

KANSAN TERVEYS



KANSANTERVEYSLAITOKSEN TIEDOTUSLEHTI • FOLKHÄLSOINSTITUTETS INFORMATIONSTIDNING

MAALISKUU 3/2002 MARS

KTL 3/2002

TEEMA: ALKOHOLI

■ **Pääkirjoitus: Päihteet – suomalaisten tärkein terveysongelma**

Sivu 1

■ **Kroonisen alkoholi-altistuksen vaikutukset aivoihin**

Sivu 2

■ **Väitöskirja-artikkeli: Alkoholistien aivojen mielihyvakeskuksen toiminta on häiriintynyt**

Sivu 2

■ **Alkoholismin hoito: naltreksonin onnistunut käyttö**

Sivu 3

■ **Alkoholi ja hormonit vaikuttavat aggressiivisuuteen**

Sivu 4

■ **Ohranjyvä urheiluyleisön silmässä**

Sivu 9

■ **”Raitis, reilu ei horju ei heilu”**

Sivu 10

■ **Väitöskirja-artikkeli: Alkoholi, mikrobit ja syöpä**

Sivu 11

■ **Väitöskirja-artikkeli: Aivojen histamiini saattaa ohjata alkoholikäyttäytymistä**

Sivu 11

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA SS. 5-8

- Tartuntatautitilanne Suomessa
- Mikrobitalukko
- Influenssatalukko
- Malarian ehkäisy
- Malariatilanne Suomessa pysynyt ennallaan
- Aikuisten kurkkumätä-rokotukset yhä tarpeen

PÄIhteet - SUOMALAISTEN TÄRKEIN TERVEYSONGELMA

Päihteiden käyttö tänään ja lähitulevaisuudessa on suomalaisten pahin terveysuhka. Huumeiden käyttö lisääntyy, alkoholin kulutus kasvaa ja alkoholisairaudet ja -kuolemat yleistyvät. Ongelma ei ole alkoholin kokonaiskulutus vaan humalahakuinen alkoholikulttuuri. Tulevaisuus ei näytä tätä päivää paremmalta, sillä lapset ja nuoret ovat yhtä humalahakuisia kuin vanhempansa.

Alkoholi aiheuttaa vakavia terveysongelmia. Vuosittain noin 2 500 henkilöä kuolee alkoholin käytön seurauksena, mikä on kaikista kuolemantapauksista noin viisi prosenttia. Vuonna 2000 alkoholisairaus oli hoitajakson pääsyyntä yli 26 000 tapauksessa. Vuosittain noin 3 500 eläketapauksessa on alkoholisairaus pääsairautena.

Vuonna 2001 suomalaiset joivat noin 9.2 litraa sataprosenttista alkoholia henkeä kohti, josta tilastoidun kulutuksen osuus oli 7.2 litraa. Kulutus on laman aiheuttaman notkahduksen jälkeen nyt ylittänyt 1990-luvun alun ennätystason. Alkoholin aiheuttamien terveysongelmien määrän tiedetään olevan suorassa suhteessa kansakunnan kokonaiskulutukseen.

Humalajuominen on suomalaisen alkoholikulttuurin erityispiirre. Vuonna 2000 tehdyn juomatapatutkimuksen mukaan aikuisten juomatavoissa ei ole tapahtunut muutoksia 1990-luvulla.

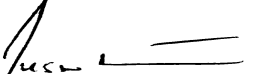
Vuosina 1995 ja 1999 tehtiin tutkimukset 15-vuotiaiden alkoholin, tupakan ja huumeiden käytöstä Euroopan eri maissa. Humalajuominen oli 1999 yhtä yleistä kuin viisi vuotta aikaisemmin, jolloin suomalaiset nuoret olivat Euroopan kärjessä yhdessä Iso-Britannian ja Tanskan nuorten kanssa.

Alkoholipolitiikan keinovalikoima on supistunut nopeasti. Hinnolla ei voida vaikuttaa kulutukseen, kun kuluttajat voivat helposti hankkia juomansa ulkomaanmatkoilla. Alkon myymäläverkosto postipalveluineen on niin tiheä, että alkoholi-juomien saatavuus ei enää rajoita kulutusta. Rajoittavan alkoholipolitiikan menettäessä merkitystä tarvitaan paikallisia toimia sekä toimijoiden ja kansalaisryhmien yhteistyötä alkoholiongelmien ehkäisemiseksi ja haittojen vähentämiseksi.

Täsmällistä tietoa huumeiden kokeilijoiden, käyttäjien ja huumeista riippuvaisten määristä Suomessa ei ole. Lukuisista eri lähteistä yhdisteltyjen tietojen perusteella noin 300 000 suomalaista on joskus elämässään kokeillut huumeita, tavallisimmin kannabista. Heistä ehkä joka kymmenes eli noin 30 000 henkilöä käyttää huumeita melko säännöllisesti, ja noin 10 000–15 000 voidaan katsoa ongelmakäyttäjiksi. Lukuihin liittyy runsaasti epävarmuustekijöitä. Tutkimustietoihin sisältyy virhelähteitä, arviot perustuvat epävarmisiin oletuksiin, ja huumeiden ongelma-käyttäjien määrittely vaihtelee lähteestä riippuen.

Suomen huumeepolitiikalle on ominaista rajoittava, huumeiden levittämisen ja käytön kokonaiskieltoon ja sen rikosoikeudelliseen kontrolliin perustuva linja. Väestön suuri enemmistö tukee tätä linjaa. Huumeiden käyttöä tulee vähentää myös edistämällä hyvinvointipolitiikkaa, joka pyrkii poistamaan ihmisten elämästä päihdeongelmille altistavia tekijöitä. Lukuisat viranomaiset ja vapaaehtoisjärjestöt harjoittavat tiedotusta ja valistusta. Tutkimuksellista näyttöä tiedotuksen ja valistuksen vaikutuksista on toistaiseksi niukasti.

Tulevaisuudessa Suomi joutuu yhä enemmän mukautumaan huumeepolitiikassa EU:n kannanottoihin. Se tuo uusia haasteita, mutta auttaa myös asioita asettumaan laajempaan perspektiiviin. Keskustelu huumeepolitiikasta tulee jatkumaan. Tässä keskustelussa ei saa unohtaa, että alkoholin aiheuttamat terveydelliset ja sosiaaliset haitat ylittävät moninkertaisesti huumeiden aiheuttamat ongelmat niin nyt kuin tulevaisuudessa.


Jussi Huttunen, pääjohtaja
Kansanterveyslaitos

A KROONISEN ALKOHOLI- ALTISTUKSEN VAIKUTUKSET AIVOIHIN

*Pitkäaikaiseen runsaaseen alkoholin-
käyttöön liittyvät aivomuutokset
ja neurologiset sairaudet ovat yleisiä
ja kroonistuessaan usein johtavat
laitoshiitoon. Toisaalta alustavasti
näyttäisi alkoholin kohtuukulutuksella
olevan jopa iskeemiseltä aivofarktilta
ja Alzheimerin dementiaalta suojaavia
ominaisuuksia. Tarvitaan korkeatasoista
ja kriittistä tutkimusta selvittämään ne
solutason mekanismit, joilla alkoholin-
käyttö suurina annoksina vaurioittaa
ja toisaalta kohtuunannoksina suojaa
aivoja.*

Pitkäaikainen runsas alkoholin käyttö aiheuttaa aivoissa sekä toiminnallisia että rakenteellisia muutoksia. Yli puolella alkoholin suurkuluttajista voidaan todeta kognitiivisen toiminnan heikkeneminen ja joka kymmenes alkoholisti dementoituu pysyvästi. Lisäksi noin joka toisella alkoholisteista neuropatologisessa tutkimuksessa todetaan merkittävä pikkuaivoatrofia. Surullisin alkoholismista johtuva keskushermostovaurio on fetaali-alkoholioireyhtymä (FAS), jossa äidin raskaudenaikainen runsas alkoholin käyttö on vaurioitanut kehittyvän sikiön aivoja ja näköhermoa. Pahimmillaan se johtaa syntyvän lapsen älylliseen kehitysvammaisuuteen ja näkövammaan.

B1-VITAMIININ PUUTOS

Vaikka useat aivorakenteet vaurioituvat pitkäaikaisen alkoholin käytön seurauksena, nykytutkimus ei tiedä tarkalleen solutason mekanismeja, joilla alkoholin aiheuttama hermostovaurio syntyy. Eniten näyttöä on saatu B1-vitamiinin puutteen osuudesta Wernicken ja Korsakoffin oireyhtymissä. Wernicken oireyhtymässä krooninen alkoholin käyttö ja siihen liittyvä vieroitusoireisto yhdessä B1-vitamiinin puutteen kanssa aiheuttaa pistemäiset verenvuodot aivokammioiden läheisyydessä ja vaurioittaa lisäksi nisälisäketä ja usein myös aivosiltaa, aivorunkoa ja pikkuaivoja. Ilman suonen- tai lihaksensisäistä B1-vitamiinin antoa, tämä tila johtaa akuutisti kuolemaan noin 10–20 prosentissa. Noin 80 prosentille potilaista, jotka toipuvat Wernicken oireyhtymän akuutista vaiheesta, kehittyy kroonisempi Korsakoffin oireyhtymä. Sille on tyypillistä kyvyttömyys painaa mieleen uusia tai muistaa aiemmin opittuja asioita. Korsakoffin oireyhtymässä aivovaurio on paikannettu talamuksen takaosiin. Uusimmat tutkimukset ovat osoittaneet, että B1-vitamiinilla olisi

myös merkittävä osuus alkoholistien pikkuaivovaurioissa ja harvinaisemmassa niin sanotussa Marchiafava-Bignamin-taudissa, jossa aivopuoliskoja yhdistävä aivokurkiainen on vaurioitunut.

JUOMATAVAT

Alkoholinkäytön aiheuttamien aivovaurioiden synnyssä juomatavalla näyttäisi olevan merkitystä. Sekä ihmisillä että eläimillä tehdyt tutkimukset ovat osoittaneet, että jatkuva humala-krapula-tyyppinen juomiskierre on hermoston kannalta paljon haitallisempaa kuin jatkuva tasainen alkoholialtistus. Tämän sykliksen juomatavan haitallisuuden on esitetty johtuvan muutoksista stimuloivan glutamaatin ja estävän GABA:n välillä siten, että haitallinen glutamaattivälitteinen neurotransmissio jää vallalle ja lopulta johtaa hermosolujen "väsymiseen".

ASETALDEHYDI

Myös alkoholin aineenvaihduntatuote, asetaldehydi, voi olla merkittävä etiologinen tekijä alkoholistien aivovaurioissa. Asetaldehydi on molekyylinä 10–20 kertaa myrkyllisempi kuin alkoholimolekyylillä ja reagoi herkästi esimerkiksi proteiini-rakenteiden kanssa muodostaen niin sanottuja asetaldehydi-proteiiniaddukteja. Immunohistokemiallisin menetelmin asetaldehydiaddukteja on voitu osoittaa alkoholistien maksanäytteistä ja niiden yhteys alkoholimaksavaurioon on ilmeinen. Aivoissa mitatut asetaldehydi-pitoisuudet ovat kuitenkin huomattavasti pienempiä kuin maksan pitoisuudet ja lisäksi veriaivoeste estää tehokkaasti asetaldehydinin pääsyn verestä aivokudokseen. Osin tästä johtuen alkoholistien aivoista ei ole toistaiseksi pystytty osoittamaan merkittäviä määriä asetaldehydiaddukteja. Jatkotutkimukset osoittavat voiko asetaldehydi muodostaa addukteja myös aivoproteiinien kanssa ja mikä on asetaldehydiadduktien osuus alkoholistien aivovaurioissa.

DEMENTIA

Pitkäaikainen runsas alkoholin käyttö voi aiheuttaa dementiaa. Eläimillä tehdyt tutkimukset ovat osoittaneet, että krooninen alkoholialtistus vähentää muistialueen eli hippokampuksen hermosolumääriä. Vastaavasti alkoholisteilla tehdyt tutkimukset ovat osoittaneet hippokampusalueen atrofioiduvan. Tämä muutos ei näyttäisi kuitenkaan johtuvan hermosolujen vähenemisestä hippokampuksessa, koska uusimmat tutkimukset eivät ole mitanneet merkittävää eroa hermosolumäärissä alkoholistien ja kontrollien välillä. Alkoholistien muistihäiriö saattaa ennemminkin johtua etuaivojen valkean ja harmaan aineen atrofiasta ja Korsakoff-tyyppisestä talamuksen vauriosta kuin pelkästä hippokampusatrofiasta. Lisäksi alkoholistien muistihäiriöitä saattaa edesauttaa aivorungossa sijaitsevan noradrenergisen locus coeruleus-tumakkeen hermosolujen vaurioituminen. Eläinkokeissa on osoitettu, että jo alkoholin kohtuallistus vähentää

hermosolujen määrää locus coeruleuksessa noin 30 prosenttia.

