



# *Alkohol och hälsa*

*En kunskapsöversikt om alkoholens  
positiva och negativa effekter  
på vår hälsa*

*Sven Andréasson och Peter Allebeck (red.)*

# *Alkohol och hälsa*

*En kunskapsöversikt om alkoholens  
positiva och negativa effekter  
på vår hälsa*

*Sven Andréasson och Peter Allebeck (red)*

*Håkan Leifman, Annika Rosengren, Thor Norström,  
Jan Adolfsson, Sofia Carlsson, Anders Romelsjö,  
Mats Berglund, Agneta Öjehagen, Mona Göransson,  
Åsa Magnusson*

© STATENS FOLKHÄLSOINSTITUT R 2005:11

ISSN: 1651-8624

ISBN: 91-7257-337-6

REDAKTÖRER: SVEN ANDRÉASSON OCH PETER ALLEBECK

OMSLAGSFOTOGRAFI: PHOTOS.COM

TRYCK: TABERG MEDIA GROUP AB, STOCKHOLM 2005

# Innehåll

<b>Förord</b>	<b>5</b>
<b>Sammanfattning</b>	<b>7</b>
Inledning – begrepp och definitioner	10
Alkohol och hälsa – den globala bilden	13
Alkoholen i Sverige – konsumtion och dryckesmönster	15
Allmänna hälsoeffekter av måttlig alkoholkonsumtion	36
Effekter på kranskärlssjukdomar av måttligt alkoholintag	43
Alkohol och olycksfall	54
Cancer	60
Diabetes	64
Depression och självmord	73
Lever och bukspottskörtel	80
Måttlig alkoholkonsumtion under graviditet	84
Nytta och risker – vilka rekommendationer kan vi ge?	88
<b>Författarpresentationer</b>	<b>95</b>



## Förord

**Allt fler svenskar** dricker alkohol regelbundet, och det gäller naturligtvis också de som kommer i kontakt med hälso- och sjukvården. Det finns därför starka skäl för läkare och annan vårdpersonal att uppmärksamma alkoholens hälsoeffekter och kunna föra nyanserade diskussioner med sina patienter. Samtidigt är många osäkra på alkoholens hälsoeffekter, mycket på grund av de motstridiga budskapen som bland annat massmedierna förmedlar. För att belysa kunskapsläget i några av de centrala frågorna när det gäller alkohol och hälsa har den här kunskapsöversikten tagits fram av Statens folkhälsoinstitut i samråd med Svenska läkaresällskapet och Socialstyrelsen. Den riktar sig framför allt till läkare och annan personal inom hälso- och sjukvården, men också till personer som arbetar med folkhälsofrågor på andra myndigheter, i kommuner och i enskilda organisationer.

Den ökande alkoholkonsumtionen som vi har sett i Sverige på senare år har flera förklaringar. Den viktigaste är omläggningen av alkoholpolitiken som en följd av Sveriges medlemskap i EU. Men en annan viktig förklaring är att den allmänna opinionen blivit mer positiv till alkohol. Här spelar massmedierna en viktig roll, inte minst i synen på alkoholens hälsoeffekter.

Alkoholens hälsoeffekter har alltid väckt stort intresse, såväl i den allmänna debatten som bland läkare och övrig hälso- och sjukvårdspersonal. På senare år har intresset stärkts i och med olika rapporter om undersökningar som visar positiva hälsoeffekter av alkohol. Några läkare har offentligt rekommenderat ett måttligt alkoholintag. Samtidigt finns en stark medvetenhet om alkoholens risker. Det svenska folket har som få andra upplevt alkoholens destruktiva effekter på hälsa och samhällsliv. Under det gångna seklet har dessa erfarenheter lett till en unik nationell medvetenhet och beredskap att motverka alkoholskador på alla nivåer: för individen, i familjen, på arbetsplatsen och i samhället i stort.

Bakom denna skrift står en grupp ledande svenska alkoholforskare, som gått igenom den vetenskapliga litteraturen inom några utvalda områden, och som själva svarar för innehåll och tolkningar. Skriften har inte ambitionen att vara heltäckande, utan den är medvetet begränsad till några specifika frågeställningar, som framför allt gäller effekterna av måttlig alkoholkonsumtion och sporadiskt berusningsdrickande, det vill säga det konsumtionsmönster som de flesta svenskar har.

GUNNAR ÅGREN  
GENERALDIREKTÖR  
STATENS FOLKHÄLSOINSTITUT

MÅNS ROSÉN  
CHEF, EPIDEMIOLOGISKT CENTRUM  
SOCIALSTYRELSEN

OLLE STENDAHL  
ORDFÖRANDE  
SVENSKA LÄKARESÄLLSKAPET



# Sammanfattning

## *Konsumtion och dryckesmönster*

Sedan mitten av 1990-talet har den totala alkoholkonsumtionen ökat i Sverige, från drygt 8 liter 1996 till cirka 10,5 liter ren alkohol 2004 (per invånare som är 15 år och äldre). Konsumtionsökningen sedan mitten av 1990-talet består för männen till största delen av ökad starköls- och vinkonsumtion, för kvinnorna av ökad vinkonsumtion. Antalet tillfällen med intensivkonsumtion har under tidsperioden 1998–2004 ökat med cirka 40 procent. Konsumtionen har ökat snabbast i södra Sverige, framför allt i Skåne län.

## *Allmänna hälsoeffekter av måttlig alkoholkonsumtion*

Måttligt drickande har små hälsoeffekter. Kvinnor är mer känsliga för alkohol än män. Risken med alkohol är störst för unga människor för att sedan avta med stigande ålder. Nyttan med alkohol är en spegelbild av detta. Unga har ingen nytta av alkohol, men från och med medelåldern ser forskarna en tilltagande nytta, tydligare för män än för kvinnor. Även måttlig alkoholkonsumtion innebär dock vissa hälsorisker, främst för fosterskador, vissa cancerformer, leversjukdomar, olycksfall, våld och högt blodtryck. Skyddande effekter rapporteras för hjärt- och kärlsjukdomar, diabetes och för kognitiva funktioner.

## *Kranskärslssjukdomar*

Stora mängder alkohol medför otvetydigt risk för skador på hjärta och kärl. Lågt till måttligt alkoholintag har inga uppenbara skadeeffekter på hjärta och kärl, utan kan möjligen ha skyddande effekter. Vi kan inte ge några rekommendationer om alkoholintag för att förebygga kranskärslssjukdomar. Men de som redan har en låg till måttlig konsumtion och som har uppnått en ålder där kranskärslssjukdomen kliniskt börjar ge sig till känna, behöver sannolikt ur hjärt- och kärlsynpunkt inte råd att sluta dricka alkohol. Gränsen där risken överstiger nyttan ligger på en lägre nivå för kvinnor än för män.

## *Olycksfall*

I Sverige dör cirka 3 000 personer varje år på grund av olyckor. I lägre åldrar är olyckor en ledande dödsorsak. Trafikolyckor är vanligast, medan andra vanliga olyckor är drunkningar, fall och bränder. Alkoholen beräknas internationellt svara för 30 procent av de stora olyckskategorierna med dödlig utgång, något högre för trafikolyckor och lägre för arbetsolyckor. För olyckor med icke dödlig utgång är alkoholens roll mindre; cirka två tredjedelar av den som gäller för dödsolyckor. Varje ökning av blodalkoholhalten med 0,2 promille



fördubblar risken för dödsolyckor i trafiken. Låg- och måttlighetskonsumenter står för en betydande del av de alkoholrelaterade olyckorna.

### *Cancer*

Alkohol kan kopplas till cancerutveckling i flera organ. Det starkaste sambandet finns till cancer i munhålan, svalget, struphuvudet och matstrupen. Mindre starka samband finns till cancerutveckling i magsäcken, grovtarmen, ändtarmen, levern, bröstet och äggstockarna. Men de beskrivna riskökningarna är betydligt mindre än till exempel den ökade risk som rökare har att få lungcancer i jämförelse med icke-rökare.

### *Diabetes*

Personer med måttlig alkoholkonsumtion löper en lägre risk att utveckla typ 2-diabetes än personer med låg eller ingen alkoholkonsumtion. Denna riskminskning gäller både män och kvinnor, även om man i få studier undersökt kvinnor. Det finns inget som talar för att hög alkoholkonsumtion skulle vara förenat med några gynnsamma effekter på risken för typ 2-diabetes. Det kan inte uteslutas att hög alkoholkonsumtion skulle kunna öka risken för typ 2-diabetes.

### *Depression och självmord*

Depressionssjukdomar ökar starkt vid alkoholberoende, men endast marginellt vid alkoholmissbruk och riskfylld alkoholkonsumtion. Hela 48 procent av självmorden i Sverige är alkoholrelaterade. Självmordsfrekvensen är förhöjd vid alkoholberoende och har ofta samband med en samtidig depression. En mindre del av självmorden kan förklaras av akut berusningsdrickande oberoende av samtidig depressions- eller alkoholdiagnos.

### *Lever och bukspottskörtel*

Alkohol är den vanligaste orsaken till fettlever och skrumplever. Fettlever kan tidvis förekomma hos majoriteten av de uppskattningsvis 15 procent av befolkningen i åldern 15–84 år som dricker för mycket, det vill säga hos närmare 800 000 personer. Leverinflammation är allvarligare, men betydligt ovanligare. Alkoholkonsumtion som motsvarar 25 g alkohol per dag (cirka 30 cl vin, eller cirka 60 cl starköl) innebär en nästan trefaldigt ökad risk för skrumplever. De flesta patienter med levercancer har sedan tidigare skrumplever. Alkohol är den vanligaste orsaken till bukspottskörtelinflammation hos män och till kronisk bukspottskörtelinflammation hos kvinnor, både i Sverige och i många andra länder. Liksom för skrumplever finns ett samband mellan genomsnittlig alkoholkonsumtion och dödlighet i bukspottskörtelinflammation.

## Graviditet

Det är oklart om det finns någon viss nivå av alkoholbruk där det finns en klar risk för fosterskador, men forskare har visat att 1–2 drinkar per dag påverkar fostret och graviditetsutfallet. Berusningsdrickande kan vara särskilt känsligt för hjärnan under utveckling och orsaka inlärningsproblem och beteendestörningar. Däremot har man i betydligt mindre omfattning visat att berusningsdrickande påverkar barnets tillväxt och för tidig förlösning. Flera studier har pekat på effekter av alkoholexponering i tidig graviditet, även innan kvinnan säkert vet att hon är gravid. De flesta forskare som gjort de studier som ligger till grund för denna kunskapsöversikt ger gravida kvinnor rådet att avstå helt från alkohol och inte lita till några ”säkra nivåer”.

## Sammanfattande slutsatser

- Det finns ingen anledning att offentligt rekommendera alkoholkonsumtion ur hälsosynpunkt.
- Det finns å andra sidan ingen anledning att avråda från måttligt drickande i det enskilda fallet – förutsatt att man har tagit hänsyn till kända kontraindikationer. Till kontraindikationerna hör alkoholberoende, leversjukdom, graviditet och medicinering med en rad läkemedel som samspelar ogynnsamt med alkohol.
- Måttlig alkoholkonsumtion utan berusningsinslag innebär generellt sett små medicinska risker. Många studier talar för positiva effekter framför allt för hjärt- och kärlsjukdomar och typ 2-diabetes.
- Alkoholens skyddande effekt uppnås vid mycket låg konsumtion, som mest ett knappt standardglas alkohol om dagen för män i 70-årsåldern, och mindre än ett halvt glas om dagen för kvinnor i samma ålder. All konsumtion över dessa nivåer leder till ökad risk. Lägre nivåer gäller för yngre personer. Personer under 40 år gör inga hälsovinster över huvud taget av alkohol.
- Detta innebär att man kan rekommendera en restriktiv hållning till alkohol utan att riskera att människor går miste om en eventuell hälsoskyddande effekt av alkohol.
- Berusningsdrickande är, oavsett ålder, en medicinsk risk. Vårdpersonal borde diskutera konsumtionsmönster, och i synnerhet berusningsdrickande, i samtal med patienter betydligt mer än vad som oftast sker.
- Det finns också skäl att beakta den stora risken för självmord som deprimerade patienter med alkoholberoende löper och vidta förebyggande åtgärder.
- Att aktivt rekommendera alkohol som medicin är oförenligt med vetenskap och beprövad erfarenhet. Dels saknas det underlag i form av kontrollerade studier som medicinen ställer krav på, dels saknas studier som visar på gynnsamma effekter för nykterister eller lågkonsumenter av att börja dricka eller öka sin konsumtion.

## *Inledning – begrepp och definitioner*

### *Vad menas med måttlig alkoholkonsumtion?*

Den här skriften handlar om hälsoeffekter av det måttliga bruket av alkohol. Inledningsvis måste vi därför klargöra vad vi menar med måttlig alkoholkonsumtion. Det är då två aspekter som bör beaktas. Alkoholkonsumtion kan påverka hälsan dels genom regelbundet intag av alkohol, vilket kan leda till långsiktig påverkan på kroppens organ, dels genom hög konsumtion vid enstaka tillfällen (i fortsättningen kallar vi det berusningsdrickande), vilket kan leda till akuta toxiska effekter. Med måttligt drickande menas då både att den regelbundna konsumtionen är låg och att berusningsdrickande inte förekommer.

### *Standardglas*

För att få ett gemensamt konsumtionsmått använder vi begreppet standardglas. Ett standardglas alkohol innehåller 12 g alkohol, vilket återfinns i 15 cl bordsvin, 33 cl starköl (5 procent), 8 cl dessertvin, eller knappt 4 cl sprit. Olika studier har använt ett stort antal olika mått vilket i viss mån försvårar tolkningen. En standarddrink i USA innehåller en halv ounce (11,6 g) alkohol, medan en enhet i Storbritannien innehåller 8–10 g alkohol.

### *Gräns för måttligt drickande*

Som en övre gräns för måttligt regelbundet drickande satte vi 14 glas vin per vecka, eller motsvarande mängd alkohol i form av öl eller sprit, för män, och 9 glas för kvinnor. Denna gräns bygger på epidemiologiska studier som visar på låga risker för skador under dessa nivåer. Lätt till måttlig alkoholkonsumtion kan alltså definieras som två standardglas per dag av öl, vin eller sprit för män, eller lite drygt ett standardglas per dag för kvinnor. Dessa gränser stämmer överens med de gränser som rekommenderas av brittiska läkarsällskapet (1) och den amerikanska federala myndigheten på alkoholområdet (2). Exempel på svenska rekommendationer är till exempel de som Livsmedelsverket ger på sin webbplats, där man anser att konsumtionen av alkohol bör begränsas och inte överstiga 5 procent av energiintaget hos vuxna. Detta motsvarar cirka 15 g per dag för kvinnor och cirka 20 g för män.

### *Risikonsumtion*

Med riskkonsumtion menar vi alkoholkonsumtion som överstiger 14 standardglas per vecka för män, vilket motsvarar 168 g alkohol eller 53 cl starksprit, eller 9 standardglas per vecka för kvinnor, vilket motsvarar 108 g eller 34 cl starksprit. Allt berusningsdrickande är per definition riskkonsumtion. Som berusningsdrickande räknar vi konsumtion av fem

standardglas eller fler vid ett och samma tillfälle för män, och fyra standardglas eller fler för kvinnor.

Det är från de redovisade studierna ofta svårt att bedöma effekterna av olika dryckes-mönster. De svarande redovisar i regel ett genomsnittligt alkoholintag uttryckt som antal drinkar eller gram alkohol per dag, trots att de använda frågeformulären oftast efterfrågar mängd alkohol per vecka, vilket innebär att alkoholen inte nödvändigtvis intagits dagligen.

### *Nykterister*

En annan definitionsfråga gäller de som inte dricker. Varierande kombinationer av livs-långa helnykterister, människor som slutat dricka och människor som bara dricker litet eller sällan betraktas som icke-konsumenter i olika studier. Som kommer att framgå i denna skrift spelar avgränsningen av icke-konsumenter stor roll för resultaten av många studier. Exempelvis får man olika resultat om man som jämförelsegrupp till de som dricker måttligt väljer dem som inte dricker alls eller de som dricker mycket sällan.

