka toinen japanilainen on näin ollen ”synnynnäisessä Antabus-hoidossa” koko elämänsä ajan. Tunnetaan siis ainakin yksi meka-

nismi, jonka kautta huono alkoholinsietokyky periytyy. Tämä ei tietenkään auta alkoholiongelmaisten hoidossa eikä alkoholisoitumisen ehkäisyssä, koska emme tiedä, miten juoppous ja hyvä alkoholinsietokyky periytyvät.

Perimä ja ympäristötekijät

Emme väitä, että alkoholin ongelmakäyttö ja alkoholismi voitaisiin ratkaista biologisin ja lääketieteellisin keinoin. Ei alkoholismiin syitä eikä alkoholismia voida lääkkein poistaa. Yhteiskunta- ja alkoholipolitiikalla voidaan vaikuttaa kansalaisten alkoholin käyttöön säätelemällä esimerkiksi alkoholin tarjontaa. Näin ympäristötekijät voivat varmasti myös olennaisesti vaikuttaa alkoholisoitumisriskiin. Ovat-han naisten alkoholin käyttö ja muhamettilaiset maat hyviä esimerkkejä siitä, että alkoholiin kielteisesti suhtautuva ympäristö vähentää alkoholisoitumisalttiutta yksilöiden perinnöllisistä taipumuksista riippumatta.

Alkoholista riippuvainen ihminen eli alkoholisti on kuitenkin lääketieteellisessä ja biologisessa mielessä sairas. Hän ei juo saadakseen juomisesta iloa tai mielihyvää vaan päästäkseen irti vieroitusoireista tai muista juopottelun aiheuttamista hankaluuksista, eli hän juo, koska hän on riippuvainen alkoholista. Alko-

holiriippuvuus näyttää siis selvästi olevan biologinen ilmiö, vaikka sen syntymekanismia ei yksityiskohtaisesti tunnetakaan.

Siksi on tarpeen tutkia tämän sairauden syntymekanismia ja kehittää sille hoitomenetelmiä. Alkoholi- ja yhteiskuntapolitiikalla voidaan vaikuttaa koko väestön juomatapoihin ja alkoholisoitumisriskiin. Mutta kun ihmisiä aina kuitenkin alkoholisoituu, biolääketieteellinen alkoholitutkimus voi tarjota uusia keinoja heidän auttamisekseen.

Kirjallisuus

Eriksson, Kalervo: Alkoholinkäyttö ja perintötekijät. *Duodecim* 95 (1979): 7, 347—356

Eriksson, Kalervo & Rusi, Maija: Finnish selection studies on alcohol related behaviors: General outline. In: *Development of animal models as pharmacogenetic tools*. Proc. Workshop Boulder, Colorado 1978, Rockville. NIAAA Research Monograph-6 (1981), 87—117

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: The fifth special report to the U. S. Congress on Alcohol and Health. *Genetics and alcoholism*. *Alcohol Health & Research World* 9 (1984): 1,8

Schuckit, Marc A. (moderator): *Genetics of alcoholism*. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 9 (1985): 6, 475—492.

English Summary

Reino Ylikahri — Kalervo Kiiänmaa: Alkoholismi ja perinnöllisyys — uutta tietoa alkoholikongressissa (Alcoholism and Heredity — New Information Presented in a Biomedical Congress)

The Third Congress of the International Society for Biomedical Research on Alcoholism was held in Helsinki on June 8—13, 1986. Probably the most widely discussed topic at this congress was genetic factors in alcoholism.

The importance of genetic factors in alcohol consumption and in sensitivity to its acute and chronic effects has been demonstrated in studies conducted with laboratory animals. For instance, rat lines differing in voluntary alcohol consumption have been developed in different laboratories all over the world. The fact that this selection work has been successful has demonstrated the importance of

genetic factors in determining alcohol consumption. These lines are also a valuable tool, since they can be used to clarify the mechanisms underlying the differences in alcohol consumption. These mechanisms may also be important in the regulation of alcohol consumption in humans as well, and knowing them will help in the development of drugs for the treatment of human alcoholism.

Genetic factors also determine how sensitive to alcohol an individual is. It has, therefore, been possible to develop laboratory animal lines which differ in their sensitivity to the intoxicating effect of alcohol. These lines are valuable in obtaining information about the mechanisms of the actions of alcohol on the brain and the factors affecting alcohol sensitivity. This is important because initial sensitivity and development of tolerance to alcohol

may be critical factors in one's liability to becoming an alcoholic.

Although we know that alcohol preference and sensitivity are partially inherited, we have very little knowledge about the mechanisms that are actually transmitted genetically. Probably there is no gene for alcoholism analogous to the gene for eye color. More probably we are dealing with a physiological characteristic which makes some of us more susceptible to the development of alcoholism. Since high alcohol intake and low sensitivity cannot be explained in terms of individual differences in alcohol metabolism alone, the central nervous system is the principal target of current search for biomedical markers of high susceptibility to alcoholism.

Numerous population studies have demonstrated that genetic factors also contribute to human alcoholism. The most impressive evidence comes from studies with twins and adopted children. One thing the twin studies have shown is that identical twins are more alike in their drinking habits and susceptibility to alcohol than fraternal twins. This supports the idea of the importance of genetic factors in

determining human drinking habits. Furthermore, the influence of heredity has been separated from that of environment in studies with adopted children. It has been shown that adopted sons whose biological fathers were alcoholic were three times as likely to become alcoholic as were the adopted sons of nonalcoholic fathers. Thus, genetic predisposition is an important determinant of alcoholism in some individuals.

The biological basis of alcoholism or alcohol dependence is not well known. It has, however, been firmly established that heredity plays a role in determining susceptibility to this disorder. Future research will focus on improving methodology for detecting predictors of vulnerability and on development of medical treatment. Hereditary and environmental factors interact to produce the alcoholic state, and in many individuals environmental factors can also influence the expression of the disorder. Therefore, a social policy regarding alcohol which can control the availability of alcohol in the society may also have an important part in influencing susceptibility to alcoholism.

Alkoholipolitiikka Vol. 51: 211—216, 1986