KOHTUUKÄYTTÖ JA AIVOT

Epidemiologisissa tutkimuksissa alkoholin kohtuukäyttöön (1–3 ravintola-annosta päivässä) on liittynyt vähemmän iskeemisiä aivoinfarkteja ja Alzheimerin dementiaa kuin raittiilla verrokeilla. Nämä vaikutukset selittyvät todennäköisesti kohtuukäytön hyvää kolesterolia (HDL) nostavalla ja alkoholin hyytymistä estävällä vaikutuksella. Suositusten ja johtopäätösten tekeminen alkoholin kohtuukäytön puolesta vaatii kuitenkin runsaasti lisätutkimuksia. Lisäksi on huomioitava suuri yksilöllinen vaihtelu. Esimerkiksi alkoholiin totuttomille jo 2–3 alkoholiannoksen päivittäinen nauttiminen voi aiheuttaa terveysongelmiä. Tässä suhteessa erityisen riskiryhmän muodostavat iäkkäät henkilöt, joiden muut sairaudet ja runsas lääkitys voivat yhdessä pientenkin alkoholiannosten kanssa aiheuttaa arvaamattomia sivuvaikutuksia. Lisäksi alkoholi voi hyvinkin pieninä annoksina pahentaa tai aiheuttaa unihäiriöitä, uniapneaa tai rytmihäiriöitä. Vastaavasti henkilöiden, joilla on suurentunut riski sairastua alkoholiriippuvuuteen tai jotka käyttävät useita keskushermostoon vaikuttavia lääkkeitä tulisi pidättäytyä alkoholista kokonaan.

Krooniseen alkoholin käyttöön liittyvien aivojen rakenteellisten ja toiminnallisten muutosten kuten etuaivojen valkean aineen atrofian ja siihen liittyvien kognitiivisten häiriöiden on todettu korjaantuvan osittain alkoholin käytön lopettamisen jälkeen. Lisäksi B1-vitamiinipuutoksen varhainen tunnistaminen ja hoito voi parhaimmillaan estää pysyvän aivovaurion muodostumisen ja laitoshiitoon joutumisen. Terveystieteiden tutkimusten tulisi olla nykyistä enemmän tietoinen siitä, että alkoholin suurkulutukseen liittyviä neurologisia sairauksia voidaan aktiivisesti ehkäistä ja hoitaa siinä missä muitakin neurologisia sairauksia. □

*Jyrki Rintala, LT
Tampereen Yliopisto*

VÄITÖSKIRJA- ARTIKKELI

ALKO- HOLISTIEN AIVOJEN MIELIHYVÄKESKUKSEN TOIMINTA ON HÄIRIINTYNYT

*Alkoholi aiheuttaa dopamiini-välittäjä-
aineen vapautumisen aivojen mielihyvä-
keskuksessa, jonka on esitetty toimivan
välittäjänä tai "porttina" alkoholin
mielihyvävaiikutuksille. Tässä väitöskirja-
työssä tutkittiin dopamiinireseptoreja
ja -transporttereita (takaisinottoaikoja)
tyypin 1 ja 2 alkoholistien sekä terveiden*

ALKOHOLISMIN HOITO: NALTREKSONIN ONNISTUNUT KÄYTTÖ

New England Journal of Medicinessä (NEJM) ilmestyi äskettäin artikkeli, jota referoitiin myös valtakunnallisissa sanomalehdissä, ja jossa todettiin, että naltreksoni ei tehoaisikaan alkoholismien hoidossa. Allekirjoittaneiden mielestä tutkijoiden tulkinta oli väärä. Oheisena perustelut kannallemme NEJM-lehden hyväksytyyn "letterin" suorana käännöksenä:

"Toimittajalle:

Krystal et al¹ naltreksonitutkimuksen negatiiviset tulokset ovat yhtäpitäviä omien tutkimustulostemme^{2,3} kanssa, mutta tutkimus ei vastaa kysymykseen onko naltreksoni tehokas alkoholismien hoidossa vai ei. Naltreksonin käytöstä koituu huomattavia etuja, kun sitä ei käytetä sellaisen mallin mukaan, jossa edellytetään potilaalta täydellistä raittutta hoidon aikana^{4,5}.

Suomalaiseen 32 viikon pituiseen satunnaistettuun kaksoissokkootutkimukseen osallistui 121 alkoholiriippuvaista avohoitopotilasta, jotka oli jaettu neljään ryhmään. Kahta ryhmää kehoitettiin pysymään raittina tutkimuksen

ajan samoin kuin Krystal et al. -tutkimuksessa. Näissä ryhmissä naltreksoni (50 mg) ei ollut plaseboa parempi. Toiset kaksi ryhmää osallistuivat terapiaan, jossa tavoitteena ei ollut raittina pysyminen vaan juomisputkien välttäminen. Näissä ryhmissä naltreksoni oli merkittävästi parempi kuin plasebo (**p<0.01) ja merkittävästi parempi kuin naltreksoni ilman alkoholin käyttöä (*p<0.05). Samaten Maxwell ja Shinderman³ -tutkimuksessa naltreksonilla ei ollut vaikutusta raittisiin potilaisiin, mutta se tehoi alkoholisteihin, joita ei vaadittu olemaan juomatta. Sama havainto tehtiin sekä ruotsalaisessa⁴ että muissa aikaisemmissa tutkimuksissa⁵. Naltreksonihoito on toistuvasti auttanut potilaita, jotka ovat juoneet alkoholia hoidon aikana^{2,5}.

Ongelmaksi jää kyseisen hoitoprotokollan käytännön toteuttaminen. Alkoholisteja ei voida neuvoa juomaan alkoholia. Paras ratkaisu on aloittaa naltreksonihoito ennen vieroitusta, kun potilaat vielä juovat alkoholia. Tämän havaittiin suomalaisessa tutkimuksessa olevan sekä tehokasta että turvallista². Se on myös huomattavasti halvempaa ja potilaille helpompaa kuin

hoitomuodot, jotka edellyttävät alkoholi- vieroitusta ennen varsinaisen hoidon aloittamista." □

Hannu Alho, John David Sinclair
KTL, Mielenterveyden ja alkoholi-
tutkimuksen osasto

Viitteet:

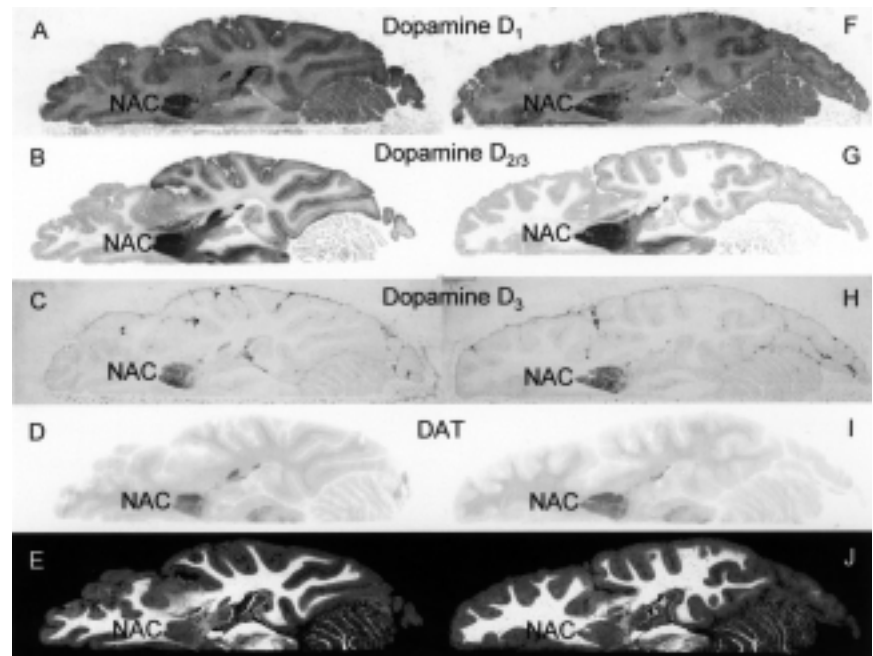
1. Krystal JH, Cramer JA, Krol WF, Kirk GF, Rosenheck RA; Veterans Affairs Naltrexone Cooperative Study 425 Group. *N Engl J Med* 2001; 13;345(24):1734-9
2. Heinälä P, Alho H, Kiianmaa K, Lönnqvist J, Kuoppasalmi K, Sinclair JD. Targeted use of naltrexone without prior detoxification in the treatment of alcohol dependence: A factorial double-blind placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharm* 2001; 21:287-92.
3. Maxwell S, Shinderman MS. Use of naltrexone in the treatment of alcohol use disorders in patients with concomitant mental illness. *J Addict Dis* 2000; 19:61-69.
4. Månsson M, Balldin J, Berglund M, Borg S. Six-month follow-up of interaction effect between naltrexone and coping skills therapy in outpatient alcoholism treatment. *Alcohol Alcoholism* 1999; 34, 454.
5. Sinclair JD. Evidence about the use of naltrexone and for different ways of using it in the treatment of alcoholism. *Alcohol Alcoholism* 2001;36: 2-10.

verrokkien aivoissa. Alentuneita dopamiinireseptori- ja transporttitiheyksiä todettiin tyyppin 1, mutta ei tyyppin 2 alkoholisteilla. Tulokset viittaavat siihen, että alkoholistit tulisi luokitella edellä mainittuihin ryhmiin ennen kuin heidän dopamiinijärjestelmäänsä tutkitaan tai heille suunnitellaan

On esitetty, että käytännöllisesti katsoen kaikkien riippuvuutta aiheuttavien aineiden, alkoholi mukaan lukien, vaikutus selittyy viime kädessä niiden ominaisuudella vapauttaa dopamiinia aivojen mielihyväkeskuksessa, nucleus accumbensissa. Sama vaikutus liittyy myös syömiseen, seksiin tai mihin tahansa mielihyvää tuottavaan toimintaan. Positroniemissiotomografia (PET) ja yksifotoniemissiotomografiatutkimuksissa (SPET) alkoholisteilla on todettu alentuneita dopamiinitransporttitiheyksiä aivojen tyvitumakkeissa. Kyseisten menetelmien suhteellisen alhaisesta spatiaalisesta erottelukyvystä johtuen, nucleus accumbensia ei kuitenkaan ole voitu erikseen tutkia.

Tässä tutkimuksessa selvitettiin dopamiinireseptori- ja transporttitiheyksiä erikseen aikuisiällä sairastuneilla, ahdistuneisuuteen taipuvaisilla alkoholisteilla (Cloninger tyyppi 1, 80 % alkoholisteista edustaa tätä tyyppiä), nuoruusiällä sairastuneilla, impulsiivisilla ja antisosiaalisilla alkoholisteilla (Cloninger tyyppi 2, 20 % alkoholisteista) sekä terveillä verrokeilla käyttäen menetelmänä postmortem kokoavopuoliskon autoradiografiaa. Tällä menetelmällä

Autoradiogrammit demonstroivat dopamiinireseptoreiden ja -transporttereiden keskimääräisiä tiheyksiä verrokkien (A-D) ja tyyppin 1 alkoholistien aivoissa. Jokaisesta aivosta värjättiin viereinen leike kresylvioletti-värjäyksellä anatomiseksi kartaksi (E, J). NAC: nucleus accumbens (mielihyväkeskus), DAT: dopamiinitransportterit.



aivoista saadaan kuvia, jotka vastaavat PET- ja SPET-menetelmällä saatuja, mutta huomattavasti korkeamman erottelukyvyn ansiosta aivojen eri tumakkeita voidaan tutkia erikseen.

Tulokset viittaavat siihen, että aivojen mielihyväkeskuksessa tyyppi 1 alkoholisteilla on vähemmän dopamiinin takaisinottoaikoja (transporttereita) kuin ter-

veillä verrokeilla. Aikaisemman tutkimustiedon valossa tulos viittaa siihen, että tyyppin 1 alkoholisteilla dopamiinia sisältävien mielihyväkeskukseen tulevien hermopäätteiden tiheys on normaalia vähäisempi. Lisäksi tyyppin 1 alkoholisteilla on myös mielihyväkeskuksesta lähtevien hermosolujen päätteissä poikkeavuus. Heillä näyttää olevan normaalia vähemmän dopamiini 2

-reseptoreita, joihin aivoissa vapautuva dopamiini kiinnittyy ja aiheuttaa hermopolun aktivoitumisen. Sen sijaan dopamiini 1 tai 3 -reseptoreissa vastaavia eroja ei todettu ja tyyppin 2 alkoholisteilla kaikkia edellä mainittuja dopamiinin sitoutumipaikkoja on saman verran kuin terveillä verrokeilla.