### *Alkoholberoende och skadligt bruk*

Inom sjukvården används diagnoserna alkoholberoende och alkoholmissbruk medan risk-konsumtion inte är en definierad diagnos. Med alkoholberoende menas enligt ICD-10 (Världshälsoorganisationens diagnostiska system) en grupp av fysiologiska, beteende-mässiga och kognitiva fenomen där alkoholen får en högre prioritet för individen än andra beteenden som tidigare haft större betydelse. Under det senaste året ska minst tre av följande sex kriterier ha uppfyllts:

- starkt behov, ”sug” eller tvång att dricka alkohol
- svårigheter att kontrollera alkoholkonsumtionen
- toleransökning
- abstinenssymtom
- tilltagande ointresse av andra saker på grund av alkohol
- fortsatt konsumtion trots kroppsliga eller psykiska skador.

Skadligt bruk av alkohol är alkoholkonsumtion som har medfört psykisk eller kroppslig skada, utan att beroende samtidigt föreligger.

### *Begreppet risk*

För att beskriva effekten av olika faktorer för hela befolkningsgrupper, använder man sig ofta av den relativa risken att utveckla ett tillstånd. Detta innebär att man jämför risken att utveckla detta tillstånd i en befolkningsgrupp som är utsatt för en exponering eller fara med en i övrigt likvärdig grupp som inte utsätter sig för denna exponering eller fara. Om till exempel ett beteende ökar risken att avlida med 50 procent så är den relativa risken 1,5 om man har beteendet jämfört med om man inte har det. Detta måste sedan sättas i relation

till hur stor den så kallade absoluta risken är. Till exempel är risken för en svensk man att före 75 års ålder diagnostiseras med en levercancer cirka 0,5 procent. Den relativa riskökningen för levercancer hos en man som har ett lågt till måttligt alkoholintag är cirka 2, det vill säga den dubbla risken jämfört med om han inte dricker. Detta innebär att den absoluta risken att insjukna i levercancer före 75 års ålder i så fall ökar från 0,5 procent till 1 procent.

En ökning i absolut risk kan i många fall tyckas liten, men om det är en stor befolkningsgrupp som utsätts för en exponering kan också en liten ökning av den absoluta risken medföra att många individer drabbas. Till exempel skulle en ökning av den relativa risken att få prostatacancer från 1 till 1,25 medföra att den absoluta risken att få sjukdomen före 75 års ålder ökar från cirka 12 procent till 15 procent, vilket i sin tur skulle betyda ungefär 2 000 fler fall per år i Sverige med åtföljande belastning på sjukvården. Sammanfattningsvis, en förändring av den relativa risken måste sättas i relation till den absoluta risken för att man ska kunna bedöma vilken effekt den får i en befolkning. En liten ökning av den relativa risken kan betyda att många individer påverkas om den absoluta risken är stor och om en stor del av befolkningen påverkas. Vice versa betyder en stor ökning av den relativa risken inte så mycket i reella tal om den absoluta risken är liten och det är få som är i riskzonen.

### *Störande faktorer*

När man bedömer en faktors inverkan på en risk måste man alltid ta hänsyn till så kallade störande faktorer (confounders). En störande faktor ska ge upphov till samma tillstånd som den undersökta faktorn och de ska vara beroende av varandra. Rökning är ett typiskt exempel på en störande faktor för alkoholintag när man ska utvärdera canceruppkomst i till exempel munhåla och svalg. Både rökning och alkoholintag kan ge cancer på dessa ställen, och rökning och alkoholintag är ofta kopplade till varandra. För att reda ut effekten av enbart alkohol måste effekten av rökning tas bort. Det finns flera olika sätt att göra detta, men det kvarstår oftast en viss osäkerhet i vilken mån man lyckats. Man måste också ofta räkna med att det finns kvar en effekt av den störande faktorn.

### *Litteratur*

1. British Medical Association. Alcohol: Guidelines on sensible drinking, London 1995
2. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Alcohol alert No. 16 PH 315, 1992

## Alkohol och hälsa – den globala bilden

**Internationella expertgrupper** har nyligen gjort omfattande sammanställningar om alkohols bidrag till sjukdomsördan i Världshälsoorganisationens och tidigare Världsbankens stora projekt om sjukdomsörda och riskfaktorer. I den första sammanställningen från det projektet, som publicerades 1996 (1) identifierades alkohol som en av de större riskfaktorerna, globalt sett. Man beräknade att alkohol svarade för 1,5 procent av alla dödsfall i världen, 2,1 procent av förlorat liv genom tidiga dödsfall, 6 procent av förlorat liv på grund av funktionsnedsättning och 3,5 procent av det sammanfattande måttet på dödlighet DALY (Disability Adjusted Life Years). Metodologin och begreppen är lite speciella för detta projekt, men det finns inte utrymme här att förklara närmare. Man fann att alkohol hade samband med ett sextiotal av de diagnoser och hälsoförhållanden som finns förtecknade i den internationella sjukdomsklassifikationen ICD. De flesta av dessa samband var negativa, men man påpekade att det fanns ett positivt samband (det vill säga att alkohol minskade risken för sjukdomar) mellan alkohol i vissa kombinationer av konsumtionsvolym och frekvens (vår kursivering) och kranskärlssjukdomar, sjukdomar i hjärnans kärl, liksom typ 2-diabetes.

I en uppdatering av det arbetet som nyligen publicerats (2) uppskattade man att alkohol svarade för 3,2 procent av den totala dödligheten globalt sett och 4 procent av den globala sjukdomsördan mätt med DALY, alltså en ökning i förhållande till den första kalkylen. Avsiktliga och oavsiktliga skador utgjorde enligt kalkylen hälften av alla tidiga dödsfall. Därefter utgjorde cancer och hjärt- och kärlsjukdomar de viktigaste orsakerna till alkoholrelaterad för tidig död. Den väsentligaste orsaken till funktionsnedsättning, den andra komponenten i DALY, var neuropsykiatriska störningar. Eftersom detta projekt går ut på att beräkna sjukdomsördan i olika regioner i världen, undersöker man särskilt hur kranskärlssjukdomar påverkas av balansen mellan ”skadeeffekt” och ”nyttoeffekt” i olika regioner baserat på vilka olika dryckesmönster som råder i de olika regionerna. En J-formad kurva för alkohol och dödligheten noteras för den sydeuropeiska regionen medan andra regioner har antingen neutral effekt eller dominerande skadlig effekt.

Ytterligare arbete pågår inom sjukdomsördeprojektet för att bedöma de olika insatsernas kostnadseffektivitet, för att minska sjukdomsördan relaterad till specifika riskfaktorer. En lättfattlig sammanfattning av både sjukdomsördan, mätt med DALY, och möjliga interventionsmodeller för att minska sjukdomsördan är under tryckning i Lancet (3).

### Litteratur

1. Murray CJL, Lopez A. Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors. In: Murray CJL, Lopez A. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge MA: Harvard School of Public Health on behalf of the WHO; 1996.

2. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N et al. Alcohol use. Pp. 959–1108 in: Majid Ezzati, Alan D. Lopez, Anthony Rodgers and Christopher J.L. Murray, eds., *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*, Volume 1. Geneva: WHO; 2004.
3. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health: a review. *Lancet* 2004: In press.

# Alkoholen i Sverige

## – konsumtion och dryckesmönster

HÅKAN LEIFMAN

---

### Sammanfattning

*Sedan mitten av 1990-talet har den totala alkoholkonsumtionen ökat i Sverige, från drygt 8 liter 1996 till cirka 10,5 liter ren alkohol 2004 (per invånare som är 15 år och äldre). Ökningstakten har varit större bland kvinnor än bland män och som allra störst bland äldre kvinnor i åldrarna 50 år och över. Skolungdomar har inte ökat sin alkoholkonsumtion efter 2000. Männen har till största delen ökat sin starköls- och vinkonsumtion, medan kvinnorna har ökat sin vinkonsumtion. Efter 2002 har även spritkonsumtionen ökat. Antalet tillfällen med intensivkonsumtion har ökat med cirka 40 procent under tidsperioden 1998–2004. Ökningen gäller främst bland männen. Efter EU-inträdet och fram till början av 2000-talet har skillnaderna mellan olika regioner i Sverige ökat. Konsumtionen har ökat snabbast i södra Sverige, framför allt i Skåne län, samtidigt som norrlandslänet visat den minsta förändringen.*

---

### Inledning

Svensk alkoholpolitik har under flera decennier arbetat för att hålla nere totalkonsumtionen och därmed alkoholens skadeverkningar genom generella, restriktiva åtgärder, som hög alkoholbeskattnings, låg tillgänglighet och begränsningar av utrymmet för privat vinstintresse i alkoholhanteringen. Detta är en alkoholpolitik som i ett europeiskt perspektiv måste bedömas som framgångsrik (1). Framgången visar sig i det faktum att Sverige har haft en lägre alkoholkonsumtion och färre alkoholrelaterade problem än de flesta övriga europeiska länder.

Men efter EU-medlemskapet har denna politik utsatts för stora påfrestningar. År 1995 avskaffades de nationella monopolerna på tillverkning, import, export och partihandel och samma år höjdes de tillåtna införselkvoterna för vin och öl vid inresor från andra EU-länder. Därefter har införselkvoterna för alkoholdrycker höjts stegvis, för att från och med den 1 januari 2004 vara samma som för övriga EU-länder, det vill säga fri införsel av alkoholdrycker för personligt bruk.

Den alkohol som köpts i utlandet och förts in i Sverige har också blivit billigare i och med att Danmark sänkte skatten på sprit med 45 procent den 1 oktober 2003. Finland sänkte skatterna på vin med 10 procent, starkvin med 40 procent, öl med 32 procent och sprit med 44



procent den 1 mars 2004. EU-utvidgningen med tio nya medlemsländer den 1 maj 2004 ökade ytterligare tillgängligheten till alkoholdrycker med priser avsevärt lägre än de svenska.

Även i Sverige har alkoholskatterna sänkts. Den 1 januari 1997 sänktes starkölsskatten med 39 procent och den 1 december 2001 sänktes skatten på vin med cirka 19 procent. Spritskatten har inte sänkts, men den fria införseln för personligt bruk, liksom skattesänkningarna på sprit i Danmark och i Finland, ökar trycket på regeringen att sänka även denna alkoholskatt. Även realpriserna på alkoholdrycker har sjunkit under de senaste åren.

Tillgängligheten till den beskattade alkoholen i Sverige har ökat sedan mitten av 1990-talet, vilket bland annat beror på fler systembutiker, inte minst självbetjäningsbutiker, och förlängt öppethållande, inklusive lördagsöppet. Vidare har antalet restauranger med serveringstillstånd ökat med 24 procent mellan 1995 och 2002. Dessutom har nya alkoholdrycker introducerats. De nya cidersorterna, med en alkoholstyrka på minst 3,5 volymprocent, som sedan 1996 säljs på Systembolaget och i restauranger, är de mest betydelsefulla, åtminstone räknat i försäljningskvantiteter. Det är också sannolikt att introduktionen av en ny förpackningsform för försäljning av vin, så kallat lådvin, i sig bidragit till en ökad vinförsäljning. Lådvin har funnits på Systembolaget sedan november 1996, och svarade 2003 för cirka 46 procent av Systembolagets totala vinförsäljning. Det är ingen överdrift att påstå att de alkoholpolitiska förändringar som skett, och som håller på att ske, är de största under hela efterkrigstiden. Många av dessa har genomförts under en tidsperiod med, relativt sett, kraftigt ökade disponibla realinkomster.

Den ökade internationaliseringen, speciellt EU-medlemskapet, har således påverkat förutsättningarna att bedriva en restriktiv alkoholpolitik i Sverige. När de viktigaste och mest effektiva alkoholpolitiska medlen – pris- och tillgänglighetsinstrumenten – försvagas är det angeläget att andra alkoholpolitiska åtgärder upprätthålls eller till och med förstärks. I den nationella handlingsplanen står också att målet för Sveriges alkoholpolitik ligger fast – att minska de medicinska och sociala skadeverkningarna av alkohol. Detta mål ska uppnås genom att den totala alkoholkonsumtionen sänks och genom att åtgärder mot skadliga dryckesbeteenden vidtas (2). Som kommer att framgå nedan har emellertid alkoholkonsumtionen ökat under senare år, sannolikt till stor del på grund av de ovan nämnda förändringarna i tillgänglighet och pris. Tidigare forskning visar också att en konsumtionsökning vanligtvis leder till en ökning av andelen storkonsumenter (3, 4).

Detta kapitel redogör närmare för konsumtionen och dess utveckling i riket som helhet och i olika grupper av befolkningen i synnerhet med betoning på perioden från 1996 och framåt. Vi redovisar även vissa aspekter av det svenska dryckesmönstret.

### *Alkoholkonsumtionen – totalt, per alkoholdryck för olika delmängder och i olika grupper av befolkningen*

Alkoholkonsumtionen i landet består dels av den inhemska försäljningen av alkoholdrycker som statistikförs i Sverige (så kallad registrerad alkoholkonsumtion), dels av alkoholdrycker som inte statistikförs i Sverige (så kallad oregistrerad alkoholkonsumtion). Den registrerade alkoholkonsumtionen består av alkohol som säljs på Systembolaget,

restauranger och livsmedelsbutiker (folköl). Den oregistrerade alkoholkonsumtionen består av alkohol som har förts in i Sverige från andra länder genom såväl resandeförsel som smuggling, samt av hemtillverkning av alkoholdrycker.

När vi beräknar av den totala alkoholkonsumtionen utgår vi från uppgifter om den registrerade delen. Dessa fångar upp den största delen av konsumtionen av alkohol i landet och sammanställs utifrån försäljningssiffror per månad från Systembolaget och leveranser av alkoholdrycker till restauranger och av folköl till livsmedelsbutiker. För att få en bild även av den oregistrerade konsumtionen har vi sedan juni 2000 genomfört frågeundersökningar per månad av vuxna i åldern 16–80 år. Frågorna handlar om resandeförsel, smuggling och hemtillverkning av sprit, vin och öl. Dessa mätningar genomförs vid varje månadsskifte av Temo på uppdrag av Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning (Sorad) i det så kallade Monitorprojektet. Vid varje tillfälle genomförs 1 500 telefonintervjuer och frågorna avser den senaste 30-dagarsperioden (5). Det är den här informationen som ligger till grund för de uppgifter om oregistrerad alkohol från 2000/2001 (juni 2000 till maj 2001) till 2004 som vi redovisar i detta kapitel. Uppgifter om tidigare år (1996 och 1998) har vi hämtat från de uppskattningar som gjordes av den så kallade Kalk-gruppen (6) där också grunderna las för de metoder som kommit att användas i senare undersökningar.

Uppskattningarna av totalkonsumtionen utgår således från den registrerade alkoholkonsumtionen (försäljningen) och kompletteras med uppskattningarna av mängden oregistrerad alkoholkonsumtion. Det bör påpekas att varken den registrerade eller den oregistrerade konsumtionen egentligen handlar om konsumtion utan snarare om anskaffning av dryckerna, det vill säga inhemsk försäljning, införsel av drycker (genom frågor om man varit utomlands, antal resor och om man tagit in alkohol i landet vid den senaste och näst senaste resan), smugglad alkohol (genom frågor om köp av insmugglad alkohol i Sverige och antal sådana köp) och hemtillverkning av alkoholdrycker, allt under de senaste 30 dagarna. Uppgifterna om oregistrerad alkoholkonsumtion är uppskattningar av de olika delmängderna.

Det finns olika metodproblem förknippade med att de svarande själva får uppskatta sin alkoholkonsumtion i frågeundersökningarna, vilket gör det svårt att mäta de exakta nivåerna. Men Monitormätningarna har genomförts på samma sätt i fyra år (2000/2001–2004), och undersökningarna 1996 och 1998 genomfördes på i stora drag samma sätt som de senare mätningarna, vilket gör det möjligt att ge en bild av utvecklingen av de olika mängderna oregistrerad alkohol. Bortfallet i Monitormätningarna uppgår i regel till cirka 40 procent och består främst av de som vägrar att delta och de som inte är anträffbara.