Tyyppin 1 alkoholisteilla on normaalia alhaisempi dopamiinitoiminnan taso aivojen mielihyvakeskuksen alueella. Tyyppin 2 alkoholisteilla tätä poikkeavuutta ei näytä olevan, joten heillä ilmenevä häiriö liittyy johonkin toiseen aivojen välittäjäainesysteemiin. Dopamiinisysteemin toimintaa vahvistavat lääkeaineet saattavat olla hyödyllisiä alkoholismien hoidossa, jos niitä käytetään oikein valituille potilaille. □

*Erkki Tupala, LT, psykiatrian ja oikeuspsykiatrian erikoislääkäri
Kuopion yliopiston oikeuspsykiatrian
klinikka, Niuvanniemen sairaala*



ALKOHOLI JA HORMONIT VAIKUTTAVAT AGGRESSIIVISUUTEEN

Alkoholin kokonaiskulutus Suomessa on pysynyt noin yhdeksässä litrassa asukasta kohti viimeiset kolme vuotta. Lähes 90 prosenttia aikuisväestöstä käyttää alkoholia, suurin osa kuitenkin vähän tai kohtuullisesti. Suurkuluttajia arvioidaan olevan 6–12 prosenttia. Miehistä joka kymmenes käyttää alkoholia vähintään neljä kertaa viikossa. Naisten osuus alkoholin kokonaiskulutuksesta oli neljännes vuonna 2001.

Tutkimukset ovat osoittaneet, että alkoholi lisää aggressiivisen käyttäytymisen todennäköisyyttä. Suomessa tilastot puhuvat karua kieltä. Esimerkiksi Oikeuspoliittisen tutkimuslaitoksen mukaan vuonna 2000 70,9 prosenttia pahoinpitelyistä, 71,1 prosenttia murhan tai tapon yrityksistä ja 43,5 prosenttia ryöstöistä tehtiin alkoholin vaikutuksen alaisina. Yhdysvalloissa luvut ovat samansuuntaisia. Aikaisempien tutkimusten perusteella 28–86 prosenttia tappoihin tai murhiin syyllistyneistä, 24–37 prosenttia pahoinpitelijoista, 7–72 prosenttia ryöstäjistä, sekä 6–57 prosenttia parisuhdeväkivaltaan syyllistyneistä miehistä ja 10–27 prosenttia naisista olivat tapahtumahetkellä alkoholin vaikutuksen alaisena. Alkoholi on siis vahvasti esillä väkivaltatilastoissa sekä meillä että maailmalla. Silti on syytä todeta, että yhteys alkoholin ja aggressiivisuuden välillä ei välttämättä heijasta niiden välistä kausaalista suhdetta.

AGGRESSIIVISUUS JA HORMONIT

Aggressiivisuuden ymmärtämisessä on painotettu alkoholin ohella steroidi-

hormonien merkitystä. Varsinkin kohonneet testosteroniarvot on liitetty vahvasti miesten aggressiiviseen ja väkivaltaiseen käyttäytymiseen. Tutkimusyhteisössä valitsee tällä hetkellä tietty yhteisymmärrys kohonneen testosteronin ja aggressiivisen, väkivaltaisen käyttäytymisen yhteyksistä. Testosteronin metaboliitti, 5 α -dihydrotestosteroni (DHT), on toinen kiinnostava mutta huomattavasti vähemmän tutkittu hormoni. DHT on liitetty miesten dominoivaan ja spontaaniseen aggressiivisuuteen ja naisten suuttumuksen tunteisiin. Myös kortisoli on liitetty aggressioon. Tämä kohoo esimerkiksi stressin seurauksena. Kohonneet kortisoliarvot on liitetty sekä aggressiiviseen käyttäytymiseen kontrollipopulaatioissa että väkivaltaisiin miehiin. Toisaalta alhaisiakin kortisolitasoja on löydetty aggressiivisista ja antisosiaalisesta persoonallisuushäiriöistä kärsivistä miehistä. Seuraavassa käsitellään kahta tutkimusta joissa on tutkittu aggressiivisen käyttäytymisen, hormonien ja alkoholin suhdetta.

RUNSAASTI ALKOHOLIA KÄYTTÄVÄT MIEHET

Helsingin Sanomissa ja Aamulehdessä julkaistujen ilmoitusten kautta koottiin 40 vapaaehtoista juodessaan aggressiiviseksi muuttuvaa miestä. Tämä ryhmä täytti standardisoidut kyselylomakkeet, jonka jälkeen heiltä otettiin verinäyte. Toinen ryhmä koostui Väestörekisteristä poikkeileikkauksen kautta kootuista miehistä. Näille 300:lle miehelle lähetettiin samantyyppiset kyselylomakkeet. Tähän toiseen ryhmään osallistui 44 miestä. Aggressiivisuutta mitattiin kyselylomakkeella, joka jakaa aggressiivisuuden fyysiseen ja verbaaliseen, suuttumukseen sekä vihamielisyyteen. Verinäytteestä määritettiin testosteronitaso, DHT sekä kortisolitaso. Tuloksista ilmeni, että ilmoituksilla saadut miehet olivat aggressiivisempia kaikilla neljällä skaalalla. Suurin ero mitattiin vihamielisyys-skaalalla. Hormonitasoissa ei löytynyt merkitseviä eroja, joskin aggressiivisten ryhmässä oli kauttaaltaan korkeammat arvot. Alkoholin ongelmakulutusta esiintyi odotetusti tässä ryhmässä merkittävästi enemmän kuin väestörekisteristä kootussa ryhmässä. Kiinnostavaa kuitenkin oli, että alkoholismi liittyi vihamielisyyteen molemmissa ryhmissä. Hormoneista testosteroni korreloi suuttumukseen ja DHT verbaaliseen aggressiivisuuteen väestörekisterin miesten ryhmässä. Kortisoli korreloi puolestaan negatiivisesti fyysiseen aggressioon ja suuttumukseen näissä miehistä. Aggressiivisten ryhmässä ei löytynyt merkitseviä yhteyksiä hormonien ja aggressiivisuuden välillä.

Vihamielisyyttä on myös raportoitu aikaisemmissa tutkimuksissa miehistä, jotka ovat väkivaltaisia parisuhteissaan. Aggressiiviset miehet eivät ainoastaan kuluttaneet alkoholia enemmän, vaan he myös joivat humalahakuisemmin.

Toisaalta aggressiivisten miesten jopa krooninen alkoholinkulutus on mitä todennäköisimmin alentanut testosteronitasoa. Näin ollen todelliset testosteronierot saattavat olla suuremmat.

Eriyksen kiinnostavaksi tämän tutkimuksen tekee yhteys alkoholismiin ja itse arvioidun, ei alkoholin vaikutuksenalaisen aggressiivisuuden välillä. Tämä saattaa viitata siihen, että alkoholin suurkulutuksen ja aggressiivisuuden yhteyksien taustalla voisi olla yhteisiä biologisia ja/tai psykososiaalisia tekijöitä. Aggressiivisten ryhmää voi leimata antisosiaalinen persoonallisuus, johon voimakkaasti liittyy sekä väkivalta että alkoholin väärinkäyttö. Utta on se, että tämä yhteys näkyi myös väestörekisterin miehistä, jotka kuluttivat 12 alkoholiannosta viikossa. Aikaisemmin on todettu, että antisosiaaliset ja aggressiivisesti käyttäytyvät nuoret miehet usein "palavat loppuun" iän myötä ja muuttuvat vanhetessaan vähemmän aggressiivisiksi. Ikääntymisen vaikuttaa "rauhottavasti" aggressiiviseen käyttäytymiseen, mikä myös ilmeni tässä tutkimuksessa.

Kortisolilla näytti olevan kaksisuuntainen vaikutus aggressiiviseen käyttäytymiseen. Toisaalta se voi madaltaa kynnystä aggressiopurkauksiin ja toisaalta korkea kortisolitaso voi laskea testosteronitasoa ja sen myötä vähentää fyysistä aggressiivisuutta.

TERVEIDEN NAISTEN AGGRESSIIVISUUS

Miehille tärkeää sukuhormonia, testosteronia, erittyy myös naisissa vaikkakin hyvin paljon pienempinä määrinä (10 % miesten määristä). Naisten testosteronin ja aggressiivisuuden suhde on kuitenkin jäänyt miehiä epäselvemmäksi. Testosteronin ja aggressiivisuuden yhteyttä käsitelleet tutkimukset ovat yleensä koostuneet ääritai erikoisnaisryhmistä. Esimerkiksi naisvangeilla ja naisilla, jotka kärsivät Bulimia nervosasta, testosteronitaso on liitetty väkivaltaisiin tekoihin sekä aggressiiviseen ja dominoivaan käyttäytymiseen. Terveiden naisten hormonitason suhteesta aggressiivisuuteen on vähemmän tietoa ja näissä tutkimuksissa on määriteltä ainoastaan testosteronitaso. Toisen tutkimuksemme tarkoitus olikin selvittää testosteronin, sekä 5 α -dihydrotestosteronin, dehydroepiandrosteronin ja androstendionin yhteyttä aggressiiviseen käyttäytymiseen nimenomaan terveillä naisilla. Otos koostui Helsingin yliopiston naisopiskelijoista (N=40), jotka eivät säännöllisesti käyttäneet ehkäisytabletteja. Naisilla testosteronipitoisuus vaihtelee kuukautiskierron ja iän mukaan, joten kaikilta otettiin verinäyte kuukautiskierron 15 \pm 4 päivänä. Aggressiivisuutta mitattiin lomakkeella, joka jakaa aggressiivisuuden neljään aiemmin mainittuun skaalaan. Naisten ikä oli 29,5 \pm 6,7, painoindeksi 21,5 \pm 2,2, naimattomia oli 65 prosenttia ja alkoholinkulutus 7,8 \pm 5,7 annosta viikossa.

jatkaa sivulla 9

TARTUNTATAUTITILANNE SUOMESSA

RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET

Helmikuussa ilmoitettujen influenssa A- ja adenoviruslöydösten määrä on lisääntynyt edeltävistä kuukausista. Viime vuonna mykoplasmatapauksia ilmoitettiin huomattavasti aikaisempaa runsaammin, myös legionelloosia oli aikaisempaa enemmän. Tämän vuoden alussa A-hepatiittia on esiintynyt epätavallisen paljon. Viime vuonna akuutteja B-hepatiittejä oli poikkeuksellisen vähän.

HENGITYSTIE-PATOGEENIT

Helmikuussa ilmoitettujen influenssa A-viruslöydösten määrä lisääntyi kymmenkertaiseksi tammikuusta, mutta vielä ollaan selvästi alle viime vuoden vastaavan ajankohdan lukujen. Myös adenoviruslöydöksiä ilmoitettiin helmikuussa selvästi enemmän kuin edeltävinä kuukausina.

Tammikuussa mykoplasmaa ilmoitettiin hieman enemmän kuin joulukuussa, mutta vähemmän kuin syksyn kuukausina. Vuonna 2001 ilmoitettiin *Mycoplasma pneumoniae*-tapauksia neljännes enemmän kuin 2000 ja nelinkertaisesti vuosiin 1997–1999 verrattuna.

Viime vuonna legionelloja ilmoitettiin 17 tapausta, mikä on noin kaksinkertainen määrä aikaisempiin vuosiin verrattuna. Neljässä tapauksessa diagnoosi perustui virtsan anti-geenin osoitukseen, mikä on enemmän kuin aikaisempina vuosina. Parantunut diagnostiikka voi selittää

osan noususta. Noin puolet sairastuneista oli ollut ulkomaanmatkalla ennen sairastumista.

HEPATIITTIPATOGEENIT

Tammikuussa Helsingin ja Uudenmaan sairaanhoitopiirin alueella on ollut tavanomaista enemmän hepatiitti A-tapauksia. Tammikuun aikana ilmoitettujen tapausten määrä vastaa yli kolmannesta koko viime vuoden aikana ilmoitetusta määrästä.

Mielenkiintoista on, että viime vuonna akuutteja B-hepatiititapauksia ilmoitettiin vain 125, mikä on vähiten kuuteen vuoteen. Tapausten määrä on puolittunut edeltävistä vuosista.

UUTISIA MAAILMALTA

Isossa-Britanniassa on raportoitu kolme varmistettua ja kaksi epäiltyä haavabotulismitapausta tammikuun lopun jälkeen. Kaikkien viiden tiedetään olevan pistettävien huumeiden käyttäjiä. Haavabotulismin aiheuttaa toksinia tuottava *Clostridium botulinum*. Haavabotulismia esiintyy yleensä huumetta lihakseen pistävillä narkomaaneilla. Kontaminoituneet huumeet tai välineet vievät itiöt lihakseen, jossa *C. botulinum*illa on anaerobeina hyvät kasvuolot. Kasvaessaan bakteerit vapauttavat toksinia. Oireet alkavat usein näön hämärtymisellä, nielemis- ja puhumisvaikeudella. Myös laajempia lihashalvauksia voi kehittyä. Suuri osa tapauksista toipuu, mutta toipumisaika voi olla

kuukausia. Sairaus johtaa kuolemaan 5–10 prosentilla.