Enstaka personer uppger i undersökningarna relativt stora mängder införsel av alkohol, dock inte extrema mängder. Det är möjligt, men inte säkert, att en del av denna mängd säljs vidare och är i så fall att betrakta som smugglad alkohol. (Smuggling mäts dock genom att fråga de svarande om de köpt smugglad alkohol i Sverige.) Samtidigt kan en del av denna alkohol vara till för vänner och bekanta, andra familjmedlemmar och större fester. Ytterligare en del kan komma att lagras hemma för konsumtion långt senare. I Monitormätningarna har man satt en övre gräns för respektive alkoholdryck, som motsvarar vad

som räknas som resandeförsel per inresa (till exempel 10 liter sprit). En övre gräns för den sammantagna tillåtna mängden införsel under 30 dagar för varje svarande har också använts om maximalt 27 liter ren alkohol. Detta motsvarar en mängd som är cirka tre gånger högre än medelkonsumtionen bland den procent med högst uppgiven 30-dagarskonsumtion i mätningarna. Vidare har i mätningarna viktats för resandefrekvensen och ett invägning förfarande av problemdrickare har använts för att uppskatta den totala mängden av hemtillverkad och smugglad alkohol. Omfattningen av hemtillverkad alkohol och smuggling är mycket högre bland problemdrickare (alkoholmissbrukare) än i resten av befolkningen. Eftersom bortfallet av problemdrickare i riksrepresentativa frågeundersökningar är betydande, blir resultatet att dessa alkoholmängder underskattas. Den metod som används för att korrigera för detta är kortfattat att väga in eller räkna upp problemdrickare i materialet så att de blir representerade fullt ut bland de svarande, enligt den princip som användes i Kalk-undersökningen (5, 6).

För att visa vilken betydelse dessa ovan nämnda förfaranden har för den uppskattade oregistrerade och totala alkoholkonsumtionen kommer båda dessa mängder för de olika åren att redovisas både med och utan nämnda korrigeringsförfaranden. Som framgår av tabell 1 blir den uppskattade totalalkoholkonsumtionen cirka 3–4 procent högre med än utan nämnda förfaranden. Trenderna blir desamma.

Det bör också i detta sammanhang nämnas att inte alla oregistrerade delmängder alkohol beräknas i dessa undersökningar. Till dessa delmängder hör svenskarnas konsumtion utomlands, teknisk sprit, införsel av cider eller alkoholisk och konsumtion av illegal alkohol på restaurang. Teknisk sprit (tillverkad i Sverige) förekommer men i ringa omfattning (4). Säljs det, så säljs det oftast under benämningen hembärent eller smuggelsprit. Införseln av cider eller alkoholisk är det svårt att veta omfattningen av, men den är knappast högre än cirka 0,1 liter ren alkohol per år. Konsumtionen utomlands kan däremot uppgå till mellan 0,4 och 0,5 liter ren alkohol. År 1996 beräknades den uppgå till cirka 0,5 liter ren alkohol eller drygt 6 procent av totalalkoholkonsumtionen (exklusive utlandskonsumtionen). Den illegala alkohol som serveras på restauranger fångas knappast heller in i mätningarna. Omfattningen av denna verksamhet är oklar, men kan knappast uppgå till mer än några procent av den legala omsättningen på restaurang, det vill säga högst 0,1 liter ren alkohol, snarare lägre (7).

Lättöl ingår inte heller i uppskattningarna av totalalkoholkonsumtionen (cirka 0,1 liter ren alkohol). Å andra sidan utesluts inte den mängd alkohol som turister köper och dricker i Sverige och den mängd som norrmännen handlar. Den sistnämnda har beräknats till cirka 0,15 liter ren alkohol 2002. Ytterligare alkoholmängder som borde dras bort från uppskattningarna av den totala konsumtionen är de mängder som används i matlagning och som hålls ut. Dessa mängder är sannolikt mycket små, men exakt hur små är okänt. Nettoeffekten av samtliga delmängder som inte har beaktats blir med största sannolikhet att svenskarnas konsumtion bör höjas med i runda tal 0,3–0,4 liter eller cirka 3–4 procent.

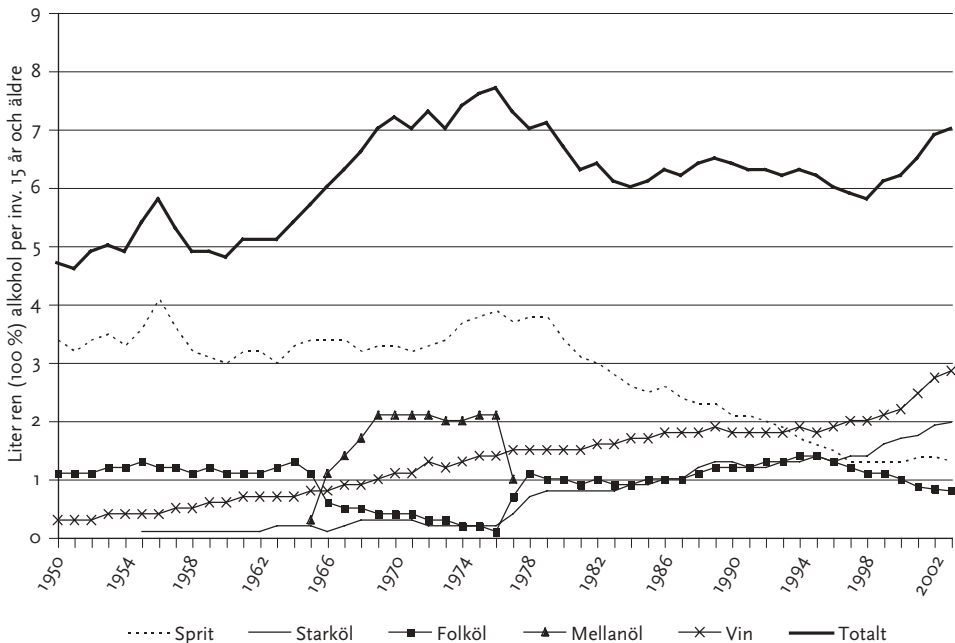
För att en jämförelse ska vara möjlig mellan olika alkoholdrycker med olika alkoholstyrka är konsumtionen av dryckerna i tabellerna längre ner omräknade till ren (hundra procentig) alkohol per invånare som är 15 år och äldre.

Uppgifter om försäljning och anskaffning av alkohol ger ingen bild av hur konsumtionen utvecklats i olika grupper av befolkningen. För detta krävs analyser av de konsumtionsuppgifter som de svarande själva har rapporterat i riksrepresentativa frågeundersökningar. I detta kapitel redovisar vi konsumtionen och konsumtionsutvecklingen bland män och kvinnor och för olika åldersgrupper från 1996 till 2002. Vi redovisar även regionala skillnader i alkoholkonsumtion. Det bör understrykas att konsumtionsmängder som beräknats utifrån sådana uppgifter inte kan användas som mått på den faktiska konsumtionen. Detta förhållande är sedan lång tid känt inom alkoholforskningen och beror bland annat på ett bortfall som i större utsträckning än bland de svarande består av alkoholmissbrukare, och framför allt på att de som svarar i stor utsträckning underrapporterar sin alkoholkonsumtion (6).

### Konsumtionsutvecklingen

Figur 1 visar utvecklingen av den registrerade alkoholkonsumtionen i Sverige från 1950 till 2003, det vill säga försäljningen på Systembolaget, restauranger och livsmedelsbutiker (av folköl, samt mellanöl under perioden 1965 till 1977). Som lägst har denna legat på 4,6 liter och som högst på 7,7 liter ren alkohol per invånare som är 15 år och äldre. Den högsta siffran, som uppmättes 1976, var resultatet av en kraftig försäljningsökning sedan början av 1960-talet och framåt. Efter 1976 sjönk försäljningen med 22 procent fram till 1984 för

Figur 1. Registrerad alkoholförsäljning i Sverige 1950–2003 omräknad till hundra procentig alkohol per invånare, 15 år och äldre (Systembolagets försäljning, restaurangförsäljning och försäljning av folköl i livsmedelsbutiker).



att under de därpå följande fem åren visa en mindre uppgång. Under de nästkommande knappt tio åren (1989–1998) sjönk den registrerade konsumtionen med 0,7 liter ren alkohol. Men det mesta tyder på att den totala konsumtionen inte sjönk under samma period (6). Figuren visar vidare att försäljningen har ökat sedan 1998, från 5,8 liter till 7,0 liter ren alkohol 2003.

Även den totala alkoholkonsumtionen har ökat sedan andra hälften av 1990-talet. År 1996 och 1998 beräknades den till drygt 8 liter ren (hundraprocentig) alkohol per invånare som är 15 år och äldre (cirka 7,8 utan de korrigeringsförfaranden som nämndes tidigare) och 2004 till cirka 10,5 liter (10,2 liter utan korrigeringar). Detta är en ökning med cirka 30 procent, varav den största delen ägt rum sedan 2000/2001, då konsumtionen beräknades till cirka 8,9 liter (8,6 liter utan korrigeringar). Detta framgår av tabell 1, som också visar hur konsumtionen av de olika alkoholdryckerna samt den registrerade och oregistrerade konsumtionen har förändrats under en längre tid.

Som framgår av tabellen är ökningen sedan 1996 främst resultatet av en ökad vin- och starkölskonsumtion. Vidare framgår det att den sjunkande konsumtionstrend som sprit visat alltsedan slutet av 1970-talet upphört. Den lägsta konsumtionsnivån av sprit visades under perioden 2000/2001 (juni 2000–maj 2001). Därefter har emellertid spritkonsumtionen ökat, från cirka 2,4 liter till 2,8 liter ren alkohol 2004. Men fortfarande är nivån lägre än i början av 1990-talet och tidigare. Folköl är den enda alkoholdryck som visar en betydande minskning, från cirka 1,3 liter ren alkohol 1996 till cirka 0,7 liter 2004.

**Tabell 1. Alkoholkonsumtionen i Sverige under olika år: totalt, per alkoholdryck och uppdelad i registrerad och oregistrerad alkoholkonsumtion (i antal liter ren hundraprocentig alkohol per invånare 15 år och äldre).**

Alkoholdryck	1996	1998	2000/2001	2001	2002	2003	2004
Sprit	2,7	2,5	2,4	2,5	2,6	2,6	2,8
Vin	2,3	2,6	3,3	3,3	3,8	4,0	3,9
Starköl	1,7	1,8	2,3	2,4	2,7	2,9	3,1
Folköl	1,3	1,2	0,9	0,9	0,8	0,8	0,7
Registrerad alkoholkonsumtion	6,0	6,3	6,5	6,9	7,0	6,7	
Oregistrerad alkoholkonsumtion	2,1	2,2	2,6	2,6	3,0	3,3	3,8
Total alkoholkonsumtion	8,1	8,1	8,9	9,1	9,9	10,3	10,5
<b>Utan korrigeringar av den oregistrerade konsumtionen:</b>							
Oregistrerad alkoholkonsumtion	1,8	2,0	2,3	2,3	2,6	2,9	3,5
Total alkoholkonsumtion	7,8	7,8	8,6	8,8	9,5	9,9	10,2

Källor: 1996, 1998: Kühlhorn, m.fl., 2000; Kühlhorn, 2001; Leifman & Trolldal, 2002; Leifman, 2003; Leifman & Gustafsson, 2003.

På grund av avrundning är summan av delmängderna inte alltid densamma som totalsumman.  
1 2000/2001 = 12-månadersperioden juni 2000 till maj 2001.

Av tabellen framgår vidare att både den registrerade och den oregistrerade konsumtionen ökade under perioden 1996 till 2003. I procent var ökningen av den oregistrerade större men mätt i liter ren alkohol var ökningen ungefär lika stor för båda grupperna, nämligen cirka 1 liter ren alkohol vardera. (Men den registrerade konsumtionen visade en lägre försäljning 1998 (5,8 liter) än 1996 (6,0 liter)). Det är först under 2004 som Monitor-mätningarna visar på en ökad totalkonsumtion av alkohol, vilket enbart beror på ökad anskaffning av oregistrerad alkohol samtidigt som den inhemska försäljningen sjunker.

Sammanfattningsvis har följande förändringar av de olika delmängderna registrerad och oregistrerad konsumtion ägt rum under perioden 1996 till 2004:

- En ökning av försäljningen på Systembolaget, vilket förklaras av en ökad försäljning av starköl och vin. Vinförsäljningen steg som allra mest under 2001 (med 8 procent jämfört med 2000) och 2002 (med 12 procent jämfört med 2001). Försäljningen av starköl ökade också under perioden 2000–2002 (med 21 procent), men visade också en stor ökning (på 27 procent) mellan 1998 och 2000.
- Gradvis ökad resandeförsel, men med relativt små årliga förändringar under perioden 1998 till 2002 (cirka 15 procent), men mellan 2002–2004 en kraftigt ökad införsel, framför allt av sprit (cirka 80 procent).
- Ökad omfattning av smugglad alkohol, speciellt av starköl från och med 2002.
- Minskning av försäljningen av folköl och av hemtillverkad alkohol, sistnämnda på grund av minskat bruk av hembränd sprit.

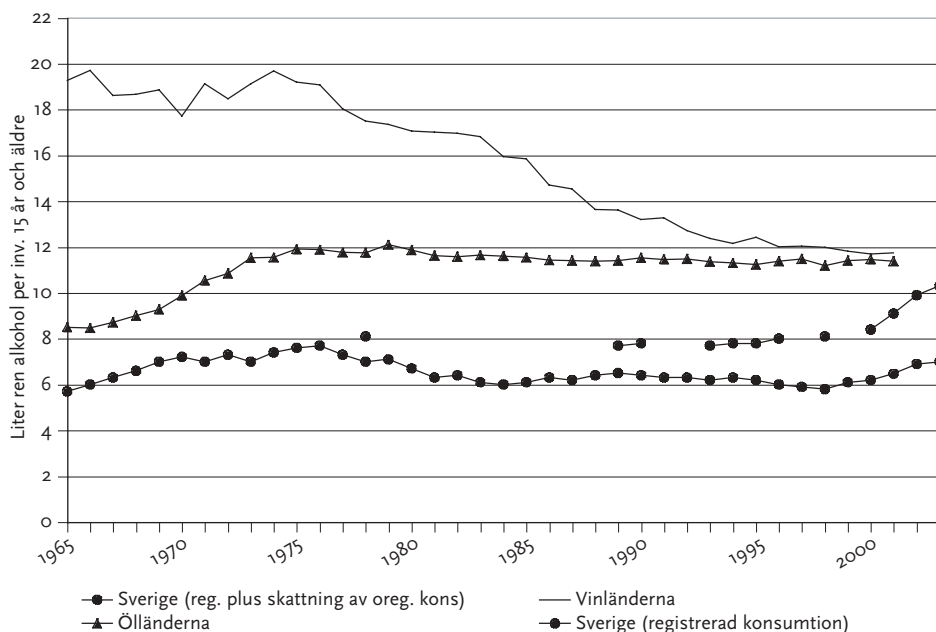
### *Sverige jämfört med andra EU-länder*

Den svenska alkoholkonsumtionen är fortfarande lägst eller bland de lägsta av samtliga av de 15 länder som var medlemmar i EU fram till utvidgningen den 1 maj 2004. Men avståndet till övriga länder har i stort sett halverats sedan 1996. I dag skiljer det inte mer än högst två liter till EU-genomsnittet (baserat på de femton EU-länderna), den oregistrerade alkoholen (mörkertalet) inräknad. År 1996 var avståndet cirka fyra liter. Detta framgår av figur 2, som visar den svenska konsumtionsutvecklingen jämfört med den i de så kallade vinländerna (Grekland, Italien, Frankrike, Portugal, Spanien) och ölländerna (länderna i Centraleuropa, Storbritannien och Irland).

Enbart den försålda, registrerade försäljningen redovisas för vin- och ölländerna. Även i dessa länder förekommer oregistrerad alkoholkonsumtion, men sannolikt inte alls i samma utsträckning som i Sverige och i andra nordiska länder (8, 9). Skulle dessa mängder ändå ingå så skulle konsumtionsnivåerna givetvis ligga något högre, sannolikt mellan 0,5 och 1 liter högre, men trenderna skulle, i stort sett, se lika ut.

Som framgår av figuren har alkoholkonsumtionen sjunkit kraftigt i Sydeuropa, i synnerhet vinkonsumtionen, som är en allt mindre andel av den totala konsumtionen. I länder i norra Europa, däribland Sverige, har konsumtionen ökat, inte minst av vin, som svarar för en allt större andel av totalkonsumtionen av alkohol. Inte bara konsumtionsnivåerna, utan således även valet av dryck har utjämnats betydligt mellan länder i Europa (10).

Figur 2. Konsumtionstrenderna för vin- och ölländerna bland de tidigare femton EU-länderna och för Sverige.



### Konsumtion och konsumtionsutveckling i olika grupper av befolkningen

I detta avsnitt redovisar vi konsumtionen och konsumtionsutvecklingen bland män och kvinnor och för olika åldersgrupper från 1996 till 2002 som de framkommit i riksrepresentativa frågeundersökningar. Avsnittet avslutas med att vi redovisar regionala skillnader i alkoholkonsumtion.

#### Män och kvinnor

Männen dricker mer än dubbelt så mycket alkohol som kvinnorna. För männen innebar det 2003 i runda tal 14 liter ren alkohol (per manlig invånare, 15 år och äldre) och för kvinnorna cirka 6 liter. Omräknat till sprit (40 volymprocent) motsvarar detta cirka 70 cl i veckan för männen och 30 cl för kvinnorna. Omräknat i vin (12 volymprocent) motsvarar det cirka 3 flaskor i veckan för männen och cirka 1,3 flaskor för kvinnorna. Men det bör nämnas att alkoholkonsumtionens fördelning är mycket skev. Den tiondel av konsumenterna som dricker mest svarar för cirka hälften av den totala alkoholkonsumtionen och endast 30 procent dricker mer än medelvärdet. Medianvärdet är drygt hälften av medelvärdet (7).

I en studie av riksrepresentativa frågeundersökningar som har genomförts under senare år visade det sig att den självrapporterade konsumtionen hade ökat under perioden 1996 till 2002 med ungefär 30 procent både för män och för kvinnor i åldrarna 16–75 år (se tabell 2). För männen innebar detta en ökning från 4,3 liter 1996 till 5,6 liter 2002, för kvinnorna från 1,9 till 2,5 liter (11). För kvinnorna var ökningen främst resultatet av en

**Tabell 2. Självrapporterad alkoholkonsumtion och andelen storkonsumenter bland män och kvinnor i åldrarna 16–75 år enligt frågeundersökningar 1990–2002.**

<b>Män:</b>	<b>1990</b>	<b>1996</b>	<b>1998</b>	<b>2000</b>	<b>2002</b>
Andel storkonsumenter (>30g/dag)	5,6*	4,7*	5,2*#	6,9	8,3
Medelvärde (liter ren alkohol)	4,4*	4,3*	4,7*#	5,3	5,6
n	562	901	2339	1616	898

<b>Kvinnor:</b>	<b>1990</b>	<b>1996</b>	<b>1998</b>	<b>2000</b>	<b>2002</b>
Andel storkonsumenter (>20g/dag)	1,9*	2,1*	2,9*	3,4	4,7
Medelvärde (liter ren alkohol)	1,5*#	1,9*#	2,1*	2,2*	2,5
n	548	1023	2685	2056	1050

Källa: Leifman, 2003

\*statistiskt säkerställd skillnad jämfört med 2002 ( $P < 0,05$ ); # statistiskt säkerställd skillnad jämfört med nästkommande undersökning.

Samtliga fem undersökningar har använt den så kallade kvantitetsfrekvensskalan.

ökad vinkonsumtion, medan det för männen främst berodde på en ökad starkölskonsumtion men även ökad vinkonsumtion. Det kan nämnas att liknande ökning av den självrapporterade konsumtionen har framkommit i analyser av olika Sifo-undersökningar som genomförts under perioden 1997 till 2003. Enligt dessa steg konsumtionen med 28 procent från 1997 till 2003 (12). (Uppgifter från samma Sifo-undersökning men insamlade under början och mitten av 1990-talet har tidigare analyserats av bland annat Kühnhorn (3) och Leifman (13)).

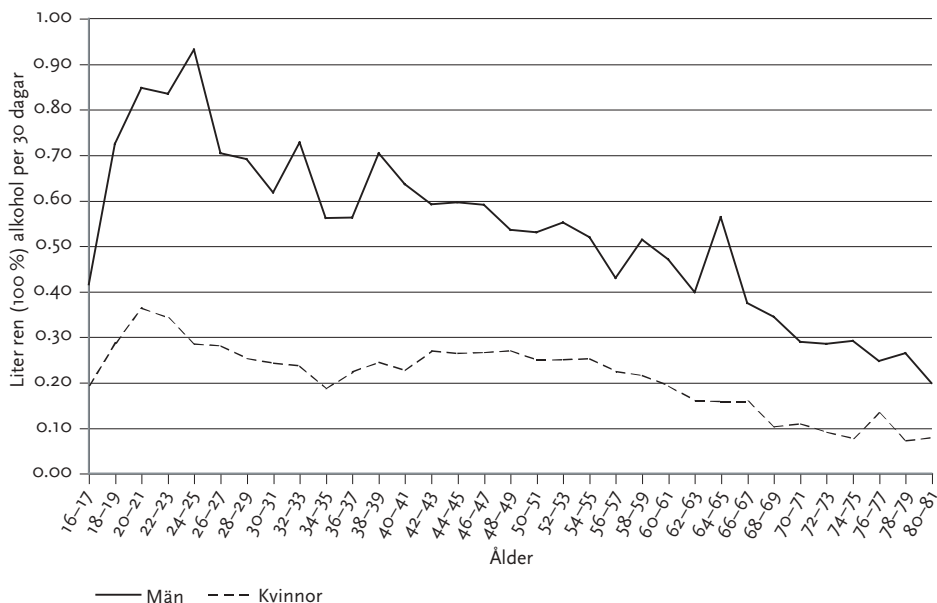
Av tabell 2 framgår vidare att andelen storkonsumenter har ökat för båda könen (för männen med mer än 30 g per dag, för kvinnorna med mer än 20 g per dag). År 1996 klassificerades 4,7 procent för männen i åldrarna 16–75 år som storkonsumenter, 2002 hade de ökat till cirka 8,3 procent. För kvinnorna ökade andelen under samma period från cirka 2,1 till cirka 4,7 procent. Ökningen av andelen storkonsumenter i procent räknat visade sig således vara större än ökningen av den självrapporterade alkoholkonsumtionen.

### *Olika åldersgrupper*

Det stora antalet intervjuade personer i Monitorprojektet (cirka 18 000 per år) gör det möjligt att redovisa en detaljerad fördelning av konsumtionen i ett större antal åldersklasser (två-årsklasser). Detta redovisas i figur 3. För båda könen framkommer att konsumtionen under 2001–2002 var som högst i början av 20-årsåldern – för männen i åldersgruppen 24–25 år och bland kvinnorna i åldern 20–21 år. Därefter sjönk konsumtionen med ökad ålder fram till i början av 30-årsåldern för männens del och till mitten av 30-årsåldern för kvinnornas del. För männen låg konsumtionen sedan kvar på ungefär samma nivå för att därefter, med början i 40-årsåldern, visa en gradvis minskning med stigande ålder fram till



**Figur 3. Självrapporterad alkoholkonsumtion per månad bland män och kvinnor i olika åldersgrupper (två-årsklasser) under perioden juni 2001 till december 2002, uttryckt i liter ren (hundra procentig) alkohol per månad (30 dagar).**



mitten av 50-årsåldern. Bland kvinnorna däremot var det snarare frågan om en viss konsumtionsökning efter den, relativt sett, låga konsumtionen runt 30–35-årsåldern, en ökning som når sin kulmen i början av 40-årsåldern (42–43-åringar) och som sedan låg kvar på ungefär samma nivå fram till mitten av 50-årsåldern. Därefter minskade konsumtion gradvis med ökad ålder fram till slutet av 60-årsåldern. De därpå följande åldersgrupperna visade små konsumtionsskillnader.

Konsumtionen bland unga män och kvinnor i 20–24-årsåldern visade sig var cirka 45–50 procent högre än genomsnittet för alla män respektive kvinnor i åldrarna 16–80 år. Undersökningar genomförda i Norge visar en åldersfördelning lik den svenska. Men kanske mer intressant är att detta svensk-norska mönster, med en konsumtionstopp runt de dryga 20, inte framkommit vid analyser från länder i Sydeuropa och vissa länder i Centraleuropa (14, 9). Med undantag av Storbritannien och kanske Irland, där konsumtionen på samma sätt tycks vara som högst i unga år, visar andra länder små ålderskillnader (med undantag av de allra yngsta och äldsta). Konsumtionen tycks snarast vara något högre bland de medelålders (cirka 40–45 år) än bland de yngre vuxna.

I den ovan nämnda studien (11) analyserades även utvecklingen av den självrapporterade konsumtionen i tre olika grupper: 16–29-åringar, 30–49-åringar och 50–75-åringar. Samtliga grupper hade ökat sin konsumtion eller andelen storkonsumenter från 1996 till 2002. Ökningen gällde båda könen med undantag av 30–49-åriga kvinnor. Bland unga män (16–29-åringar) tycks konsumtionen ha ökat som allra mest från 1998 till 2000, för att 2002 vara på ungefär samma nivå som 2000. Ungva kvinnor visade ingen signifikant

ökning mellan 1998 och 2002, men en ökning mellan 1996 och 1998. Den största konsumtionsökningen bland kvinnorna framkom i den äldsta åldersgruppen (50–75-åringarna).

En viktig iakttagelse är att konsumtionen bland de yngsta (16–29-åringar) inte visar ökning sedan 2000. Även de drogvaneundersökningar bland skolelever i årskurs 9 (15–16-åringar) som har genomförs av Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning (CAN) visar på konsumtionsökningar under 1990-talet, men en stabilisering och till och med nedgång i flera alkoholmätt efter 2001 eller 2002 (15). Detta tycks vidare i större utsträckning gälla pojkarna än flickorna (se figur 4). Men konsumtionsnivån för pojkarna under de senaste åren ligger fortfarande klart högre än i början och mitten av 1990-talet, och för flickorna ligger den på nästan samma nivå 2004 som under 2001 och 2002 med de hitintills högsta uppmätta konsumtionsnivåerna.

Bergman och Källmén (16) har studerat svenskarnas enkätsvar på den så kallade Audit-skalan 2001 och hur de har förändrats jämfört med 1997. Audit-skalan består av tio frågor varav de tre första handlar om konsumtionsmönster (hur ofta man dricker, hur många ”glas” man dricker en typisk dag och hur ofta man dricker sex ”glas” eller mer vid samma tillfälle). De tre efterföljande frågorna handlar om alkoholberoende och de sista fyra om alkoholrelaterade problem eller skador.

**Figur 4. Konsumtionsutvecklingen enligt självrapporterade svar i skolenkäter för pojkar och flickor i årskurs nio under perioden 1989 till 2004.**



För kvinnorna ökade andelen med riskabla alkoholvanor (minst 6 poäng på skalan) med 41 procent från 1997 till 2001. Ökningen var statistiskt säkerställd, så även ökningen av totalpoängen på skalan från 2,7 till 3,2 poäng. Svaren på de tre första frågorna är mest intressanta i detta sammanhang eftersom de kan ge en viss, men mycket grov, bild av förändringar i konsumtionsmönster. För kvinnorna sammantaget framkom en signifikant ökning av poängsumman (medelvärde) på dessa tre frågor, så även för grupperna 28–38-åringar och 50–60-åringar. De yngsta kvinnorna (17–27-åringarna), 39–49-åringarna och de äldsta kvinnorna (61–70-åringarna) visade i stort sett oförändrade poäng 2001 jämfört med 1997.

Även männen visade en ökning av andelen med riskabla alkoholvanor (minst 8 poäng) från 17,9 procent 1997 till 21,1 procent 2001. Men denna ökning med 18 procent, och ökningen av totalpoängen 1997–2001, var inte statistiskt säkerställd. Forskarna menar att detta kan bero på ett större bortfall bland yngre män (17–27 år) 2001 jämfört med 1997. Några åldersspecifika analyser av förändringar 1997–2001 bland männen redovisades inte.

### *Regionala skillnader i konsumtion och konsumtionsutveckling*

För åren 2001 till 2003 finns uppgifter om konsumtionen totalt och uppdelat på olika anskaffningssätt i sju större regioner (7). Dessa visar på stora regionala skillnader i hur stor del av den totala anskaffningen av alkoholdrycker (totalkonsumtionen) som anskaffnings-sättet står för. Systembolaget svarade exempelvis enbart för knappt 30 procent av den totala alkoholansaffningen i Skåne 2003, medan andelen var 67 procent i norrlandslänen. Sistnämnda region visade vidare den lägsta nivån av resandeförsel och smuggling, medan Skåne län visade den högsta. Konsumtionen visade sig ha ökat i samtliga regioner från 2001 till 2003, och för samtliga år var konsumtionen som högst i Stockholms län, följt av Skåne län. Den lägsta konsumtionen återfanns för samtliga tre år i regionen med längst avstånd till Danmark och Tyskland, nämligen norrlandslänen. Den näst lägsta konsumtionen visade länen i Svealand, utom Stockholms län. Stockholms län visade för övrigt den minsta ökningen från 2001 till 2003, regionen Blekinge, Kronobergs och Hallands län den högsta, både mätt i procent och i liter ren alkohol.

Alkoholvanorna är således inte jämnt fördelade mellan olika regioner i Sverige. För att försöka besvara frågan om de regionala skillnaderna ökat eller minskat under de senaste 10–15 åren redovisades i Alkoholinförselutredningen (7) regionala skillnader i konsumtion utifrån tidigare genomförda undersökningar från slutet av 1980-talet och framåt.

Södra Götaland – i detta fall synonymt med Skåne, Hallands och Blekinge län – visade i samtliga undersökningar före 1997 en lägre alkoholkonsumtion än riket som helhet, och i samtliga senare genomförda undersökningar en högre konsumtion än för hela riket. Den relativa konsumtionsökningen har således varit störst i södra Götaland, framför allt i Skåne, och som minst i Norrland. Denna utveckling beror, med all sannolikhet, på den ökande tillgången av billig alkohol i främst Danmark och Tyskland. Det mesta av alkoholen från utlandet hamnar i södra Sverige. Exempelvis var nästan 70 procent av all resandeförsel 2003 införd av personer som bodde i Götaland. Av all insmugglad alkohol 2003 hamnade cirka 80 procent i Götaland.

I den senaste CAN-rapporten om skolelevers drogvanor (18) redovisades för första gången regionala skillnader i alkoholvanor bland elever i årskurs nio. Uppgifterna bygger på svaren från de tre årliga undersökningarna genomförda 2001, 2002 och 2003, men sammanslagna till ett större urval. Resultaten visade på tydliga skillnader för såväl pojkar som flickor. Konsumtionsnivån visade sig för båda könen vara högst i Skåne län och lägst i norra Sverige (norrlandslänen) och mellersta Sverige (samtliga län i Svealand förutom Stockholms län). De två övriga regionerna i Götaland – Västra Götalands län och övriga län i Götaland – visade den, efter Skåne, högsta konsumtionen. Pojkarna i Stockholms län visade högre konsumtion än mellersta och norra Sverige, men lägre än de övriga regionerna i Götaland. Något överraskande visade flickorna i Stockholms län en ungefär lika låg konsumtion som flickorna i mellersta och norra Sverige. Konsumtionen i Skåne län var för både pojkarna och flickorna cirka 33 procent högre jämfört med genomsnittet för alla regioner. Norra Sverige visade en konsumtion som för pojkarna var 25 procent lägre och för flickorna 21 procent lägre än genomsnittet för samtliga regioner.

Ungefär samma regionala mönster, men med något mindre uttalade skillnader, framkom i andelen som uppgett berusningskonsumtion (så kallad intensivkonsumtion) minst en gång i månaden; den högsta andelen fanns i södra Sverige och den lägsta andelen i norra och mellersta Sverige. För flickorna visade sig Stockholms län ha den allra lägsta andelen intensivkonsumenter per månad.