Vuonna 1999 Kaliforniassa todettiin 37 pistettävien huumeiden käyttöön liittyvää haavabotulismitapausta, vuonna 2000 niitä oli 14 ja 2001 20. Kaliforniassa tapauksien on havaittu liittyvän huumeiden ihonalaiseen käyttöön ja diagnoosin viivästymisen olleen melko tavallista. Sveitsissä oli vuonna 1998 viiden tapauksen epidemia.

Myös muut *Clostridium*-suvun bakteerit ovat aiheuttaneet epidemioita huumeiden käyttäjillä. Vuonna 2000 oli Skotlannissa *C. novyi*-epidemia, joka johti useiden huumeidenkäyttäjien kuolemaan. Näihin tapauksiin liittyi voimakas paikallinen tulehdus ja toksisia oireita. Myös Kaliforniassa on tavattu *Clostridium*-bakteerien aiheuttamia nekrotisoivia faskiitteja.

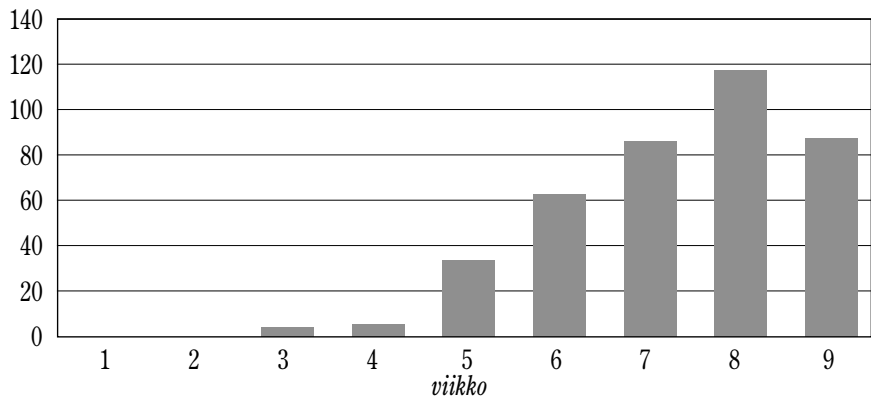
Pohjois-Intiassa on jälleen esiintynyt ruttoa. Intian terveysviranomaisten mukaan helmikuussa on todettu 18 keuhkoruttotapausta. Kaikki sairastumiset ovat rajoittuneet hyvin pienelle alueelle. Useaan viikkoon uusia tapauksia ei ole enää ilmaantunut. Ruttoa esiintyy endemisenä jyrksijöillä suuressa osassa Aasiaa, Afrikkaa ja Etelä-Amerikkaa ja paikoitellen Pohjois-Amerikkaa. Ajoittain tämä johtaa myös ihmisten sairastumiseen. Intiaan matkustaville ei suositella erityistoimenpiteitä.

Jukka Knuutila, infektio lääkäri
KTL, Infektioepidemiologian osasto
(09) 4744 8557, jukka.knuutila@ktl.fi

INFLUENSSA-EPIDEMIAN ALKU TERÄVÄRAJAINEN

Vaikka yksittäisiä Influenssa A-tapauksia raportoitiinkin tartutautirekisteriin pitkin syksyä, oli varsinaisen epidemian alku varsin tarkkarajainen. Yli 90 prosenttia kuviossa olevista tapauksista perustuu virusantigeenin osoitukseen nenänielusta, joten luvut kuvannevat melko hyvin myös todellisen tautitilanteen pahenemista. Yhdeksännen viikon kohdalla luvut täydentynevät edelleen eikä lasku edelleen viikkoon verrattuna kuvaa epidemian taittumista.

Laboratorioiden raportoimat Influenssa A-tapaukset viikoittain vuonna 2002



RAPORTOIDUT MIKROBILÖYDÖKSET / VALTAKUNNALLINEN TARTUNTATAUTIREKISTERI
RAPPORTERADE MIKROBFYND / RIKSOMFATTANDE REGISTER ÖVER SMITTSAMMA SJUKDOMAR

	Syyskuu September 2001 2000		Lokakuu Oktober 2001 2000		Marraskuu November 2001 2000		Joulukuun December 2001 2000		Yhteensä ** Totalt 2001 2000		Tammikuun Januari 2002 2001	
HENGITYSTIEPATOGEENIT / LUFTVÄGSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. pneumoniae</i>)	4	17	20	19	38	33	29	12	243	291	19	36
Mykoplasma (<i>M. pneumoniae</i>)	100	86	119	95	126	107	62	110	1 010	740	95	142
Pertussis	15	60	20	40	39	63	27	60	314	839	22	52
Adenovirus	22	15	42	37	30	55	44	31	425	451	43	38
Influenssa A-virus	1	0	0	1	1	16	6	49	932	1 471	30	296
Influenssa B-virus	1	0	0	1	0	0	1	1	250	41	2	25
Parainfluenssavirus	13	18	15	21	7	24	15	29	413	263	21	36
RSV (respiratory syncytial virus)	31	10	64	14	158	14	669	18	1 892	1 889	871	67
SUOLISTOPATOGEENIT / TARPATOGENER												
Salmonella	253	239	234	242	187	258	115	211	2 732	2 624	187	261
Shigella	48	5	23	10	13	12	4	9	222	75	8	20
Yersinia	50	44	53	51	36	49	34	40	728	641	53	56
Kampylo	344	246	417	275	268	285	190	241	3 969	3 527	246	261
EHEC	2	1	0	3	1	0	1	0	18	17	0	0
Kalikkivirus	13	13	1	1	11	7	2	6	229	367	38	15
Rotavirus	16	10	20	10	9	17	59	39	1 395	1 437	130	69
Giardia	30	14	37	22	26	13	19	20	302	221	18	23
Ameba (<i>E.histolytica</i>)	3	5	7	6	5	11	2	6	44	97	5	4
HEPATIITTIPATOGEENIT / HEPATITPATOGENER												
Hepatitis A-virus	4	5	5	3	4	5	5	5	50	51	15	4
Hepatitis B-virus	27	38	29	40	37	27	23	28	361	529	21	34
Hepatitis C-virus	126	134	131	135	126	144	79	112	1 453	1 699	119	148
SUKUPUOLITAUTIPATOGEENIT / KÖNSSJUKDOMSPATOGENER												
Klamydia (<i>C. trachomatis</i>)	1 085	1 159	1 158	1 100	1 141	1 085	769	874	12 141	11 731	1 299	1 185
HI-virus	7	6	14	13	10	9	7	12	127	145	13	16
Gonokokki	20	17	18	18	17	23	18	23	241	271	20	25
Syfilis (<i>T. pallidum</i>)	15	25	7	20	15	10	11	12	147	198	6	8
VERI- JA LIKVORIVILJELYLÖYDÖKSET / BLOD- OCH LIKVORODLINGSFYND												
Pneumokokki (<i>S. pneumoniae</i>)	55	46	61	60	58	52	66	63	658	601	59	55
A-streptokokki (<i>S. pyogenes</i>)	3	10	7	7	6	8	10	9	100	116	8	8
B-streptokokki (<i>S. agalactiae</i>)	22	15	10	15	10	15	12	10	180	157	10	13
Meningokokki	3	2	6	3	4	4	3	4	48	48	3	4
RESISTENTIT BAKTEERIT / RESISTENTA BAKTERIER												
Enterokokit (VRE)	2	1	2	1	1	0	1	0	15	38	0	0
MRSA	32	19	55	18	34	36	29	11	344	261	50	20
Pneumokokki (PenR)	4	4	5	4	6	2	7	8	67	64	5	5
MUITA MIKROBEJA / ÖVRIGA MIKROBER												
Borrelia*	92	161	68	136	85	114	53	55	691	895	69	55
Tularemia	9	313	4	70	1	13	1	7	29	926	0	2
Tuberkuloosi (<i>M. tuberculosis</i>)	34	41	33	34	30	38	27	26	407	450	11	32
Echovirus	3	4	0	0	0	0	1	1	5	11	0	1
Enterovirus	29	22	74	144	62	29	18	6	266	260	10	18
Parvovirus	11	7	9	13	4	18	9	8	215	224	13	49
Puumalavirus	89	41	127	79	247	61	361	65	1 057	774	295	43
Malaria	1	2	0	2	1	3	1	4	38	38	0	4

* Sis./inkl. *B. burgdorferi*, *B. garinii*, *B. afzelii*

** Yhteensä = tapaukset vuoden alusta joulukuun loppuun

MALARIAN EHKÄISY

Malaria on maailmanlaajuinen ongelma, sillä 40 prosenttia maapallon väestöstä asuu malaria-alueilla. Joka vuosi malariaan sairastuu 300–500 miljoonaa ihmistä, joista kuolee 2–3 miljoonaa. WHO:n vuosikymmenien ponnisteluista huolimatta malariaa ei ole saatu hävitetyksi; päinvastoin se on leviämässä uudelleen alueille, joilta se oli jo kerran saatu hävitetyksi. Lääkeresistentit malariakannatkin ovat leviämässä. Suomessa todetaan vuosittain 30–50 tuontimalariatapausta. Malariaan on Suomessa kuollut viimeksi vuonna 1998 kaksi potilasta.

Malarian aiheuttaa Plasmodium-sukuun kuuluva alkueläin, joka tarttuu ihmisestä toiseen hyttysen piston välityksellä. Se kulkeutuu hyttysen piston jälkeen maksaan ja sieltä edelleen veren punasoluihin. Neljä plasmodilajia pystyy aiheuttamaan ihmiselle malarian: Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale ja P. malariae. Vivax ja ovale-malaria voi puhjeta useita kuukausia, jopa vuosia, matkalta paluun jälkeen, koska plasmodit voivat jäädä piilemään maksasoluihin. Näin voi käydä estolääkitystä säännöllisesti käyttävillekin.

Malarian tyypillisimmät oireet ovat toistuvat, vilunväireillä alkavat kuumekehaukset ja runsas hikoilu kuumeen laskeessa. Malariakuume voi olla myös jatkuva ja siihen voi liittyä muita oireita kuten vatsaoireita, ripulia, hengitystie- ja keskushermosto-oireita.

Malariainfektion vakavuus riippuu malarialajista. Vaarallisimman malarian aiheuttaa tropiikin yleisin malarialaji, P. falciparum, joka voi johtaa hengenvaarallisiin seurauksiin, etenkin jos diagnoosi ja hoito viivästyvät. Tämän vuoksi jokaisella kuumeilevällä potilaalla, joka on ollut malaria-alueella, pitää epäillä malariaa, kunnes malarian mahdollisuus on poissuljettu. Malaria todetaan sormenpästä otetusta verinäytteestä.

Malariaa voidaan estää kahdella eri tavalla: estämällä tartunta infektoituneesta hyttysestä tai estämällä lääkkeitä oireinen malaria.

HYTTYSSEN PISTOJEN EHKÄISY

Lääkeresistenttiä malariaa esiintyy lähes kaikilla malaria-alueilla, eikä mikään estolääkitys anna täydellistä suojaa. Siksi hyttysen pistoilta suojautumisen on tärkeää. Malariaa levittävä Anopheles-hyttysen pistää vain auringonlaskun ja -nousun välisenä aikana. Pistämistä voi välttää kun ei liiku vähäpukoisena maaseudulla tai kaupunkien laitamilta auringonlaskun ja -nousun välisenä aikana, pukeutumalla iltaisin ja öisin vaaleisiin pitkähihaisiin ja -lahkeisiin vaatteisiin, käyttämällä dietyyli-

toluamidia l. DEET:iä sisältävää hyönteiskarkotetta paljailla ihoalueilla (suurin osa Suomessa myytävistä hyttyskarkotteista sisältää DEET:iä) ja hävittämällä hyttyset makuutiloista ennen nukkumaan menoa esimerkiksi hyttysmyrkkysuihkeella ja nukkumalla vuodeverkon alla. Jos verkko on käsitelty permetriiniä sisältävällä hyttysmyrkyllä, sen suojaus lisääntyy huomattavasti.

ESTOLÄÄKITYS

Matkailijan riski saada malariatartunta vaihtelee suuresti matkakohteesta riippuen. Riski on suurin trooppisessa Afrikassa ja paikoin Oseaniassa, keskisuuri eteläisessä Aasiassa ja pienin Väli- ja Etelä-Amerikassa ja Kaakkois-Aasiassa. Riski voi vaihdella vuodenajasta riippuen. Maan sisälläkin malariariski voi vaihdella suuresti alueittain: esimerkiksi Thaimaassa, jonka rajaseuduilla on maailman hankalin lääkeresistenssitilanne, suurissa kaupungeissa ja turistikohteissa ei ole lainkaan malariaa eikä seuralmatkalle lähtevä turisti yleensä tarvitse malarian estolääkitystä. Trooppisessa Afrikassa, jossa malariariski on suurin ja P. falciparumin klorokiiniresistenssiä esiintyy runsaasti, on meflokiini ensisijainen suositeltu estolääkitys ja estolääkitystä tarvitaan kaupungeissa yhtä hyvin kuin maaseudulla.