## *Olika aspekter av det svenska dryckesmönstret*

### *Dryckespreferenser*

Sedan många årtionden har vin- och ölkonsumtionen spelat en allt större roll i det svenska dryckesmönstret. Sverige är i dag snarare ett vin- och ölland än ett spritland, i alla fall om man ser till de olika alkoholdryckernas andel av den totala alkoholkonsumtionen. Tabell 3 visar dryckespreferenserna, uttryckt som respektive alkoholdrycks andel av totalkonsumtionen, bland män respektive kvinnor i olika åldersgrupper för 2002. Även dessa uppgifter bygger på självrapporterade uppgifter i Monitormätningarna under 2002.

För båda könen svarade spritkonsumtionen för lägre andelar av totalkonsumtionen än konsumtionen av vin och öl. För kvinnorna dominerade vin och för männen dominerade öl (starköl och folköl). Skillnaden mellan olika åldersgrupper är tydlig. Bland kvinnorna var spritkonsumtionens andel av totalkonsumtionen störst bland de allra yngsta, med 32 procent av totalkonsumtionen. Bland männen var andelen högst i den äldsta åldersgruppen med 24 procent och i de två yngsta grupperna där 20–24-åringarna stod för 23 procent och 16–19-åringarna stod för 22 procent.

Bland de yngsta männen dominerade starköl med 45 procent av totalkonsumtionen, följt av folköl med 25 procent, vilket tillsammans blir cirka 70 procent av totalkonsumtionen jämfört med cirka 57 procent bland samtliga män. Vinet svarade för enbart fyra procent av totalkonsumtionen, en andel som ökar med ökad ålder. En skillnad i kvinnornas konsumtion jämfört med männens var ciderns framträdande roll, speciellt bland de yngsta

**Tabell 3. Alkoholdryckernas procentandel i av totalkonsumtionen i olika åldersgrupper för män respektive kvinnor 2002.**

Ålder	Sprit	Vin	Starköl	Folköl	Cider
<b>Män:</b>					
16–19	22	3	43	23	9
20–24	23	9	56	10	4
25–29	19	11	55	12	4
30–39	18	19	46	16	1
40–49	19	24	41	17	1
50–64	20	35	29	15	0
65–80	24	37	15	25	0
Alla män (16–80 år)	20	22	41	16	2
<b>Kvinnor:</b>					
16–19	32	18	22	10	20
20–24	17	31	34	5	14
25–29	12	41	26	6	14
30–39	8	52	22	10	8
40–49	9	54	20	9	8
50–64	11	69	10	10	1
65–80	17	68	5	10	1
Alla kvinnor (16–80 år)	13	52	19	9	8
Alla 16–80 år (n=18021)	18	31	34	14	4

Källa: Leifman & Gustafsson, 2003

kvinnorna (16–19 år). Ciderkonsumtionens andel av totalkonsumtionen avtog med ökad ålder, både bland männen och bland kvinnorna.

Folkölsförsäljningen i Sverige har minskat kraftigt sedan mitten av 1990-talet. Detta avspeglar sig också i de ungas alkoholvanor. Enligt tabellen utgjorde folkölet 23 procent av totalkonsumtionen för 16–19-åriga män och 10 procent bland de yngsta kvinnorna. Detta är mycket lägre andelar (och nivåer) än några år tidigare. Enligt CAN:s ungdomsundersökningar uppgick konsumtionen av folköl bland 16–19-åringar 1996 till 36 procent av totalkonsumtionen bland männen och 22 procent bland kvinnorna.

Hur dryckespreferenserna skiljer sig åt mellan olika alkoholvanegrupper redovisar vi i tabell 4. Vinets relativa betydelse visade sig minska med ökad konsumtion, medan starkölens betydelse ökade. Detta gäller för både män och kvinnor. Liknande mönster för vin och öl framkom också i en tidigare studie av dryckesvanor i början av 1990-talet. Men där

**Tabell 4. Alkoholdryckernas procentandel av totalkonsumtionen i olika alkoholvanegrupper för män respektive kvinnor 2002.**

Alkoholvanegrupper, definierade efter genomsnittligt antal konsumerade cl ren alkohol per vecka (under 30 dagar)	Andel av samtliga intervjuade	Andel av konsumtionen				
		Sprit	Vin	Starköl	Folköl	Cider
<b>Män (n=8607):</b>						
<6 cl	44,2	19	30	30	22	2
6–16 cl	30,1	20	27	35	17	2
16< - 26,6 cl	12,6	21	26	37	15	2
26,6< - 50 cl (> 30 gram/dag) 1	8,6	20	20	43	15	2
> 50 cl +	4,5	21	14	46	16	3
Alla män (16–80 år)	100,0	20	21	40	16	2
<b>Kvinnor (n=9412):</b>						
<4,8 cl	66,3	11	61	12	10	6
4,8–12 cl	20,3	13	54	17	9	7
12< - 17,7 cl	6,7	12	56	17	7	7
17,7< - 38 cl (>20 g/dag) 2	5,2	13	49	22	7	9
> 38cl +	1,5	15	40	24	11	10
Alla kvinnor (16–80 år)	100,0	13	52	19	9	8
Alla män och kvinnor 16–80 år (n=18021)		18	30	34	14	4

Källa: Leifman & Gustafsson, 2003.

1 Motsvarar cirka 3 flaskor vin eller 67 cl sprit (40 procent) eller knappt 10 burkar starköl i genomsnitt per vecka.

2 Motsvarar cirka 2 flaskor vin eller 44 cl sprit (40 procent) eller drygt 6 burkar starköl i genomsnitt per vecka.

visade det sig att spritens andel av totalkonsumtionen bland männen var högre bland storkonsumenterna (18), något som alltså inte framkom i analyserna från 2002.

Tabellen visar att det inte nödvändigtvis är den alkoholstarkaste drycken som är mest koncentrerad till storkonsumenterna. I själva verket visade det sig vara en av de svagaste alkoholdryckerna, starkölet, som ökade i betydelse med ökad konsumtion. Bland de manliga storkonsumenterna (som drack mer än 50 cl ren alkohol i veckan) svarade starköl, mätt i ren alkohol, för cirka 46 procent av deras totala alkoholkonsumtion medan spritens andel var cirka 21 procent. Bland måttlighetskonsumenterna var motsvarande andelar 37 respektive 21 procent. Liknande förhållanden framkom även för kvinnorna.

### *Intensivkonsumtion av alkohol*

Den skandinaviska dryckeskulturen kännetecknas av relativt få dryckestillfällen, men med högre konsumtion per dryckestillfälle jämfört med flera andra länder i Central- och

Sydeuropa. En relativt stor andel av samtliga dryckestillfällen resulterar således i berusning (9, 18). Det är därför av stort intresse att under en längre tid följa utvecklingen av tillfällen med intensivkonsumtion, det vill säga antalet dryckestillfällen med stora alkoholintag. Tyvärr saknar flera äldre undersökningar frågor om intensivkonsumtion. Utvecklingen av intensivkonsumtionen har studerats från 1998 till 2004 utifrån fem olika frågeundersökningar (tabell 5). I 1998-års undersökning (kolumn 1) och den första av undersökningarna 2000 (kolumn 2) frågade man de svarande hur ofta de druckit alkohol som motsvarade minst en halv flaska sprit, en flaska vin, 6 burkar starköl eller 8 burkar folköl. I tre övriga undersökningarna 2000–2004 (kolumn 3–5) har mängderna för sprit och öl sänkts till 25 cl sprit, 4 burkar starköl eller 6 burkar folköl, för att de bättre skulle stämma överens med vinmängden (1 flaska) och, framför allt, med de gränsvärden för berusningsdrickande som man använder internationellt. År 2000 finns två undersökningar där den ena använde sig av den äldre och den andra av den nyare definitionen. Detta gör det möjligt dels att få en uppfattning av metodeffekten (att gå över till den lägre gränsen för sprit och öl), dels att ge en bild av utvecklingen under hela perioden 1998 till 2004.

Resultaten redovisas i tabell 5. Intensivkonsumtionen redovisas både som andel som uppgett detta under olika tidsintervall: minst en gång i veckan (gäller inte för kvinnorna), minst en gång i månaden och minst en gång per år. Dessutom redovisas det genomsnittliga rapporterade antalet tillfällen med intensivkonsumtion per år (12 månader). Eftersom 2000-års mätning med den nyare definitionen enbart riktade sig till åldrarna 18–64 år har även samtliga övriga undersökningar begränsats till samma åldersintervall.

Som framgår av tabell 5 pekar det mesta på en ökning för alla män i åldrarna 18–64 under perioden 1998 till 2002, men därefter stabiliseras nivån eller kanske till och med minskar. De yngsta männen, 18–29-åringarna, visade en ökning både 1998–2000 och 2000–2002, men därefter snarast en viss minskning. Män i åldrarna 30–49 år visade ingen signifikant förändring från 1998 till 2000 (men däremot en signifikant ökning i andelen

**Tabell 5. Intensivkonsumtion (andelar och antal per år) för män och kvinnor i olika åldersgrupper enligt fem riksrepresentativa frågeundersökningar 1998–2004.**

Kön och ålder	(1) 1998	(2) 2001	(3) 2002	(4) 2003	(5) 2004
<b>Män:</b>					
<b>Alla, 18–64 år:</b>					
Andel (%) minst 1 gång/vecka	3,6#	5,4	7,6	8,6	9,5
Andel (%) minst 1 ggn/månad	29,4	29,8	38,2	36,9	38,7
Andel (%) minst 1 ggn/år	66,2	66,6	67,7*#	78,0*	73,0
Antal gånger per år (m)	8,9#	11,3	12,3(*#)	16,3	15,0
<b>18–29 år:</b>					
Andel (%) minst 1 ggn/vecka	6,5#	10,8	12,0	18,7	17,5

Andel (%) minst 1 ggn/månad	53,8	55,2	61,2	62,1	61,8
Andel (%) minst 1 ggn/år	88,4	87,5	88,3	93,3*	85,6
Antal gånger per år (m)	15,3#	20,4	19,9(#)	29,8	23,5
<b>30–49 år:</b>					
Andel (%) minst 1 gång/vecka	1,9#	3,8	5,1	5,7	7,7
Andel (%) minst 1 gång/månad	25,3	25,2	35,6	32,2*	38,4
Andel (%) minst 1 gång/år	73,6	72,2	71,0*#	81,4	79,2
Antal gånger per år (m)	7,4	9,3	10,5(*)	11,1*	14,8
<b>50–64 år:</b>					
Andel (%) minst 1 gång/vecka	3,7	2,5	6,3	4,7	5,8
Andel (%) minst 1 gång/månad	14,4	11,9	18,0	22,5	21,0
Andel (%) minst 1 gång/år	38,0	40,8	42,0*#	58,7	54,4
Antal gånger per år (m)	5,5	5,7	7,0	13,2(*)	8,5
<b>Kvinnor:</b>					
<b>Alla, 18–64 år:</b>					
Andel (%) minst 1 gång/månad	12,3	10,9	14,2	13,6	15,3
Andel (%) minst 1 gång/år	39,8	39,0	45,8	47,9	45,7
Antal gånger per år (m)	4,1	3,6	4,6	5,2	5,5
<b>18–29 år</b>					
Andel (%) minst 1 gång/månad	29,0	29,1	32,2	29,2	33,4
Andel (%) minst 1 gång/år	70,9	66,7	76,6(#)	66,5	69,3
Antal gånger per år (m)	8,8	8,5	7,5*#	11,3	11,1
<b>30–49 år</b>					
Andel (%) minst 1 gång/månad	8,4	6,8	8,5	9,4	12,4
Andel (%) minst 1 gång/år	37,9	38,9	42,2(#)	50,5	47,9
Antal gånger per år (m)	2,9	2,7	2,7*	3,6	4,8
<b>50–64 år</b>					
Andel (%) minst 1 gång/månad	4,3	3,5	2,4	7,7	5,9
Andel (%) minst 1 gång/år	17,4	19,7	16,5*#	30,3	25,1
Antal gånger per år (m)	2,1	1,3	1,6	2,8	2,5

\*statistiskt säkerställd skillnad jämfört med 2004 ( $P < 0,05$ ) ( (\*) =  $P < 0,10$ ); # statistiskt säkerställd skillnad jämfört med nästkommande undersökning ( $P < 0,05$ ), ( (#) =  $P < 0,10$ ). Resultaten från 1998-års och 2000-års undersökning (kol 2) har enbart signifikantstestats mot varandra

1 Äldre definition av intensivkonsumtion: en halv flaska sprit eller 1 flaska vin eller 6 burkar (el. 8 flaskor) starköl eller 8 burkar (el. 12 flaskor) folköl

2 Nyare definition av intensivkonsumtion: 25 cl sprit eller 1 flaska vin eller 4 burkar starköl eller 6 burkar folköl  
1998: TEMO, 2000 (kol 2) IB, 2002 TEMO: se Leifman, 2003

2000 (kol 3) MOA: se Leifman, 2002

2004: Del av Monitorprojektet men som under 2:a halvåret 2004 innehåller ytterligare frågor (t.ex. frågan om intensivkonsumtion senaste 12 mån.) som ingår i ett större projekt som syftar till att studera effekter av förändrande införselkvoter och sänkta alkoholskatter i de nordiska länderna.



med veckovisa tillfällen med intensivkonsumtion), men därefter tyder det mesta på en ökning både 2002 och 2004. De äldsta (50–64-åringarna) visade en stabil nivå från 1998 till 2000, men sannolikt en ökning 2002 jämfört med 2000. Ingen ytterligare signifikant förändring framkom 2004.

När det gäller kvinnor framkom överlag mindre förändringar under hela perioden 1998–2004. De yngsta visade ingen signifikant förändring över huvud taget under hela perioden, medan 30–49-åringar visade en ökning i antalet tillfällen per år mellan 2000 och 2002, men därutöver visar resultaten inga signifikanta förändringar. De äldsta kvinnorna visade ingen signifikant förändring mellan 1998 och 2000, men en högre andel årliga intensivkonsumenter både 2002 och 2004 jämfört med 2000. Skillnaderna mellan 2002 och 2004 var inte statistiskt signifikanta.

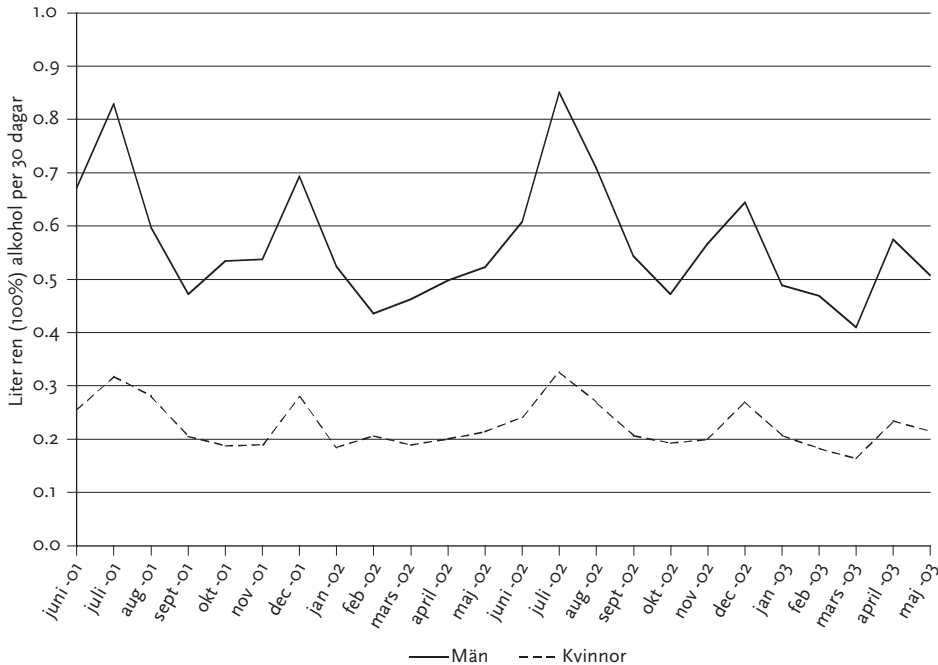
Det mesta tyder således att tillfällena av intensivkonsumtion har ökat från 1998 till 2002, främst bland män. Därefter tycks situationen vara mer stabil. Det finns tecken på en viss nedgång bland de yngsta männen, men en ökning bland 30–49-åriga män. I den yngsta åldersgruppen, 18–29 år, för båda könen är skillnaderna i de olika måtten på intensivkonsumtion 2004 jämfört med 2000 små och inte statistiskt signifikanta. För de två övriga åldersgrupperna både bland män och kvinnor tyder det mesta på att omfattningen av intensivkonsumtionen var högre 2004 än 2000. För män och kvinnor tillsammans i åldrarna 18–64 år uppgår ökningen i antalet tillfällen med intensivkonsumtion under perioden 1998 till 2004 till uppskattningsvis cirka 40 procent. Då har forskarna tagit hänsyn till övergången till en annan definition av intensivkonsumtion från och med 2000.

CAN:s skolundersökningar i årskurs 9 visar en viss minskning i intensivkonsumtion bland pojkarna (de som uppger att de druckit alkohol någon gång per månad eller oftare) efter 2000, och en i stort sett oförändrad nivå under 2000-talet bland flickorna. Bland flickorna har andelen intensivkonsumenter per månad varit på ungefär samma nivå sedan mitten av 1990-talet (cirka 23 procent). Under början av 1990-talet var andelen något lägre (cirka 19 procent under 1990–1992). Bland pojkarna var andelen ungefär densamma från början av 1990-talet till början av 2000-talet (cirka 29 procent) för att under 2003 och 2004 minska till cirka 25–26 procent med intensivkonsumtion per månad.

### *Alkohol- och intensivkonsumtionens variationer per månad*

Detta kapitel avslutas med ett avsnitt som handlar om svenska folkets tidsmässiga variationer per månad i konsumtion och intensivkonsumtion (19). I figur 5 redovisar vi hur alkoholkonsumtionen varierar per månad för män och kvinnor. Trots att männens konsumtion för samtliga månader visade sig vara mer än dubbelt så hög som kvinnornas, visade tidsmönstret stora likheter mellan könen (19). Både män och kvinnor konsumerade mest under sommaren, främst i juli, och under december. Vid en indelning av materialet i olika åldersgrupper framkom att samtliga, förutom de yngsta (16–20-åringar), konsumerade mest under sommaren. Detta gäller alltså även den äldsta gruppen, 65–80-åringarna, som till övervägande delen inte förvärvsarbetande, även om månadsvariationen generellt sett visade sig vara mindre i denna åldersgrupp. I motsats till övriga åldersgrupper, med

Figur 5. Självrapporterad alkoholkonsumtion för respektive kön (i liter ren hundra procentig alkohol per månad [per 30 dagar] per svarande). Diagrammet avser mätperioden juni 2001 till maj 2003.

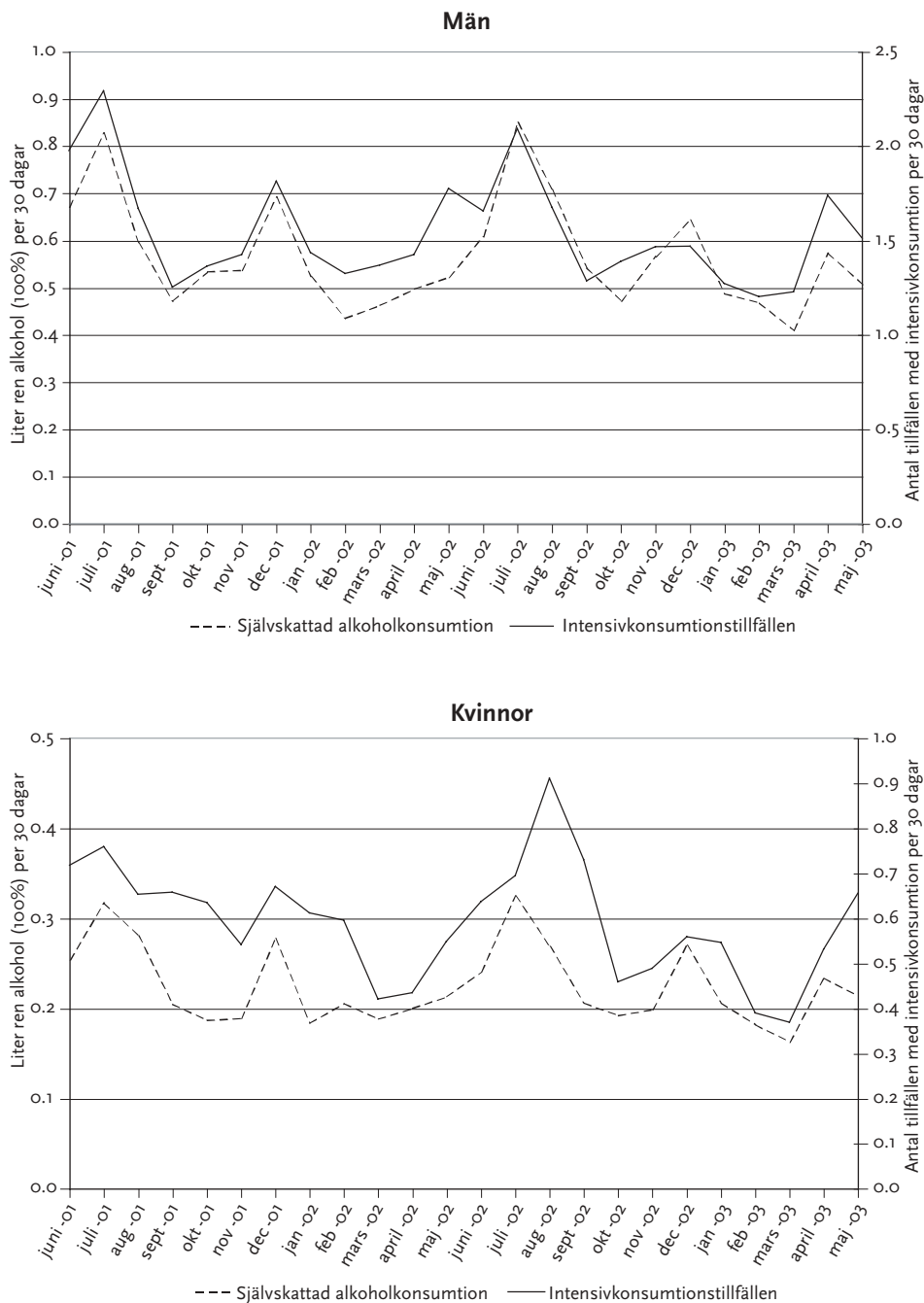


undantag av 16–20-åringarna, var konsumtionen i juli bland de äldsta inte speciellt mycket högre än under juni och augusti. De flesta åldersgrupper visade också en hög konsumtion under december, men denna tycks vara som allra mest uttalad i de två yngsta åldersgrupperna. Den höga alkoholkonsumtionen under juli månad för alla åldrarna, förutom de yngsta och de äldsta, det vill säga för åldrarna 20–64, har med all säkerhet att göra med att detta är den svenska semester månaden framför andra.

En jämförelse av månadsvariationerna för konsumtionen och antalet tillfällen med intensivkonsumtion visade på signifikanta samband, både för män och kvinnor och för samtliga åldersgrupper förutom de äldsta (65–80-åringar). Antalet dryckestillfällen med intensivkonsumtion visade sig således, i likhet med den totala alkoholkonsumtionen, vara högst under sommaren – speciellt i juli – och under december. Men sambandet visade sig vara något starkare för männen än för kvinnorna och högst i de tre yngsta åldersgrupperna, med den högsta konsumtionen och flest tillfällen med intensivkonsumtion. Hur tidssambandet ser ut för män respektive kvinnor visas i figur 6.

Det är möjligt att alkoholkonsumtions tidsmönster är mer framträdande i de nordiska länderna (undantaget Danmark) där alkoholen främst har betraktats som en dryck avsedd för festligare tillfällen under helger och storhelger. Detta behöver inte komma till uttryck enbart i de relativt stora skillnaderna i konsumtion mellan veckodagar och helgdagar, utan även i skillnader mellan olika månader. Den markanta konsumtionstoppen under sommaren, och främst i juli, som är tydlig i Sverige har inte framkommit i olika utländska studier (19).

**Figur 6. Självrapporterad alkoholkonsumtion (i liter ren hundra procentig alkohol per svarande) och intensivkonsumtion (antal tillfällen per svarande) för män resp. kvinnor. Diagrammet avser perioden juni 2001 till maj 2003. (Notera att skalan inte är densamma för män och kvinnor.)**



## Litteratur

1. Norström T. Ed. Alcohol in Postwar Europe: Consumption, Drinking Patterns, Conseq; 2002.
2. Prop. 2000/01:20 Nationell handlingsplan för att förebygga alkoholskador.
3. SOU 1994:25 Kühlhorn E. Totalkonsumtionen i perspektivet av 17 svenska undersökningar på alkoholområdet. I: Svensk alkoholpolitik – bakgrund och nuläge. Delbetänkande av Alkoholpolitiska kommissionen. Stockholm: SOU; Socialdepartementet; 1994.
4. Edwards G, Anderson P, Babor TF, Casswell S, Ferrence R, Giesbrecht N et al. Alcohol Policy and the Public Good. Oxford: Oxford University Press; 1994.
5. Leifman H, Gustafsson N-K. En skäl för det nya millenniet. En studie av svenska folkets alkoholkonsumtion i början av 2000-talet. Stockholm: Sorad; Forskningsrapport nr 11; 2003.
6. Kühlhorn E, Ramstedt M, Hibell B, Larsson S, Zetterberg H. Alkoholkonsumtionen i Sverige under 1990-talet. Stockholm: Socialdepartementet; 2000.
7. SOU 2002:86 Var går gränsen? Stockholm: SOU; Socialdepartementet; 2004.
8. Leifman H. Estimations of unrecorded alcohol consumption and trends in 15 European countries. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs*. 2001; 18; 54–70.
9. Leifman H. A comparative analysis of drinking habits in six EU countries in the year 2000. *Contemp Drug Probl*: 2002; 477–500.
10. Leifman H. Homogenisation in alcohol consumption in the European Union. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs*. 2001; 18; 15–30.
11. Leifman H. Vem dricker mer alkohol i Sverige? En studie av konsumtionstrender bland män och kvinnor och i olika åldersgrupper 1990 till 2002. *Nordisk alkohol- och narkotikatidskrift*; 2003; 20; 159–180.
12. Drinkwise (2003) [www.drinkwise.se](http://www.drinkwise.se)
13. Leifman H. Socialklass och alkoholvanor – en empirisk analys av alkoholvanor i olika sociala skikt och implikationer för alkoholpreventionens utformning. Stockholm: Folkhälsoinstitutet; 2003.
14. Leifman H. Ungdomar och alkohol: trender och individuell utveckling – en genomgång av litteraturen på området. Stockholm: Socialdepartementet; OAS; 2000.
15. Rapport 2004. Centralförbundet för Alkohol och narkotikaupplysning (CAN).
16. Bergman H, Källmén H. Svenska kvinnor har fått mer riskfyllda och skadligare alkoholvanor. Undersökning av förändringar i svenskarnas alkoholvanor 1997–2001. *Läkartidningen* 2003; 100; 1028–1035.
17. Hvitfeldt T, Andersson B, Hibell B. Skolelevers drogvänor 2003. Stockholm: Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning; Rapport nr 77; 2004.
18. Kühlhorn E. Svenska alkoholvanor i ett förändringsperspektiv. I Kühlhorn E, Björ J (red.). Svenska alkoholvanor i förändring; 49–80. Stockholm: Sober Förlag; 1998.
19. Leifman H, Gustafsson N-K. Drickandets temporala struktur – analyser av alkoholkonsumtionens och berusningsdrickandets månatliga variationer i Sverige. *Nordisk alkohol- och narkotikatidskrift*, 2004; 21; 5–21.

# Allmänna hälsoeffekter av måttlig alkoholkonsumtion

SVEN ANDRÉASSON

---

## Sammanfattning

Måttligt drickande har små hälsoeffekter. I de flesta fall ökar risken med alkohol ju mer man dricker. Men för vissa hälsotillstånd är riskökningen inte linjär; här talas i stället om J-formade kurvor, där risken är lägst vid måttlig konsumtion. Hit hör främst hjärt- och kärlsjukdomar och typ 2-diabetes. Kvinnor är mer känsliga för alkohol än män. Risken med alkohol är störst för unga människor, för att sedan avta med stigande ålder. Nyttan med alkohol är en spegelbild av detta. Ingen nytta ses för unga, men från och med medelåldern ses en tilltagande nytta, som är tydligare för män än för kvinnor. Även måttlig alkoholkonsumtion innebär dock vissa hälsorisker, främst för fosterskador, vissa cancerformer, lever-sjukdomar, olycksfall, våld och högt blodtryck, medan skyddande effekter rapporteras för hjärt- och kärlsjukdomar, diabetes och för kognitiva funktioner.

---

## Inledning

Att stora mängder alkohol är skadligt för hälsan är okontroversiellt bland experter och väl känt bland allmänheten. En omfattande forskningslitteratur visar att i praktiken alla kroppens vävnader och funktioner skadas vid hög konsumtion. Men vilken är alkoholens effekt om konsumtionen är låg eller måttlig? Det är denna fråga som står i fokus i detta avsnitt.

## Sammanfattande analyser

Vi har gått igenom ett antal tongivande litteraturöversikter och metaanalyser från senare år. Allmänt kan man säga att underlaget är betydligt bättre när det gäller alkoholens bidrag till dödlighet än det är avseende alkoholens bidrag till sjuklighet. Detta hänger samman med att tillgången till uppgifter om dödsfall är betydligt bättre än för sjukdomar och skador, och att kvaliteten på uppgifterna för dödlighet dessutom är avsevärt bättre. Sedan mitten av 1990-talet har tre tongivande litteraturöversikter, med metaanalyser av den alkoholrelaterade dödligheten publicerats (1, 2, 3). Därtill har en svensk studie publicerats, baserad på samma metodik (4). I dessa undersökningar har man inte bara undersökt alkoholens riskökande effekt för en rad sjukdomar, utan också alkoholens skyddande effekt för vissa sjukdomar. Huruvida alkohol faktiskt har en skyddande effekt är inte helt klarlagt, även om de flesta forskare bedömer att det är så. Detta kommer inte närmare diskuteras här; frågan är i

stället hur stora alkoholens positiva och negativa hälsoeffekter är. En viktig delfråga är hur stora de skyddande respektive skadliga effekterna är vid olika konsumtionsnivåer.

I en rapport sammanfattar White och medarbetare (3) forskning som bygger på den analysmetodik som utvecklats av English (1) och Corrao (2). I dessa metaanalyser har man utgått från dödsorsaker med ett vedertaget samband med alkohol. För var och en av dessa har man sökt igenom litteraturen för att hitta studier som beskriver relativa risker vid olika konsumtionsnivåer. Riskfunktionen, det vill säga riskökningens storlek och form (linjär, exponentiell, U-formad etc.), har man beräknat utifrån hur den relaterar till ökande alkoholkonsumtion, för män och kvinnor och för olika åldersgrupper. Olika sjukdomars och skadors bidrag till risk respektive skydd har därefter summerats. Tabell 1 anger vilka diagnoser och antal studier för respektive diagnos, som tagits med i de metaanalyser av alkoholrelaterad dödlighet som publicerats av Corrao och White.

**Tabell 1. Dödsorsaker och antal studier som tagits med i analyser av alkoholrelaterad dödlighet**

Antal studier	
Cancer	
Läpp, munhåla, svalg	8
Matstrupe	14
Struphuvud	20
Tjocktarm	16
Ändtarm	3
Lever	10
Bröst	29
Hypertoni	
Stroke	
Ischemisk	6
Hemorragisk	9
Skrumplever	8
Annan kronisk leversjukdom	1
Kronisk bukspottkörtelinflammation	2
Våldsam död: skador, mord och självmord	9
Ischemisk hjärtsjukdom	26

Måttligt drickande har små hälsoeffekter, och detta gäller såväl positiva som negativa effekter. I de flesta fall ökar risken med alkohol ju mer man dricker. Detta innebär att det även finns risker vid måttlig konsumtion, men att de i allmänhet är små. Men i vissa fall kan även en liten risk vara av betydelse (mer om detta längre fram). För vissa hälsotillstånd är dock riskökningen inte linjär; här talas i stället om J-formade kurvor, där risken är lägst vid måttlig konsumtion. Hit hör främst hjärt- och kärlsjukdomar och typ 2-diabetes.