Malarian alue- ja maakohtaiset estolääkitysohjeet löytyvät Kansanterveyslaitoksen toimittamasta Matkailijan terveysoppaasta (<http://www.ktl.fi/oppaita>) Suomalaiset malarian estolääkityssuosituksukset noudattavat pääosin WHO:n suosituslinjoja ja pohjoismaisia suosituksia.

Raskaana olevilla naisilla ja pikkulapsilla on sekä muita suurempi riski saada malaria että suurempi komplikaatoriski. Jos matkustaminen malaria-alueelle on välttämätöntä, heidän kohdallaan asianmukaisen estolääkityksen käyttäminen on erityisen tärkeää.

TEHO JA SIVUVAIKUTUKSET

Malarian estolääkityksinä on käytettävissä klorokiini, klorokiinin ja proguaniliin yhdistelmä, meflokiini ja doksisykliini, joista voidaan valita kohteeseen sopiva vaihtoehto maakohtaisten ohjeiden mukaan. Atovakonin ja proguaniliin yhdistelmälle (Malarone®) on Suomessa määrääkain erityislupa.

MEFLOKIINI

Meflokiini on tehokas lääkeresistenttiä P. falciparum-malariaa vastaan, jota esiintyy runsaasti trooppisessa Afrikassa ja tietyillä Amazon-virran alueilla sekä paikoitellen Kaakkois-Aasiassa ja Oseaniassa. Meflokiini voi aiheuttaa sivuvaikutuksia, joista tavallisimmat ovat pahoinvointi, huijaus ja vatsaoireet. Myös univaikeuksia voi esiintyä. Harvinaisia meflokiinin haittavaikutuksia ovat kouristukset ja masennuskohtaukset, joita ilmenee yleensä niillä, joilla jo ennen lääkitystä on ollut samantyyppisiä oireita. Harvinaisena komplikaationa

on raportoitu myös psykoosia. Kontrolloiduissa tutkimuksissa meflokiinin ei ole kuitenkaan todettu aiheuttavan enempää neuropsykiatrisia sivuvaikutuksia kuin klorokiinin. Meflokiini ei kuitenkaan sovi matkailijalle jolla on ollut vakavia psykiatrisia ongelmia tai epilepsia. Sivuvaikutuksia pelättäessä lääke kannattaa aloittaa jo kolme viikkoa ennen matkaa. Meflokiinia ei suositella alle kolmen kuukauden ikäisille ja alle viiden kilon painoisille lapsille. Meflokiinin käytöstä raskauden ensimmäisen kolmanneksen aikana ei ole vielä riittävästi kokemusta, joten sitä tulisi tällöin välttää.

DOKSISYKLIINI

Moniresistentin malarian alueille, kuten Thaimaan itäisille ja läntisille raja-alueille ja Kambodzaan suositellaan estolääkkeeksi doksisykliiniä. Doksisykliini voi olla myös vaihtoehtolääke, jos muut lääkkeet eivät sovi yliherkkyyden tai sivuvaikutusten takia. Se aiheuttaa valoihtumaa noin kolmelle prosentille käyttäjistä sekä voi aiheuttaa ripulia ja emättimen hii-vatulehdusta.

MALARONE®

Atovakoni + proguanili (Malarone®) on rekisteröity malarian hoitoon ja ehkäisyyn muun muassa Ruotsissa, Tanskassa ja USA:ssa. Suomessa sitä on toistaiseksi saatavissa määrääkaikaisella erityisluvalla. Malarone® on todettu yhtä tehokkaaksi kuin meflokiini resistentin falciparum-malarian ehkäisyssä. Se on hyvin siedetty, sivuvaikutuksina on raportoitu lieviä ruuansulatuskanavan oireita, päänsärkyä ja ihottumaa. Lääkitys aloitetaan vuorokausi ennen matkaa ja sitä jatketaan viikko malaria-alueelta poistumisen jälkeen. Se on huomattavasti kalliimpi kuin muut malarialääkkeet. Koska tietoa pitkäaikaiskäytöstä tai käytöstä raskaana oleville, imettäville ja lapsille ei vielä ole, näillä ryhmillä lääkettä ei tule käyttää. Malarone® sopii käytettäväksi aikuisille lyhyillä matkoilla, kun meflokiini olisi ensisijainen lääke, mutta matkailija ei voi sitä käyttää.

Malarone® voisi tulevaisuudessa olla vaihtoehto myös malarian itsehoitoa varten sellaisessa harvinaisessa tilanteessa, että matkailija ei pysty riittävän nopeasti hakeutumaan asianmukaisiin tutkimuksiin ja lääkärinhoitoon. Tällä hetkellä hyvää itsehoitolääkettä ei ole: meflokiinin käyttöä hoitoannoksella ilman valvontaa ei suositella mahdollisten sivuvaikutusten takia. Joka tapauksessa malariaepäilyssä suositellaan aina ensisijaisesti tutkimuksiin ja hoitoon hakeutumista.

LÄÄKKEET OTETTAVA TUNNOLLISESTI

Malarian estolääkitys aloitetaan pääsääntöisesti viikkoa ennen malaria-alueelle saapumista, jotta tartuntavaaran alkuessa veressä olisi lääkettä riittävä pitoisuus. Tärkeää on myös ehtiä varmistaa lääkkeen sopivuus ja sen mahdollisesti aiheuttamat haittavaikutukset jo ennen matkaa.

Tästä syystä meflokiiniin voi aloittaa kolme viikkoa ennen matkaa, jotta mahdolliset neurologiset tai psykiatriset haittavaikutukset paljastuvat ajoissa. Proguanili, Malarone® ja doksisykliini aloitetaan vuorokausi ennen malaria-alueelle menoa. Estolääkitystä otetaan säännöllisesti koko matkan ajan. Matkan jälkeen estolääkitystä jatketaan neljä viikkoa, jotta vaarallisen *P. falciparum*-malarian mahdollisuus eliminoituisi. Malarone® lopetetaan ja proguaniliin voi lopettaa jo viikon kuluttua malaria-alueelta paluusta. On muistettava, että malariatartunnan voi saada estolääkityksestä huolimatta.

Seuraavista internetosoiteista löytyy tietoa malariasta ja malarian ehkäisystä: <http://www.ktl.fi/oppaita/matkaillijan> (Kansanterveyslaitos, Matkaillijan terveysopas: suomalaiset malariaprofylaksi-ohjeet), <http://www.who.int/health-topics/malaria> (Maailman terveysjärjestö: perustietoa malariasta, kirja International travel and health, malaria-profylaksiohjeet) □

Heli Siikamäki, osastonlääkäri
HUS/HYKS, Infektiosairauksien klinikka
Auroran sairaala

Kirjallisuutta:

International travel and health: vaccination requirements and health advice. Geneva: World Health Organization, 2002.

Kyrönseppä H, Siikamäki H. Malarian välttäminen, estolääkitys ja hoito. Kirjassa: Nohynek H, Riutta J, Pekkanen E, Kiiski P, toim. Matkaillijan terveysopas 2002. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2002, s. 59-73.

Siikamäki H, Kyrönseppä H. Malaria. Duodecim 2001;117:17-26.

MALARIATILANNE SUOMESSA PYSYNYT ENNALLAAN

Vuonna 2001 Suomessa todettiin 38 malariatapausta. *Plasmodium falciparum* oli infektion aiheuttajana 16 tapauksessa, *P. vivax*-infektioita oli 16 ja *P. ovale*-infektioita kuusi.

Suurin osa tartunnoista (22 potilasta, 58 %) ja kaikki *falciparum*-malariat olivat peräisin Afrikasta. 11 potilasta oli saanut tartunnan Länsi-Afrikasta, kuusi Itä-Afrikasta ja viisi Keski- tai eteläisestä Afrikasta. Intiasta ja Pakistanista tuli kahdeksan *vivax*-malariatapausta. Itä-Timorista ja Papua-Uudesta-Guineasta tuli muutamakin yksi *vivax*-malariatapaus. Indonesiasta Sumban saarelta oli *P. vivax*-tartunnan saanut kaksi ja Lombokin saarelta kolme matkailijaa. Lombokille tehdään usein yhden yön retkiä läheiseltä Balin saarelta, jossa malariaa ei esiinny. Yksi *P. vivax*-tartunta oli peräisin eteläisestä Afrikasta. *P. ovale*-infektioista yksi oli peräisin Guyanasta ja kaikki muut Afrikasta.

Suurin osa potilaista (26 potilasta, 69 %) oli suomalaisia. Lyhytkestoisella (alle 6 kk)

matkalla malaria-alueelle oli 18 potilaista (47 %). Keskimääräinen matkan kesto oli 48 vrk (2 vrk–5 kk).

Seitsemän potilaista oli Länsi-Afrikasta alun perin kotoisin olevia entisiä maahanmuuttajia ja heidän perheenjäseniään, jotka kävivät sukulaivierailulla entisellä kotiseudulla ilman malarian estolääkitystä. Joukossa oli Suomessa kahdeksan vuotta asunut äiti ja hänen puolivuotias ja kaksivuotias lapsensa. Kahdeksan maahanmuuttajaa (21 % potilaista) sairastui malariaan pian Suomeen tultuaan. Heistä viisi kuului samaan afganistanilaisperheeseen, joka oli asunut kaksi vuotta Pakistanissa ennen Suomeen tuloa, kaikilla oli *vivax*-malaria.

Neljä sairastuneista oli pidempään malaria-alueella asuneita suomalaisia. Yksi heistä sai malarian Tansaniasta huolimatta säännöllisestä klorokiini- ja proguaniliesto- lääkityksestä. Muut eivät olleet käyttäneet estolääkitystä. Yksi potilaista oli useassa Afrikan maassa käynyt ulkomaalainen merimies, joka sai *falciparum*-malarian klorokiinilääkityksestä huolimatta.

Suurin osa malariaan sairastuneista (30 potilasta, 79 %) ei ollut käyttänyt malarian estolääkitystä tai oli ottanut sitä epä- säännöllisesti. Potilaista kolme oli Afrikassa käyttänyt tunnollisesti asianmukaista estolääkitystä, kaksi meflokiinia ja yksi doksisykliiniä, mutta lopettanut lääkityksen Suomeen paluun jälkeen ja sairastunut *falciparum*-malariaan.

Säännöllisestä estolääkityksestä huolimatta malariaan sairastui kahdeksan henkilöä. Kolmella oli *P. ovale*- ja kahdella *P. vivax*-infektio. Tämä ei ole yllättävää, sillä näissä malarialajeissa tauti voi puhjeta useita kuukausia tai jopa vuosia tartunnan jälkeen huolimatta asianmukaisesta profylaksista maksassa pillevien hypnotoittimien muotojen vuoksi. Vain kolmella potilaalla oli syytä epäillä lääkeresistenttiä *falciparum*-malariaa. Kaikki tartunnat olivat Afrikasta ja potilaat olivat käyttäneet joko klorokiinia yksin tai proguanilin kanssa. Yksi potilaista oli lyhyellä lomamatkalla Mombasassa Keniassa ja sai *falciparum*-malarian säännöllisestä klorokiini- ja proguanililääkityksestä huolimatta.

Aika malaria-alueelta poistumisesta oireiden alkuun oli odotetusti erilainen eri malarialajeissa. *Falciparum*-malariassa itä- mäsäikä oli keskimäärin 6,5 vrk (3–17 vrk), *vivax*-malariassa 53 vrk (1 vrk–08 kk) ja *ovale*-malariassa 11,5 kk (2 vk–3 vuotta).

Suomessa todettujen malariatapausten määrä on pysynyt viime vuosina suurin piirtein ennallaan, samoin tartuntojen alku- perämaat. Yksi tyypillinen potilasryhmä on malaria-alueelta alun perin kotoisin olevat maahanmuuttajat, joka menevät käymään kotiseudullaan. He ovat menettäneet aikaisemman osittaisen malaria-immuniteettinsa ja tarvitsivat malarian estolääkityksen niin kuin muutkin suomalaiset. Suurin ryhmä on kuitenkin syntyperäiset suomalaiset matkailijat, jotka eivät käytä estolääkitystä tai lopettavat sen kesken

matkan. Tyypillistä on myös, että estolääkitys muistetaan aloittaa tunnollisesti viikko ennen matkaa ja otetaan kotiin tuloon saakka, mutta sen muistaminen vielä neljä viikkoa matkan jälkeen on jo vaikeaa. □

Heli Siikamäki, osastonlääkäri
HUS/HYKS, Infektiosairauksien klinikka
Auroran sairaala

AIKUISTEN KURKKUMÄTÄROKOTUKSET YHÄ TARPEEN

Rokottaminen on ainoa tehokas suoja kurkkumätää (difteriaa) vastaan. Venäjän ja varsinkin Pietarin alueen jo pitkään jatkuneen epidemian aikana tauti ei ole vilkkaasta rajaliikenteestä huolimatta levinnyt laajalti Suomeen. Täällä ilmaantuneet tapaukset ovat olleet yksittäisiä; tauti ei ole levinnyt sairastuneelta henkilöltä perhe- tai lähipiiriin. Rokotusten aikaansaamalla väestön laumaimmuniteteilla on todennäköisesti oleellinen rooli taudin torjunnassa.

Suomalaisen väestön kurkkumädän vastustuskykyä on viimeksi tutkittu Kansanterveyslaitoksella vuosina 1995–96 kerätyistä seeruminäytteistä. Alle 40-vuotiailla suoja kurkkumätää vastaan oli hyvä (vasta- ainetaso ≥ 0.01 IU/ml). Yli 90 prosentilla oli suojaavat vasta-ainetasot. Yli 40-vuotiailla suojattujen osuus laski iän myötä. Suojattujen miesten osuus oli suurempi kuin naisten, mikä johtuu armeijassa annetuista rokotuksista. Yli 40-vuotiaiden kurkkumätärokotuksiin täytyy siis edelleen panostaa aktiivisesti niin perus- kuin työterveyshuollossa.

KTL:n rokotejakelutilastojen perusteella Tetanus-d-rokotteen ja difteria-aikuisrokotteen vuosimenekki on ollut tasaista kampanjavuosien 1993–94 huippukulutuksen jälkeen. Td-rokotetta on vuosittain jaettu 11-vuotiaiden ja armeijan Td-rokotus- tarpeiden lisäksi noin 250 000 annosta sekä lisäksi on jaettu noin 6 000 annosta difteria- aikuisrokotetta. Tämä annosmäärä vastaa 75-prosenttisesti väestön laskennallisesti arvioitua vuosittaista tehosterokotustarvetta.

Suojattujen osuus aikuisväestössä tuskin on ratkaisevasti muuttunut vuosien 1995–96 tutkimusajankohdasta vuoteen 2002 mennessä. Koulun päätyttyä puolustusvoimat huolehtii armeijan alokkaiden Td-rokottamisesta. Muiden on jo nuorina aikuisina opittava oma-aloitteisesti huolehtimaan rokotuksistaan. Kurkkumätä- sekä jäykkäkouristussuojan ylläpitämiseksi aikuisten on muistettava ottaa Td-tehosterokotukset 10 vuoden välein. □

Rose-Marie Ölander, erikoistutkija
KTL, Rokoteosasto

Kirjallisuutta: Edmunds WJ, Pebody RG, Aggerback H, et al. The sero epidemiology of diphtheria in Western Europe. *Epidemiol Infect* 2000;125:113-125

Tuloksista ilmeni, että kohonnut testosteroni liittyi verbaaliseen aggressiivisuuteen. Lisäksi ilmeni, että testosteronin metaboliitti, eli DHT korreloi aggressiivisuuden perustunteeseen, suuttumukseen. Myös tässä otoksessa ilmeni heikko negatiivinen yhteys iän ja hormonien välillä (paitsi DHT:n osalta). Tuloksista voikin todeta, että ne tukevat aikaisempia, kohonneen testosteronin aggressiivisuuteen kytkeviä tuloksia. Tämä tulos voidaan nähdä nimenomaan terveillä naisilla aikaisempien tutkimusten erikoisryhmien sijasta. Lisäksi tulos DHT:n ja suuttumuksen välisestä yhteydestä viittaa myös toisten hormonien mahdolliseen merkitykseen.

Alkoholin kulutus ja suurkulutus, hormonit, kortisoli ja ikä ovat kaikki tekijöitä, jotka yhdessä säätelevät aggressiivisuutta. Näiden tekijöiden hienovarainen tasapaino voi vaikuttaa siihen, miten ja millä voimalla aggressiivisuus ilmenee meissä kaikissa. □

*Bettina von der Pahlen, psykologian lisensiaatti, KTL, Mielenterveyden ja alkoholitutkimuksen osasto
bettina.von.der.pahlen@ktl.fi*

Kirjallisuutta:

Buss, A.H., and Perry, M. (1992) Aggression Questionnaire. J Pers Soc Psychol 63:452-459

Kivivuori, J. ja Aromaa, K. (2001). Rikollisuustilanne 2000. Rikollisuus ja seuraamusjärjestelmä tilastojen valossa. Oikeuspoliittinen tutkimuslaitos, Helsinki, 2001.

Selzer, M.L. (1971). The Michigan Alcoholism Screening Test: the quest for a new diagnostic instrument. Am. J. Psychiatry 127, 1653-1658.

Roizen, J. (1997). Epidemiological issues in alcohol-related violence. Kirjassa: Marc Galanter (Ed.), Recent developments in alcoholism, Vol. 13: Alcoholism and violence, Plenum Press, New York (7-38).

Hein, R., Virtanen, A., Wahlfors, L. Päihdetilastollinen vuosikirja 2001. Alkoholi ja huumeet. Sosiaali- ja terveysalan tutkimus- ja kehittämisskeskus. Helsinki, 2001.

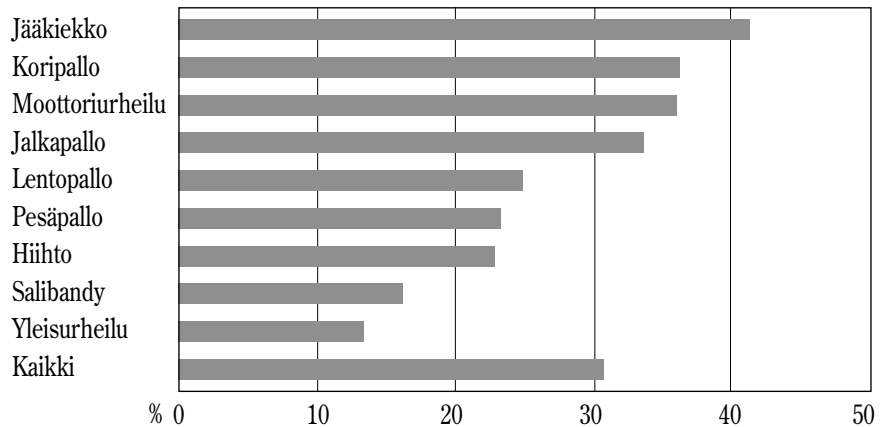


OHRANJYVÄ URHEILUYLEISÖN SILMÄSSÄ

Alkoholi on näkyvä osa kaupallisesti tuotettua huippu-urheilua. Oluthan avattiin urheilutapahtumissa 1990-luvun puolivälissä, samaan aikaan tuli mahdolliseksi mainostaa mietoja alkoholijuomia. Vastoin julkisuudessa esiintyneitä käsityksiä, urheilua seuraava yleisö naukailee varsin maltillisesti. Vaikka alkoholin anniskelu urheilutapahtumassa lisääkin viihtyvyyttä, urheiluhullu kansa "humaltuu" kuitenkin itse urheilusta.

Jyväskylän yliopistossa tehty tutkimus käsittelee yleisön alkoholikäytön laajuutta urheilutapahtumissa sekä alkoholipoliittikan muutosten, erityisesti anniskelun vapauttamisen, vaikutuksia yleisön kokemuksiin, viihtymiseen ja käyttäytymiseen.

Edellisen vuoden aikana alkoholia nauttineiden osuus prosentteina pääsymaksullisissa urheilutapahtumissa (2000).



Alkoholi ja urheilu herättävät erillisinäkin ilmiöinä intohimoja puolesta ja vastaan, usein ne onkin haluttu nähdä toisensa poissulkevinä ilmiöinä. Kuitenkin alkoholilla ja erityisesti penkkiurheilulla on samanlaisia vaikutuksia, ja siksi ne näyttävät sopivan hyvin yhteen. Kummankin parissa rentoudutaan ja vietetään vapaa-aikaa. Molemmat tuottavat mielihyvää ja synnyttävät voimakkaita yhteisöllisyyden kokemuksia. Molemmat tarjoavat välineen ilmaista voimakkaita tunteita ja mahdollisuuden paeta arjen harmautta.

Penkkiurheilijan stereotyyppinä on usein nähty ylipainoinen mies, joka television äärellä olutpullo huulilla odottaa jostain jännittävää tapahtuvaksi tai mölyää Suomen lippuun kääriytyneenä kisakylän olutteltassa. Se "suuri urheilujuhla" näyttää koskettavan usein myös maksaa sydämen ohella.

KOSTEA KARNEVAALI?

Suomalaisten yleiseen alkoholinkäyttöön verrattuna katsomokansa naukailee keskimäärin hyvin hillitysti. Kun 40 prosenttia suomalaisista käyttää alkoholia viikoittain, pääsymaksullisen urheilutapahtuman yhteydessä oli alkoholia vuoden aikana nauttinut noin kolmannes kävijöistä. Urheilun seuraamisen höystäminen parilla oluella on vahvasti miehinen ilmiö, kuten usein koko penkkiurheilukin. Erityisesti huurteinen maistuu 25-34-vuotiaille miehille. Heistä joka toinen oli nauttinut alkoholia urheilutapahtuman yhteydessä. Iän karttuessa miesten alkoholin nauttiminen vähenee, yli 54-vuotiaista miehistä alle viidennes oli nauttinut alkoholia.

Keskimääräistä yleisemmin alkoholi maistuu jääkiekon, koripallon, jalkapallon ja moottoriurheilun katsojille. Alkoholin kulutus näyttää liittyvän vahvasti lajeihin joihin liittyy voimakas kentän tapahtumissa mukana eläminen, tunneimpulssien välitön ilmaiseminen sekä kansainvälisväriltäinen fani-kulttuuri.

Alkoholikulttuurinen ilmasto on viime vuosina muuttunut, humalahakuisuus on saanut rinnalleen hallitun ja nautinnollisen kohtuukäytön. Tutkimuksessa haastatellut järjestyksenvalvojat kertoivat anniskelun

vähentäneen omien pullojen ja humalaisien määrää. Kaikki eivät kuitenkaan ole kohtuukäyttöä sisäistäneet, vaan humalalla poistetaan yhä tietoisuuden pidäkkeitä ja virittäydytään "suuren urheilujuhlan" tunnelmaan. Oluen myyntitulojen lisäksi "ohranjyvä silmässä" äänekkäästi kannustava yleisö tuo lehtereille sitä kuuluisaa "suuren urheilujuhlan tuntua" ja palvelee näin myös urheilutapahtuman elämysteollisuutta. Alkoholilla on kuitenkin varsin usein yhteys myös urheilutapahtumien järjestyshäiriöihin.

OLUTHANA

EI TUO TUNNELMAA

Urheilua paikan päällä seuranneilta kysyttiin mielipidettä alkoholin myynnin vaikutuksesta tapahtuman viihtyvyyteen. Miehistä kolmannes katsoi että alkoholin myynti urheilutapahtumassa lisää itse tapahtuman viihtyvyyttä. Päinvastaista mieltä oli vain joka kuudes. Puolet miehistä vastasi, ettei anniskelu vaikuta urheilutapahtumassa viihtymiseen. Miesten "kosteassa" ikäluokassa 25-34-vuotiaissa alkoholin myynnillä näyttää olevan suuri merkitys urheilutapahtumassa viihtymiseen. Naisten viihtyvyyttä urheilutapahtumassa alkoholin myynti ei juurikaan lisää, pikemminkin päinvastoin. Naisista vajaa viidennes kokee alkoholin myynnin lisäävän viihtymistä, ja neljänneksen mielestä anniskelu heikentää tunnelmaa. Iän karttuessa kriittisyys anniskelua kohtaan kasvaa voimakkaasti.

Merkillepantavaa on kuitenkin se, että noin puolet sekä miehistä että naisista katsoi, ettei alkoholin myynnillä ole lainkaan vaikutusta urheilutapahtumassa viihtymiseen. Olutta tärkeämpää on itse urheilu. Kaljahana ei luo tunnelmaa, jos urheilusta itsessään puuttuvat jännityksen ja draaman ainekset. Humala heikentää myös urheilufanin katselua, lajin hienoudet jäävät usein näkemättä ohranjyvä silmässä.

KANSA KAHTIA

Tutkimuksessa kysyttiin myös mielipidettä urheilutapahtumien nykyisestä anniskelu- ja alkoholipoliitikasta. Nykykäytännöllä tarkoitettiin sitä, että anniskelu on sallittu vain määrättyillä alueilla, alkoholia

ei saa nauttia katsomossa, eikä omia juomia saa tuoda. Lisäksi anniskeltavat juomat ovat yleensä mietoja.

Mielipiteet alkoholin myynnistä ja tarjonnasta urheilutapahtumien yhteydessä vaihtelevat paljon sukupuolen ja iän mukaan. Riippumatta siitä, oliko vastaajilla omakohtaisia kokemuksia urheilun seuraamisesta tai alkoholin anniskelusta urheilutapahtumissa, heidän oli helppo muodostaa kantansa. Kielteisimmän anniskeluun suhtautuvat ne, jotka eivät käy urheilukatsomoissa. Kun tarkastellaan koko väestön suhtautumista alkoholin anniskeluun ja myyntiin urheilutapahtumien yhteydessä, mielipiteet jakautuvat suurin piirtein kahtia. Puolet kannattaa anniskelua nykytapaan, ja puolet haluaa joko kieltää anniskelun tai rajoittaa sitä. Vain harvat halusivat vapauttaa alkoholin anniskelun nykyisistä rajoituksista.