## Könsskillnader

Kvinnor är mer känsliga för alkohol än män. Exempelvis ses en riskökning för skrumplever redan vid 7–13 standardglas per vecka; medan det för män krävs en konsumtion på 14–27 standardglas per vecka (Becker, 1996). Lägre ackumulerade doser krävs för att kvinnor ska utveckla myopati (sjukdomar vars orsak finns i muskeln) och kardiomyopati (sjukdomar i hjärtats muskulatur) (6). Kvinnor får sämre resultat på neuropsykologiska test vid samma konsumtion som män (7). Man finner också en snabbare minskning av hjärnvolymen jämfört med män (8). Kvinnor som dricker alkohol har en större risk för hjärt- och kärlsjukdomar jämfört med män med motsvarande konsumtion. I en studie som jämförde dödsorsaker bland alkoholkonsumenter jämfört med nykterister fann man att 11,2 procent av kvinnor som drack mer än två drinkar per dag avled till följd av hjärt- och kärlsjukdomar, jämfört med 3,5 procent bland kvinnor som inte drack alls. Motsvarande siffror för jämnåriga män var 11,6 procent respektive 8,4 procent. Ökad hjärt-kärlödlighet bidrar till en ökad total dödlighet bland kvinnor jämfört med män vid samma konsumtionsnivå (9).

Förklaringen till kvinnors ökade känslighet ligger troligen i fysiologiska skillnader i ämnesomsättningen av alkohol (alkoholmetabolism); möjligen spelar också hormonella faktorer en roll. Kvinnor uppnår högre koncentration av alkohol i blodet vid samma konsumtion per kilo kroppsvikt som män – mest beroende på att alkoholen späds i mindre kroppsvatten hos kvinnor. Mer oklart är om det finns könsskillnader i alkoholens metabolism i magsäcken, liksom om det manliga könshormonet testosteron påskyndar alkoholmetabolismen hos män.

## Ålder

Risken med alkohol är störst för unga människor, för att sedan avta med stigande ålder. Nyttan med alkohol är en spegelbild av detta. Ingen nytta ses för unga, men från och med medelåldern ses en tilltagande nytta, tydligare för män än för kvinnor. Detta är naturligtvis en paradox: det är de unga som dricker mest, trots att riskerna för dem är störst. Riskutvecklingen återspeglar förändringar av sjukdomar och skador i förhållande till ålder. Bland unga dominerar dödsfall till följd av skador, bland äldre dominerar hjärt- och kärlsjukdomar; tillstånd med helt olika samband med alkoholkonsumtion.

## Effekter av måttligt drickande på vissa sjukdomar och skador

I diskussionen om positiva och negativa effekter av alkoholkonsumtion finns en generell osäkerhet rörande metodiken i det epidemiologiska underlaget. Denna osäkerhet återkommer ofta eftersom de epidemiologiska studierna visar stora likheter, oavsett om de beskriver effekter på hjärtsjukdomar, diabetes eller någon annan sjukdom. Således visar ett stort antal epidemiologiska studier att måttlig alkoholkonsumtion har en skyddande effekt för medelålders och äldre personer. Men om dessa effekter är verkliga är inte säkert, eftersom epidemiologiska studier inte kan bevisa orsakssamband, och experimentella studier inte

går att genomföra. Således finns en debatt om de epidemiologiska studierna som dels handlar om bias, dels om förväxlingseffekter (confounding). En risk för bias finns om man för samman individer som dricker mycket lite eller sporadiskt med helnykterister, eftersom hälsosituationen för de som dricker mycket lite är väsentligt sämre än för de som inte dricker alls, i synnerhet om de tidigare haft en högre konsumtion. En risk för confounding uppstår om man inte kan kontrollera fören rad psykosociala faktorer i de genomförda studierna. Trots denna osäkerhet om de positiva hälsoeffekterna, har den allmänna diskussionen på området kommit att handla om en avvägning mellan skada och nytta, från att tidigare bara ha diskuterat alkoholens skadliga effekter.

### *Cancer*

Att dricka måttligt ökar risken för cancer jämfört med att inte dricka alls. De cancerformer som har etablerat samband med alkohol är cancer i läpp, munhåla och svalg, matstrupe, luftstrupe och lever. Svagare men signifikanta samband rapporteras för cancer i bröst, tjocktarmen och ändtarmen. För alla dessa cancerformer finns en statistiskt signifikant ökad risk vid konsumtion av 25 g alkohol per dag (10). Någon nedre säker gräns har inte kunnat fastställas.

### *Fosterskador*

För att utveckla fetalt alkoholsyndrom krävs mycket hög alkoholkonsumtion. Men även måttlig alkoholkonsumtion, i storleksordningen 1–2 glas alkohol per dag ger ökad risk för fosterskador i form av missfall, tillväxthämning, för tidig förlossning och neuropsykologiska effekter. Även glest förekommande berusningstillfällen ökar risken för fosterskador.

### *Skrumplever*

Att hög alkoholkonsumtion ökar risken för skrumplever är allmän kunskap bland såväl experter som allmänhet. Att även måttlig konsumtion spelar roll är däremot inte lika känt. Men det finns ingen säkre nedre gräns när det gäller skrumplever. I sin metaanalys finner Corrao en relativ risk på 2,4 för män i medelhavsländerna, och 1,6 i andra europeiska länder, vid en konsumtion av 25 g per dag. För kvinnor är risken högre: 3,0 respektive 2,0 (2). De flesta fall inträffar dock vid högre konsumtion.

### *Bukspottkörtelinflammation*

Betydligt färre studier rapporterar samband mellan alkohol och bukspottkörtelinflammation; de flesta av dessa handlar om kronisk bukspottkörtelinflammation. I likhet med skrumplever inträffar de flesta fallen bland högkonsumenter, men det finns ingen säkre nedre gräns. En signifikant riskökning för kronisk bukspottkörtelinflammation rapporteras av Corrao vid 25 g per dag, med en relativ risk på 1,3 (2). I sin svenska genomgång rapporterar Sjögren betydligt fler alkoholorsakade dödsfall till följd av akut bukspottkörtelinflammation (145 dödsfall) än kronisk bukspottkörtelinflammation (61 dödsfall), trots att den etiologiska fraktionen är lägre vid akut bukspottkörtelinflammation (4).



*Depression och självmord*

Effekten av måttlig alkoholkonsumtion är oklar. Flera studier rapporterar ökad psykisk ohälsa bland nykterister än bland måttlighetskonsumenter. Men dessa resultat är svårtolkade, eftersom nykteristerna har fler psykosociala problem än måttlighetsdrickarna. När man kontrollerar dessa störande faktorer, är risknivåerna för psykisk ohälsa desamma för nykterister som för måttlighetsdrickare (11). Risken för självmord ökar starkt vid alkoholberoende. Däremot ses inga klara belägg för ökad risk vid högkonsumtion utan beroende. En viss riskökning för självmord finns dock vid berusningsdrickande, även när detta inte är förenat med hög totalkonsumtion eller med beroende.

*Kognitiva effekter*

Effekten av måttlig konsumtion på kognitiva funktioner är osäker bland yngre personer. Däremot förefaller måttlig konsumtion minska risken för demens bland äldre, möjligen genom en gynnsam cirkulatorisk effekt (12, 13). En positiv kognitiv effekt av måttlig alkoholkonsumtion rapporteras för män med hjärt- och kärlsjukdomar eller diabetes, båda tillstånd med försämrad cirkulation (14). Denna positiva kognitiva effekt bekräftades i en finsk studie, där såväl nykterister som högkonsumenter hade en fördubblad risk för kognitiv försämring jämfört med måttlighetskonsumenter (15). Däremot sågs ingen skyddande effekt av måttlig konsumtion för demens. I denna studie sågs en genetisk effekt, där bärare av apolipoprotein e4 allelen hade en starkt ökad risk för demens med ökad alkoholkonsumtion. Risken för demens var här lägst för nykterister.

*Skador*

Risken för skador ökar brant med ökande alkoholkonsumtion. Någon säker nedre gräns finns inte ur risksynpunkt. Starkt bidragande till skaderisken är dryckesmönstret, där drickande till berusning ligger bakom en stor andel alkoholrelaterade skador. Berusningsdrickande leder till ökad risk för alla typer av skador, främst trafikolyckor, förgiftningar, fallskador, drunkningar och bränder.

*Våld*

Alkoholkonsumtion som leder till berusning ökar risken för aggression och våldshandlingar. Sambandet påverkas i hög grad av individuella faktorer, men också av miljöfaktorer och kulturella faktorer. Sverige tillhör de länder där en ökad alkoholkonsumtion får störst utslag i form av ökat våld som misshandel och mord. I stor utsträckning hänger detta samman med en hög andel berusningsdrickande, men också med en större tolerans för avvikande beteende i samband med berusning. Måttlig alkoholkonsumtion utan berusningsinslag har ingen påvisad effekt på våld.

*Skador på hjärta och kärl*

Lågt till måttligt alkoholintag har inga uppenbara skadeeffekter på hjärta och kärl, utan kan möjligen ha skyddande effekter. Stora mängder alkohol medför otvetydigt en ökad risk, särskilt vid berusningsdrickande. Trots att det epidemiologiska bedömningsunderla-

get är stort, kvarstår fortfarande vissa tolkningssvårigheter. Den skyddande effekten beräknas leda till en minskning i antalet dödsfall som är i samma storleksordning som antalet dödsfall som orsakas av alkohol. Men skyddseffekten varierar kraftigt beroende på det rådande dryckesmönstret. I Ryssland förefaller således antalet dödsfall orsakade av alkohol vara större än antalet som har förebyggts. Den skyddande effekten ses bland äldre personer, och hänger ihop med den ökande förekomsten av hjärtsjukdomar med ökande ålder.

### *Stroke*

Vid måttlig alkoholkonsumtion förefaller den totala effekten för stroke vara svagt negativ. En liten riskökning ses för hemorragisk stroke. För ischemisk stroke sågs inte någon riskökning vid 25 g per dag, där den relativa risken beräknades till 0,9 med mycket vida osäkerhetsintervall. Av betydelse är dryckesmönstret. Även glest förekommande berusningsdrinkande ökar risken för stroke (16).

### *Högt blodtryck*

Högt blodtryck spelar en viktig roll för både hjärtinfarkt och stroke. Litteraturen talar entydigt för ett starkt samband mellan hög alkoholkonsumtion och förhöjt blodtryck för både män och kvinnor (17). En ökad risk ses redan vid måttlig konsumtion (2, 3). Återkommande kliniska kontrollerade studier visar att reducerad alkoholkonsumtion resulterar i lägre blodtryck (18).

### *Litteratur*

1. English DR, Holman CDJ, Milne E, et al. The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia 1995. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health; 1995.
2. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 1999; 94(10); 1551–1573.
3. White IR, Altmann DR, Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ* 2002; 325;191.
4. Sjögren H, Eriksson A, Broström G, Ahlm K. Quantification of alcohol-related mortality in Sweden. *Alcohol & Alcoholism* 2000; 35(6); 601–611.
5. Becker U, Dies A, Sorensen TI, Gronbaek M, Borch-Johnsen K, Muller CF et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex and age: A prospective population study. *Hepatology* 1996; 23(5); 1025–1029.
6. Urbano-Marquez A, Estruch R, Fernandez-Sola J, Nicholas JM, Pare JC, Rubin E. The greater risk of cardiomyopathy and myopathy in women as compared with men. *JAMA* 1995; 274 (2); 149–154.
7. Acker C. Neuropsychological deficits in alcoholics: The relative contributions of gender and drinking history. *Br J Addiction* 1986; 81 (3); 395–403.

8. Mann K, Batra A, Gunthner A, Schroth, G. Do women develop alcoholic brain damage more readily than men? *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16(6); 1052–1056.
9. Lindberg S, Ågren G. Mortality among male and female hospitalized alcoholics in Stockholm 1962–1983. *Br J Addiction* 1988; 83(10); 1193–1200.
10. Bagnardi V, Blangiardo M, LaVecchia M, Corrao M. Alcohol consumption and the risk of cancer. A meta-analysis. *Alcohol Res Health*. 2001; 25(4); 263–70.
11. Rodgers B, Korten AE, Jorm AF, Christensen H, Henderson S, Jacomb PA. Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. *Addiction* 2000; Dec; 95(12); 1833–45.
12. Ruitenberg A, van Swieten JC, Wittteman JCM, Mehta KM, van Duijn CM, Hofman A. et al. Alcohol consumption and risk of dementia: the Rotterdam Study. *Lancet* 2002; 359 (9303); 281.
13. Letenneur L, Larrieu S, Barberger-Gateau P. Alcohol and tobacco consumption as risk factors of dementia: a review of epidemiological studies. *Biomed Pharmacother* 2004; Mar; 58(2); 95–9.
14. Launer LJ, Feskens EJ, Kalmijn S, Kromhout D. Smoking, drinking and thinking. The Zutphen Elderly study. *Am J Epidemiol* 1996; 143(3); 219–227.
15. Anttila T, Helkala E-L, Viitanen M, et al. Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *BMJ* 2004; 329(7465): 539–542.
16. Hansagi H; Romelsjo A; de Verdier MG; Andreasson S; Leifman A. Alcohol consumption and stroke mortality: 20-year follow-up of 15,077 men and women . *Stroke* 1995; 26(10): 1768–1773.
17. Campbell NR, Ashley MJ, Carruthers SG, Lacourciere Y, McKay DW. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 3. Recommendations on alcohol consumption. Canadian Hypertension Society, Canadian coalition for high blood pressure prevention and control, Laboratory Centre for Disease Control at Health Canada, Heart and Stroke Foundation of Canada, *Can Med Assoc J* 1999; 160 (suppl. 9): S13–S20.
18. Cushman WC, Cutler JA, Hanna E et al. Prevention and Treatment of Hypertension Study (PATHS): Effects of an alcohol treatment program on blood pressure. *Arch Intern Med* 1998; 158(11): 1197–1207.

# Effekter på kranskärslssjukdomar av måttligt alkoholintag

ANNIKA ROSENGREN

---

## Sammanfattning

Stora mängder alkohol medför otvetydigt risk för skador på hjärta och kärl. Lägt till måttligt alkoholintag har inga uppenbara skadeeffekter på hjärta och kärl, utan kan möjligen ha skyddande effekter. Trots att vi har ett stort epidemiologiskt bedömningsunderlag, kvarstår fortfarande betydande tolkningssvårigheter. Därför kan vi inte ge några rekommendationer om alkoholintag för att förebygga kranskärslssjukdomar. Om man jämnställer alkohol med ett läkemedel så är den minskning av risker som alkohol kan ge av samma storleksordning som många läkemedel som också sänker infarkttrisen, exempelvis acetylsalicylsyra, lipidsänkare eller beta-blockerare. När det gäller läkemedel är det ett oavvisligt krav att nyttan bevisas i en så kallad randomiserad studie där individer fördelas slumpvis till interventionsgrupp respektive kontrollgrupp. Sådana studier finns inte för alkohol. De som redan har en låg till måttlig konsumtion och som har uppnått en ålder där kranskärslssjukdomen kliniskt börjar ge sig till känna behöver sannolikt ur hjärt-kärslsynpunkt inte få rådet att sluta med det. Gränsen där risken överstiger nyttan ligger på en lägre nivå för kvinnor än för män. För yngre personer, där risken för hjärt- och kärslsjukdomar är mycket låg och risken för senare alkoholrelaterade problem okänd, finns det ingen anledning att ur hälsosynpunkt rekommendera annat än stor måttfullhet.

---

I Sverige som i många andra länder är kranskärslssjukdomar vanliga. Varje år vårdas drygt 25 000 personer på sjukhus för hjärtinfarkt. Sjukdomar i kranskärlet är den vanligaste enskilda dödsorsaken i Sverige liksom i många andra länder, och orsakar vart femte av de drygt 90 000 dödsfall som varje år inträffar i Sverige. En hög andel av dem som avlider är under 80 år.