Kenttien laidoilla ollaan yleensä tyytyväisiä anniskelun nykykäytäntöön. Miehet ovat selvästi naisia tyytyväisempiä anniskeluun. Etenkin vanhempien ikäluokkien keskuudessa näyttää elävän yhä voimakkaana mielikuva urheilun ja raittiuden liitosta. Alkoholin myynti ja alkoholin mainostaminen urheilutapahtumissa luovat osaltaan alkoholimyönteistä ja alkoholin käytön sallivaa ilmapiiriä urheilutapahtuman ympärille, jonka voi nähdä urheilun aatteiden vastaisena. Nykyaikainen huippu-urheilu onkin ottanut etäisyyttä urheilun alkuperäisiin ihanteisiin. Alkoholin tuossa urheilun yhteyteen on kysymys myös alkoholin käytön jokapäiväistymisestä sekä koko urheilun muutoksesta, joka liittyy vahvasti myös urheilun arvokeskusteluun. Pohdittavan arvoinen kysymys kuuluukin, tarjoaako huippu-urheilu enää malleja nuorisotyölle tai terveiden elämäntapojen edistämiseen? □

Harri Heinonen, tutkija
Jyväskylän yliopisto

Lähde: Ohranryvä silmässä. Suomalaiset urheiluyhteisöt ja alkoholi. Jyväskylän yliopisto.



"RAITIS, REILU EI HORJU EI HEILU"



Alkoholilainsäädäntömme sopeuttaminen EU:n yhteisölainsäädännön kanssa vuoden 1995 alusta lähtien merkitsi erityisesti alkoholielinkeinolle uusien pelikenttien avautumista. Anniskelu urheiluhalleissa ja tilaisuuksissa tuli mahdolliseksi ja tätä on meillä myös laajasti käytetty. Lähes kaikissa urheilu- ja jäähalleissa on nyt alkoholijuomien anniskelutilat ja pääsääntö on, että myös erillisiin urheilukilpailuihin haetaan ja saadaan tilapäinen anniskelulupa. Anniskelua vauhdittamaan halleihin ja urheilijoiden asusteisiin ovat mukaan tulleet myös värikkäät alkoholimainokset. Peruskysymys tässä tilanteessa on se,

onko nykyinen lainsäädäntömme, jossa alkoholielinkeino muun elinkeinon ohessa nauttii vahvaa elinkeinonharjoittamisen vapauden suojaa, oikealla tavalla viritetty edistämään väestön terveyttä, ja turvaako ja tukeeko se vanhempia lastensa kasvatustehtävässä. Nykyinen perustuslaki velvoittaa julkisen vallan entistä selvemmin edistämään väestön terveyttä.

Urheilu- ja liikuntajärjestöjen toimintaan osallistuu säännöllisesti 40 prosenttia maamme lapsista ja nuorista. Yli 90 prosenttia suomalaisista pitää urheiluseurojen nuorisotyötä tärkeänä. Urheilujärjestöillä on siten merkittävä kasvatusvastuu ja vaikutusmahdollisuus. Erittäin suuri merkitys on sillä, minkä kannan urheiluyhteisö ottaa kysymyksen alkoholin ja urheilun yhteydestä. Useat urheiluseurat ovat käynnistäneet hankkeita, joissa junioreikäisten vanhemmat ja valmentajat yhdessä ovat sitoutuneet päihteettömyyden noudattamiseen pelien ja pelimatkojen yhteydessä.

Urheilu ja varsinkin huippu-urheilu edellyttää tänä päivänä merkittävää taloudellista panostusta, minkä kantamisessa alkoholijuomateollisuuden osuus on suuri. Laajimmin seurattujen ja harrastettujen lajien, kuten jalkapallon ja jääkiekon sponsorivärit ja brandit siirtyvät lähes jokaisen pojan ja yhä useammin myös tytön "ainoan oikean" tuotteen symboliksi. On selvää, että nykyisellään urheiluelämä tarvitsee vahvaa taloudellista tukea niin julkiselta vallalta kuin elinkeinoelämältä, mutta se, että taloudellinen panostus tulee niin vahvasti kuin nyt alkoholijuomateollisuudelta, on asia, johon niin urheiluyhteisön kuin julkisen vallan tulisi yhdessä puuttua. Valtion tuen saantiehtojen laatiminen sellaisiksi, että ne kannustavat luopumaan alkoholimarkoista, voisi olla yksi välittömästi selvítettävä asia.

"Raitis, reilu ei horju ei heilu" oli sanonta, joka aiemmin liitettiin huippu-urheilijan esikuvaan. Huippu-urheilijat ovat aina olleet ja varmaan tulevat olemaan julkisuuden henkilöitä, joiden tekemiset kiinnostavat suurta yleisöä. Heidän antamansa mallit ovat niin hyvässä kuin pahassa esimerkkeinä lapsille ja nuorille. Ehdottoman raittiuden edellyttäminen huippu-urheilijalta tänä päivänä voi ehkä olla kohtuuton, mutta sitäkin selvempää on että, esimerkiksi sellaiset "maljajuhlat", joita eräät mestarijoukkueet ja pelaajat joku vuosi sitten viettivät iltapäivälehtien mukana ollen, eivät sovi huippu-urheilijan tämän päivän esikuvaan.

Alkoholiviranomaisen kannalta katsottuna urheiluhallien anniskelutoiminnan ehkä suurin ongelma tällä hetkellä liittyy valvontaan. Vähäisten voimavarojensa vuoksi lääninhallitukset voivat vain pistokokein tehdä valvontakäyntejä urheiluhallien anniskelupaikkoihin ja näin esimerkiksi ikärajojen noudattaminen ja anniskelualan rajamääräysten noudattaminen



jää käytännössä anniskeluluvanhaltijan oman moraalilinjan varaan.

Tällä hetkellä lainsäädäntö ei riittävästi tue pyrkimyksiä saada lapsille, nuorille ja lapsiperheille päihteettömiä tiloja ja tilaisuuksia. Mikäli kiinteistön tai alueen omistaja ei nimenomaan kiellä alkoholin anniskelua alueella, ei lupaviranomainen voi olla myöntämättä haettua anniskelulupaa. Eduskuntaan on vielä tämän kevään aikana menossa hallituksen lakiehdotus, jolla haetaan parannusta muun muassa tähän tilanteeseen. Alustavan ehdotuksen mukaan esimerkiksi silloin, kun anniskelulupaa haetaan urheilutapahtumaan tai koko perheen tilaisuuteen tai johon muuten osallistuu runsaasti lapsia ja nuoria, anniskelulupa voidaan jättää myöntämättä tai lupaviranomainen voi asettaa siihen rajoituksia ja ehtoja. Toteutuessaan säännökset antaisivat selvän signaalin siihen, että tällä hetkellä yhteiskunnan ja sen demokraattista päätöksentekoa edustavan elimen, eduskunnan, tahto on rajoittaa alkoholin yhdistämistä urheiluun.

Myös kansainvälisillä foorumeilla on viime aikoina alettu korostaa alkoholin käytöstä seuraavia terveyshaittoja. Erityisesti lasten ja nuorten asema alkoholijuomateollisuuden myynninedistämiskohteenä on nostattanut huolestuneisuutta niin WHO:n kuin EU:n parlamentin piirissä. Odotettavissa on, että näissä yhteyksissä nousee esiin myös urheilun ja urheilujärjestöjen rooli siinä miten lasten ja nuorten terveyttä, kasvua ja kehitystä voidaan tukea. Suomi voisiikin tässä yhteydessä nostaa profiilia ja haastaa vaikka Ruotsin, jolla jo ennestään on kärkeä pohjoismaisen, terveyttä korostavan alkoholipolitiikan puolesta puhujana. □

Ilkka Suojasalmi, ylijohdaja
Sosiaali- ja terveydenhuollon
tuotevalvontakeskus

VÄITÖSKIRJA-
ARTIKKELI

A

ALKOHOLI, MIKROBIT JA SYÖPÄ

Alkoholin runsas käyttö lisää riskiä sairastua yläruuansulatuskanavan syöpiin. Viime aikaisissa tutkimuksissa on saatu vahvaa viitettä siitä, että alkoholin syöpää aiheuttava mekanismi liittyy mikrobien välityksellä tapahtuvaan paikalliseen asetaldehydin muodostukseen ruuansulatuskanavan alueella.

Alkoholin suurkulutus on tunnettu suun ja nielun alueen sekä ruokatorven syöpien riskitekijä. Maha- ja paksusuolen syövän osalta tutkimustulokset ovat olleet ristiriitaisia, mutta runsaan alkoholin käytön on ajateltu lisäävän myös näiden elinten syöpäriskiä. Alkoholin syöpää aiheuttava mekanismi on epäselvä, sillä itse etanoli ei aiheuta syöpää. Sen sijaan alkoholiaineenvaihdunnan ensimmäisellä tuotteella, asetaldehydillä tiedetään olevan useita vaikutuksia, jotka voivat edistää syövän kehitystä, ja sen on havaittu aiheuttavan syöpää eläimillä. Viitettä asetaldehydin karsinogeenisyydestä myös ihmisellä tarjoavat viime aikaiset japanilaiset tutkimukset, joissa on havaittu ruuansulatuskanavan syöpien lisääntyneen selkeästi runsaasti alkoholia käyttävillä ihmisillä, joilla on geneettisistä syistä puutteellinen kyky poistaa asetaldehydiä elimistöstä.

ALKOHOLIINEENVAIHDUNTA

Vaikka maksa on keskeisin elin alkoholiaineenvaihdunnassa, alkoholin palamista tapahtuu pienemmissä määrin myös muualla elimistössä, kuten keuhkoissa, munuaisissa, haimassa ja ruuansulatuskanavan limakalvoilla. Alkoholin tärkein palamisreitti elimistössä sisältää kaksi reaktiota ja kaksi entsyymiä näiden reaktioiden välittäjänä. Ensimmäisessä reaktiossa alkoholista muodostuu asetaldehydiä alkoholidehydrogenaasi (ADH) -entsyymin välityksellä ja toisessa reaktiossa asetaldehydi poltetaan asetaatiksi pääasiassa aldehydidehydrogenaasi-2 (ALDH2) -entsyymin välityksellä.

Viime vuosina on käynyt ilmi, että myös ruuansulatuskanavan mikrobit voivat osallistua alkoholiaineenvaihduntaan. Monet ruuansulatuskanavan bakteerit sisältävät ADH-entsyymiä ja pystyvät siten polttamaan alkoholia asetaldehydiksi paikallisesti. Sen sijaan sekä mikrobien että ruuansulatuskanavan limakalvojen kyky polttaa asetaldehydiä edelleen asetaatiksi vaikuttaa olevan hyvin rajallinen, mikä voi johtaa asetaldehydin paikalliseen kertymiseen ruuansulatuskanavan alueelle.

PAKSUSUOLESSA

Bakteerien välityksellä tapahtuvaa alkoholiaineenvaihduntaa tapahtuu muun

muussa paksusuoleessa. Esimerkiksi sikojen ja rottien paksusuolesta on mitattu korkeita asetaldehydipitoisuuksia alkoholi altistuksen yhteydessä. Ihmisen paksusuolen sisältä otetut näytteet pystyvät nekin tuottamaan alkoholista suuria määriä asetaldehydiä. Paksusuolen eri bakteerilajien ja -kantojen asetaldehydin tuottokyvyssä on suuria eroja. Antibioottien avulla paksusuolen bakteerikantaa on modifioitu ja saatu aikaan alkoholiaineenvaihdunnan muutoksia. Niiden avulla bakteerien välityksellä tapahtuvan alkoholiaineenvaihdunnan osuudeksi on arvioitu noin yhdeksän prosenttia elimistön koko alkoholiaineenvaihdunnasta. Bakteerien osuus elimistön kokonaisalkoholiaineenvaihdunnasta saattaa kuitenkin kasvaa huomattavasti esimerkiksi vakavan maksakirroosin vuoksi.

SUUSSA

Korkeita asetaldehydipitoisuuksia on mitattu alkoholin nauttimisen yhteydessä myös syljestä. Antiseptisen suuveden käyttö vähentää huomattavasti asetaldehydin tuottoa syljessä ja osoittaa siten myös mikrobien suurta osuutta syljessä tapahtuvasta asetaldehydin muodostuksesta. Merkittävimmät syljen asetaldehydin tuottoa lisäävät tekijät ovat runsas alkoholin käyttö ja tupakointi, jotka ovat myös yläruuansulatuskanavan syöpien tärkeimmät riskitekijät. Suun eri mikrobilajeista erityisesti hiivat ovat kyvykkäitä asetaldehydin tuottajia.

MAHASSA

Happamassa mahalaukussa ei tavallisesti ole mikrobeja, mutta jos mahalaukun happamuus vähenee, esimerkiksi mahan hapontuotantoa estävien lääkkeiden käytön tai mahan limakalvon surkastumisen vuoksi, mahalaukkuun saattaa muodostua pysyväkin mikrobikasvusto. Molemmissa edellä esitetyissä tilanteissa hapottomaan mahaan muodostunut mikrobikasvusto pystyy polttamaan nautittua alkoholia asetaldehydiksi mahan sisällä. Hapotomista mahanesteistä eristettyjen, pääasiassa suusta peräisin olevien, bakteerien asetaldehydin tuottokyvyssä on suuria eroja.

GEENIVIRHE LISÄÄ SYÖPÄRISKIÄ

Useat epidemiologiset tutkimukset ovat osoittaneet, että riski sairastua ruuansulatuskanavan syöpiin on merkittävästi lisääntynyt alkoholin suurkuluttajilla, joilla on geneettisistä syistä puutteellinen kyky poistaa asetaldehydiä elimistöstä. Puutteellinen asetaldehydin poisto johtuu geenivirheestä, joka aiheuttaa ALDH2-entsyymin toiminnan estymistä. Tätä geenivirhettä esiintyy 30–50 prosentilla aasialaisista ihmisistä. Hyvin mielenkiintoista on, että kaikissa elimissä, missä on havaittu syöpäriskin lisääntymistä ALDH2-puutteisilla ihmisillä, on myös mikrobeja. Lisäksi kaikissa näissä elimissä tapahtuu mikrobiälitteistä alkoholiaineenvaihduntaa ja

asetaldehydin paikallista muodostusta alkoholista. Kohtuullisen alkoholiannoksen jälkeen ALDH2-puutteisilla ihmisillä onkin mitattu 2–3 kertaa korkeampia syljen asetaldehydipitoisuuksia kuin ihmisillä, joilla on normaali alkoholiaineenvaihdunta. Lisäksi on havaittu, että osa ALDH2-puutteisten ihmisten syljen asetaldehydistä on peräisin sylkirauhasista. Yhdistettynä nämä tutkimukset osoittavat että asetaldehydi on paikallisesti syöpää aiheuttava aine myös ihmisellä, ja avaavat uuden geneettisen ja mikrobiologisen lähestymistavan ruuansulatuskanavan syöpien syntymekanismien ymmärtämiseen sekä näiden sairauksien ehkäisyn, seulonnan ja hoidon suunnitteluun. □

Satu Väkeväinen
HUS/HYKS, Päihdeläketieteen
tutkimusyksikkö

Kirjoitus perustuu väitöskirjaan Local acetaldehyde production as a pathogenetic factor for upper digestive tract cancers in humans; Asetaldehydin paikallinen tuotto ihmisen yläruuansulatuskanavan syöpää aiheuttavana tekijänä, joka tullaan lähiaikoina julkaisemaan elektronisessa muodossa osoitteessa:
<http://ethesis.helsinki.fi>

VÄITÖSKIRJA-
ARTIKKELI

A

AIVOJEN HISTAMIINI SAATTAA OHJATA ALKOHOLI- KÄYTTÄYTYMISTÄ

Alkoholia suosivilla rotilla todettiin olevan voimakkaasti lisääntynyt histamiiniaktiivisuus ja helposti humaltuvilla rotilla vähentynyt histamiiniaktiivisuus. Histamiini siis säätelee rottien aivoissa sekä alkoholin juomiseen että humaltumiseen liittyviä mekanismeja. Tulevia tutkimuskohteita ovat näiden histamiinimuutosten molekyyli-tason mekanismien selvittäminen rotilla sekä samantapaisten mekanismien mahdollinen olemassaolo ihmisillä, jotta alkoholin juomishimoa ja alkoholihumalaa estäviä lääkeainekandidaatteja löydettäisiin.

Antihistamiinien käyttö on tuttua monille allergikoille. Näiden antihistamiinien vaikutus perustuu histamiini H1-reseptorien estämiseen. Myös eräät mahahaavälääkkeet perustuvat histamiinin toiminnan estämiseen (histamiini H2-reseptorin estäjät). Vaikka histamiinin läsnäolo aivoissa osoitettiin jo 60 vuotta sitten, sen toimiminen hermovälittäjäaineena hyväksyttiin vasta 1980-luvun alkupuolella. Tällöin suomalaisin voimin onnistuttiin tuottamaan vasta-aine, jolla histamiinin synteesin osoitettiin tapahtuvan tuberomammillaarisen

alueen hermosoluissa aivojen hypotalamuksessa. Nykyään histamiinin tiedetään osallistuvan useisiin aivojen säätelyihin normaaleihin toimintoihin kuten valvetilan, syömisen, juomisen ja oppimisen säätelyyn. Histamiinin vaikutusta monien sairauksien kuten Alzheimerin ja Parkinsonin tautien, skitsofrenian ja epilepsian syntyyn tutkitaan myös.

ALKOHOLIA SUOSIVILLA PALJON HISTAMIINIA

Tuberomammillaarisen alueen ja siten myös siellä tuotettavan histamiinin mahdollinen vaikutus aivojen mielihyvää säätelyihin mekanismeihin innoitti tutkimusryhmää selvittämään aivojen histamiinin osuutta alkoholin juomishalukkuuteen.

Väitöskirjassa vastausta haettiin alkoholia suosivien AA-rottien ja alkoholia hyljeksvien ANA-rottien avulla. Histamiinin määrää mitattaessa todettiin jopa 170 prosenttia korkeampia pitoisuuksia alkoholia suosivilla rotilla muun muassa tietyillä aivokuoren alueilla, hypotalamuksessa ja hippokampuksessa verrattuna alkoholia hyljeksviin rottiiin tai muihin tavallisesti laboratoriotuotetuksi oleviin rottakantoihin. Tämä valtava histamiiniylimäärä näkyi mikroskoopissa suuresti lisääntyneenä histamiinia sisältävien säikeiden määränä eli mahdollisesti histamiinin lisääntyneenä kulkeutumisena alkoholin juomiseen vaikuttaviin kohteisiin. Myös histamiinin hajomisketjun ensimmäisen tuotteen, teletyylisäntiiniin, pitoisuudet olivat huomattavasti korkeampia alkoholia suosivilla rotilla, jolloin vapautuvan histamiinin ja siten reseptoreihin vaikuttavan histamiinin määrät ovat koholla. Histamiini vaikuttaa neljän tällä hetkellä tunnetun reseptorin kautta (H1, H2, useat H3 alamuodot ja H4). Alkoholia suosivilla rotilla oli alhaisemmat H1-reseptorien lähetti-RNA määrät sekä alhaisemmat H3-reseptorien sitemistasot useilla aivoalueilla.

HISTAMIINI H3-RESEPTORI SÄÄTELEE

Histamiinijärjestelmässä esiintyvien tasoerojen merkitystä alkoholijuomishalukkuuteen testattiin käyttäytymiskokeissa histamiinireseptoreita stimuloivien ja estävien yhdisteiden avulla. H1-reseptorien aktiivisuudessa tapahtuvat muutokset eivät vaikuttaneet alkoholia suosivien rottien

juomiseen. Sitä vastoin H3-reseptorien stimulaatio lisäsi alkoholin juomista ja H3-reseptorien toiminnan estäminen vähensi alkoholin juomista.

Histamiini H3-reseptoreihin vaikuttavia aineita tulisi testata lisää erilaisissa alkoholijuomisen malleissa, jotta saataisiin selvyyttä siitä, tulisiko niiden testaus aloittaa myös alkoholisteilla.

HELPOSTI HUMALTUVILLA VÄHÄN HISTAMIINIA

Toiset ihmiset humaltuvat herkemmin alkoholista kuin toiset. Samoin alkoholin juominen vaikuttaa eri tavoin eri ihmisten motoriikkaan ja koordinaatioon. Koska histamiini on osoitettu osallistuvan motorisen aktiivisuuden säätelyyn, tutkittiin myös histamiinin mahdollista osallistumista alkoholin aiheuttamaan motoriikan heikkenemiseen helposti humaltuvien ANT-rottien ja alkoholille epäherkkien AT-rottien avulla. Alkoholin herkkyyden mittana näiden rottakantojen kehittämisessä on pidetty kaltevan tason testiä, jossa kohtalaisen alkoholiannoksen jälkeen helposti humaltuvat rotat liukuvat pienemällä kaltevan tason kallistuskulmalla kuin alkoholille epäherkkät rotat. Histamiinin määrää aivoissa mitattaessa totesimme puolet alhaisempia pitoisuuksia helposti humaltuvilla rotilla kuin alkoholille epäherkillä rotilla tai muilla tavallisesti laboratoriossa käytetyillä rottakannoilla.

VÄHÄINEN HISTAMIINI LISÄÄ VAIKUTUKSIA

Histamiinimäärän muutosten vaikutusta alkoholiherkkyyteen testattiin sekä estämällä histamiinin tuotanto normaalimman histamiinipitoisuuden omaavilla alkoholille epäherkillä rotilla että lisäämällä histamiinin tuotantoa alhaisen histamiinipitoisuuden omaavilla helposti humaltuvilla rotilla. Lyhyellä ajalla histamiinipitoisuuden lisääminen helposti humaltuvien rottien aivoissa ei parantanut niiden suoriutumista kaltevan tason testissä. Kuitenkin vähäisen histamiinimäärän merkitystä

alkoholin aiheuttamaan motoriikan heikkenemiseen tukevat kokeet, joissa alkoholille epäherkkien rottien histamiinipitoisuuden lasku huononsi niiden suoriutumista kaltevan tason testissä tehden niistä selvästi helpommin humaltuvia. Kokeiden perusteella voisi olettaa, että alkoholia nauttineiden ihmisten suoriutumista lankulla kävelystä, sormien yhteenlaittamisesta ja autolla ajosta voitaneen huonontaa vähentämällä histamiinin tuottoa aivoissa. Tällaista hoitoa ei kuitenkaan kukaan tarvitse, mutta vielä ei voida osoittaa lääkettä, jolla esimerkiksi humalainen voisi ilman omaa tai muiden tielläliikkujien hengen vaarantamista lähteä ajamaan autoa. Jos histamiinimekanismit ovat vaillinaiset alkoholimyrrytyksessä, niin mahdollisesti niitä ärsyttämällä voitaisiin vähentää alkoholin aiheuttamaa keskushermostolamaa ja siten ehkä myös kuolleisuutta.

TULEVAISUUS

Väitöskirjatyon tulokset osoittavat, että histamiini säätelää koe-eläinten aivoissa yhtenä tärkeänä välittäjäaineena sekä alkoholin juomishalukkuuteen että humaltumisherkkyyteen liittyviä mekanismeja. Lähtötulevaisuuden mielenkiintoisia tutkimuskohteita ovat histamiinimuutosten taustalla olevat molekyyli-tason mekanismit ja mahdolliset mutaatiot ensin valikoivasti jalostetuilla rotilla ja sitten alkoholisteilla. On hyvin mahdollista, että ihmisen aivojen noin 64 000 histaminergista hermosolua osallistuu samantapaisten ilmiöiden säätelyyn. □

*Minnamajja Lintunen, tutkija
Åbo Akademi, Biologian laitos
(02) 215 4633, minnamajja.lintunen@abo.fi*

FIND BRIEF ENGLISH SUMMARIES OF THE ARTICLES AT:
www.ktl.fi/kansanterveyslehti/arkisto/2002/03/inenglish.html

KANSANTERVEYS-LAITOS



Päärakennus
Mannerheimintie 166
00300 Helsinki
Puhelin (09) 47 441
<http://www.ktl.fi>

KANSANTERVEYS

KTL:N TIEDOTUSLEHTI

Päätöimittaja Pauli Leinikki
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8403
Faksi (09) 4744 8468
pauli.leinikki@ktl.fi

Vs.toimitussihteeri Marja Hyryläinen
Mannerheimintie 166, 00300 Helsinki
Puhelin (09) 4744 8743
Faksi (09) 4744 8746
marja.hyrylainen@ktl.fi

TARTUNTATAUTI-REKISTERI

Puhelin (09) 4744 8484 Eija Kela
Faksi (09) 4744 8468, eija.kela@ktl.fi

EPIDEMIA-KONSULTAATIOT

Puhelin (09) 4744 8557

Osoitteenmuutokset ja tilaukset toimitussihteerille.

Lehden aineistoa lainattaessa on lähde aina mainittava.

ROKOTUSNEUVONTA

Matkailijoiden rokotukset ma, ke ja pe klo 10–12, puhelin (09) 4744 8485
Muu rokotusneuvonta (rokotus-aikataulut, neuvolarokotukset, haittavaikutukset): arkisin klo 9–12 puhelin (09) 4744 8243

YMPÄRISTÖONGELMA-NEUVONTA

Puhelin (017) 201 325

ISSN 1236 - 973X
Painopaikka: Askon paino 3.2002