Hjärtinfarkt orsakas av en blodpropp i ett av de kärl som försörjer hjärtmuskeln med blod. De förändringar i kroppen som leder till hjärtinfarkt och andra sjukdomar i kranskärlet, som till exempel kärlekram, är komplicerade, och innefattar dels faktorer som påverkar åderförkalkningsprocessen, dels de processer som har att göra med blodets koagulation och förmåga att upplösa bildade blodproppar. De bakomliggande orsakerna är välkända och hjärtinfarkt är i hög grad möjligt att förebygga. En nyligen publicerad fallkon-

trollstudie med 15 152 infarktfall och 14 820 kontroller från hela världen (1) visade att drygt 90 procent av alla infarktfall kunde tillskrivas nio enkelt mätbara och påverkbara faktorer: rökning, höga blodfetter, högt blodtryck, diabetes, fetma, låg fysisk aktivitet, stress, för låg konsumtion av frukt och grönsaker och för litet alkohol. Effekten av för låg alkoholkonsumtion var, i jämförelse med till exempel rökning och andra riskfaktorer, måttlig. Men eftersom det rör sig om en mycket stor sjukdomsgrupp kan även en måttlig inverkan på risken, förutsatt att det rör sig om ett orsakssamband, ha stor betydelse. Syftet i det följande är att analysera den vetenskapliga basen för alkoholens skyddande effekt på hjärtkärlsystemet.

De negativa effekterna av hög alkoholkonsumtion är väl kända, både bland allmänheten och av den medicinska professionen. Många studier talar för ett U-format eller J-format samband mellan alkoholkonsumtion och mortalitet, med stigande dödlighet vid högre intag av alkohol. Men även de som inte dricker alls har jämfört med måttlighetsdrinkare ökad dödlighet i många undersökningar, och man har därför förutsatt att alkohol även kan ha en skyddande effekt. Den ökade dödligheten bland dem som inte dricker beror i hög grad av högre dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar.

Inverkan av alkohol på hjärta och kärl är både positiv och negativ. Kliniska och epidemiologiska studier har klart visat att högt alkoholintag kan ge skadliga effekter på hjärtmuskeln med risk för hjärtsvikt och plötslig hjärtdöd, och kan också leda till ett förhöjt blodtryck med åtföljande organskador på hjärta, njurar och hjärna. Högt alkoholintag kan dessutom leda till skadliga effekter också på hjärnans kärl med ökad risk för slaganfall, såväl hjärnblödning som hjärninfarkt. En viktig underliggande mekanism kan vara alkoholens effekter på blodtrycket som är den dominerande riskfaktorn för båda dessa tillstånd.

En positiv inverkan av alkohol på hjärta och kärl har beskrivits i ett mycket stort antal studier från 70-talet och framåt. De flesta av dessa har talat för att de som regelbundet dricker små till måttliga mängder alkohol har lägre risk för hjärtinfarkt än de som dricker sällan eller inte alls. En tidig och mycket citerad artikel sammanfattade den samlade kunskapen fram till början av 80-talet (2). Artikelnen behandlade två delvis sammanhängande frågor: för det första om hög alkoholkonsumtion är skadligt för hjärtat och för det andra om måttlig alkoholkonsumtion har en skyddande effekt. Av de dittills gjorda studierna som citerades visade de flesta att personer, så gott som uteslutande män med alkoholproblem, löpte ökad risk att dö av hjärt- och kärlsjukdomar. Däremot föreföll det inte som om personer med enbart hög konsumtion, där man alltså inte visste om det fanns problem eller inte, hade ökad risk.

Frågan om den måttliga alkoholkonsumtionens skyddande effekt ägnades förhållandevis större utrymme i artikeln. Man exemplifierade med studier som jämförde befolkningar i olika länder och som visade på ett samband mellan dödligheten i kranskärlssjukdomar och medelintaget av alkohol i respektive land. Andra studier fann ett samband mellan ökande alkoholkonsumtion i USA och minskande kranskärlsdöd. Dessa undersökningar var ekologiska studier, där man jämför uppgifter om befolkningen i stort men däremot inte uppgifter om enskilda individer. Ekologiska studier jämför egenskaperna hos befolkningen med utfallet i sjuklighet. Men även om forskarna fann starka samband, kan ekologiska

studier inte besvara frågan om orsakssamband. För att kunna göra det krävs uppgifter om enskilda individer. Artikeln tog därför upp de dittills publicerade fem fallkontrollstudierna och de sju prospektiva studierna i ämnet. Sammantaget fann man att de som inte drack löpte högre risk att bli sjuka, och att det egentligen inte fanns några hållpunkter för ökande risk vid hög konsumtion. Dock innehöll de studier som hade publicerats dittills få individer med alkoholproblem.

Artikeln tog också upp de metodologiska problem som var, och fortfarande är, förknippade med att studera effekter av alkohol på hälsan. Ett sådant problem är till exempel att personer som inte dricker kan avstå av hälsoskäl, för att de redan är sjuka, och att det kan vara en förklaring till att de som inte dricker löper högre risk att bli sjuka. Vissa studier har emellertid talat för att det inte är det som är förklaringen, eftersom även de som aldrig använt alkohol visar samma mönster (3). Men ett kvarstående problem är att det i många studier inte går att särskilja helynkterister från dem som bara dricker mycket lite eller sporadiskt, trots att det visat sig att dessa grupper har olika risk (4). Ett annat problem är att livsstilen även i övrigt kan skilja sig mellan dem som dricker och dem som inte gör det. Till exempel har man trott att personer som dricker måttligt fungerar bättre socialt än de som inte dricker alls, men i en senare amerikansk studie fann man inga belägg för den hypotesen (5). Och slutligen är det väl känt att många underrapporterar sin konsumtion, vilket också kan ge en skev bild.

Slutsatsen i artikeln var försiktig, men sammanfattningsvis ansåg man att det fanns ett visst stöd för uppfattningen att alkohol skyddar mot hjärtinfarkt. Men alkoholens kända skadeverkningar, tillsammans med att det fanns en viss osäkerhet i metodologin, gjorde att man inte fann någon anledning att rekommendera alkohol som ett skydd för hjärt- och kärlsjukdomar, vare sig för individer eller för befolkningen i stort. Översiktsartikeln publicerades 2001 igen med kommentarer från flera forskare inom området, inklusive författaren till den ursprungliga artikeln (6).

Under de tjugo år som gått har många fler studier publicerats. En metaanalys som publicerades 2000 (7) identifierade sammanlagt 196 artiklar i ämnet publicerade mellan 1996 och 1998 varav 145 uteslöts huvudsakligen för att de inte fyllde de höga kvalitetskrav som ställdes. Man tog med 51 studier med sammanlagt 66 118 fall av kranskärlssjukdomar. Av studierna var 43 kohortstudier medan endast 8 var fallkontrollstudier. Studier från USA var klart överrepresenterade; 29 var amerikanska, medan 10 kom från Europa, 6 från Östasien och 4 från Australien och Nya Zeeland. Könsspecifika relativa risker rapporterades från 38 studier för män, medan bara en tredjedel av studierna rapporterade relativa risker för kvinnor.

Man bedömde studierna efter hur hög kvalitet de hade med utgångspunkt från om de hade tagit hänsyn till andra faktorer, om de hade haft personer som aldrig druckit alkohol som jämförelse, om de uteslutit individer som hade tecken på sjukdom och om de hade en prospektiv kohortdesign. Om man endast använde sig av de 28 studier som hade bäst kvalitet blev den skyddande effekten av alkohol lägre. Då fann man en sjunkande risk upp till 20 g alkohol per dag. En skyddande effekt kvarstod upp till 72 g per dag medan risken ökade signifikant om man drack 89 g per dag eller mer. Det motsvarar cirka en och en halv flaska vin per dag, vilket är mycket högre än vad som är rekommenderat. Om man analyse-

rade de studier som enbart hade dödliga utfall kunde man bara påvisa en gynnsam effekt till upp till 56 g per dag och risken ökade signifikant vid 73 g per dag. Omvänt fann man en skyddande effekt upp till 114 g per dag om man inkluderade studier som redovisade både dödliga och icke-dödliga utfall. En annan skillnad som man kunde påvisa var att alkoholkonsumtion hade mer gynnsam effekt i de medelhavsländer som ingick än i norra Europa och USA. Det trodde man hade med dryckesmönstret att göra, med konsumtionen mer koncentrerad till helger i Nordeuropa och USA, och mer utspritt över veckans dagar i medelhavsländerna.

I denna metaanalys fann man alltså att en låg till måttlig konsumtion var förknippat med lägre risk för kranskärlssjukdom. Men dessutom fann man således ganska klara bevis på att det inte bara är alkoholproblem utan även hög alkoholkonsumtion som kan ha en negativ effekt särskilt när det gäller risken att insjukna i hjärtinfarkt, inte bara när det gäller risken för plötslig död. Studien kunde inte besvara frågan om det är alkoholkonsumtionen i sig eller konsumtionsmönstret som gav den negativa effekten. Frågan är av principiell betydelse, eftersom om det är så att konsumtionen i sig har betydelse kan det innebära att den negativa effekten skulle kunna drabba känsliga individer redan på en lägre nivå än de angivna gränserna. Om det däremot är de negativa följderna av mycket alkohol på en gång som man mäter har sannolikt en regelbunden konsumtion av sammanlagt ganska mycket alkohol, men utan konsumtionstoppar, ingen skadlig inverkan. I en studie från Kanada (8) separerade man effekten av total konsumtion och effekten av hög konsumtion (8 drinkar eller mer) vid ett och samma tillfälle. Då fann man att sådana konsumtionstoppar ökade risken för hjärtinfarkt, medan man inte fann några hållpunkter för att regelbunden konsumtion hade någon skadlig effekt. Men det var en ganska liten studie, och resultaten får tolkas försiktigt.

På senare år har därtill nya studier på befolkningsnivå publicerats, baserade på så kallad tidsseriemetodik. En sådan bygger på projektet European Comparative Alcohol Study (det så kallade ECAS-projektet), där man har studerat EU-ländernas utveckling mellan 1950 och 1995 utifrån alkoholkonsumtion och dödlighet (9). I detta arbete finner man signifikanta samband mellan förändringar i alkoholförsäljningen per capita och total dödlighet i samtliga undersökta länder. Men beträffande dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar såg man inga samband med alkohol, vare sig positiva eller negativa. Någon hjärt- och kärlskyddande effekt på befolkningsnivå kunde man således inte se. Av detta kan man konstatera att minskad alkoholkonsumtion på befolkningsnivå inte förefaller vara någon risk för ökad dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar.

Effekten kan också skilja sig åt beroende på andra faktorer. I en nyligen publicerad USA-studie (10) ifrågasatte man om alkohol verkligen har en skyddande effekt, eftersom man bara fann att alkohol skyddade vita, men inte svarta, män. De svarta männen löpte snarast ökad risk att bli sjuka. Men samspelet mellan ras och effekten av alkohol var långt ifrån signifikant, och studien är mer ett exempel på de metodologiska problem som finns när man studerar effekten av alkohol.

Det finns flera svårigheter när man ska tolka resultaten från studierna av skyddseffekter. Den avgörande svårigheten gäller referensgruppens (den grupp som inte dricker någon

alkohol alls) jämförbarhet med låg- och måttlighetskonsumenterna. Redan 1988 uppmärksammades dessa svårigheter i tidskriften *Lancet*, som i en ledare *Alcohol and mortality: the myth of the u-shaped curve* (11) refererade resultat från den stora British Regional Heart-studien (12). Forskarna drog här slutsatsen att den observerade U-formade kurvan var resultatet av att människor som tidigare druckit alkohol på grund av tilltagande sjuklighet och skröplighet hade övergått till att bli nykterister eller till att endast dricka sporadiskt.

I ett stort antal studier sammanblandas därtill de personer som helt avstår från alkohol med de som dricker mycket lite eller mycket sällan. Men de som dricker lite eller sällan löper som grupp betydligt större risk att bli sjuka än livslånga helnykterister (4). Detta problem exemplifieras i en stor amerikansk studie publicerad 1990 (3), med över tusen dödsfall i hjärt- och kärlsjukdomar, där syftet var att separera dem som aldrig druckit alkohol från dem som av olika anledningar slutat dricka. Därmed kunde man också separera olika dödsorsaker som berodde på hjärt- och kärlsjukdomar. Användningen av alkohol var förknippat med ökad risk att dö på grund av högt blodtryck, hemorragisk stroke och sjukdomar i hjärtats muskulatur. För död i kranskärlssjukdomar och i trombotisk stroke var förhållandet det motsatta, det vill säga att bruket av alkohol var förknippat med lägre risk. I univariat analys löpte de som av olika orsaker slutat dricka alkohol högre risk att dö än de som aldrig druckit, men skillnaden försvann sedan man kontrollerat bland annat sociala faktorer. Den U-formade kurvan skulle därmed inte förklaras av att personer med högre risk avstår från att dricka alkohol. Men tolkningen av dessa resultat kompliceras av att man i kategorin ”nykterister”, som utgjorde referensgrupp i studien, inkluderade personer som ”nästan aldrig” drack alkohol.

Ett annat betydande tolkningsproblem är potentiell confounding (det vill säga andra faktorer som kan påverka utfallet). I de flesta studier har man emellertid tagit hänsyn till samtidigt inflytande av effekter av traditionella riskfaktorer som ålder och rökning. Sannolikheten för att den observerade alkoholeffekten i själva verket skulle bero på dessa faktorer är därmed begränsad. Det har även hävdats att socioekonomiska och psykosociala faktorer skulle kunna vara potentiella störande faktorer. Exempel på sådana faktorer är socialgruppsstillhörighet, socialt stöd, arbetsförhållanden och beteendefaktorer. Dessa faktorerers hela betydelse är svåra att mäta och därmed svåra att ta hänsyn till. Om dessa faktorer snarare än alkoholkonsumtionen i sig har betydelse för skillnaderna i sjukligheten kan inte med säkerhet avgöras i dag. Mer forskning behövs för att klara ut detta.

### *Hur mycket betyder alkohol för antalet sjukdomsfall i befolkningen?*

Mycket få studier har försökt räkna ut vilken betydelse alkoholbruket har för hur många sjukdomsfall i befolkningen som undviks. I en nyligen publicerad undersökning från Auckland i Nya Zeeland gjorde man en fallkontrollstudie, och fann då att risken att bli sjuk för män som regelbundet drack alkohol var ungefär hälften jämfört med dem som inte drack alls, medan riskminskningen var lägre för kvinnor (13). Man räknade ut att om de som inte drack alkohol hade haft samma alkoholvanor som de som drack regelbundet, skulle antalet hjärtinfarkter minska med cirka 15 procent för män och 21 procent för kvin-



nor. Det högre talet för kvinnor beror på att det fanns flera kvinnor som inte drack. I en finsk studie finner man att cirka 10 procent av de observerade dödsfallen i hjärtinfarkt bland medelålders män hade förebyggts av alkoholkonsumtion. Andelen förebyggda dödsfall var betydligt mindre för äldre män och kvinnor (14).

I Interheart-studien (1), där man undersökte fall och kontroller från 52 länder över hela världen med vitt spridda kulturer, fann man en viss skyddande effekt av regelbunden alkoholkonsumtion med 7 procent tillskrivbar risk, men noterade också att samtliga övriga faktorer i studien förklarade 90 procent av infarkterna. Att lägga till alkohol ökade förklaringsgraden med endast knappt 1 procent eftersom alkoholbruk samvarierade med flera andra faktorer.

### *Är vissa drycker mer skyddande än andra?*

I princip skulle vin kunna vara mer skyddande än andra alkoholtyper, av tre olika skäl. Dels skulle vin kunna innehålla andra substanser med skyddande effekt, till exempel antioxidanter, dels skulle vindrickare som personer kunna ha andra egenskaper som till exempel bättre utbildning och högre socioekonomisk status, dels skulle vindrickare kunna vara skyddade därför att de i högre grad än andra skulle kunna vara benägna att dricka måttliga mängder jämt fördelade över veckans alla dagar. En nyligen publicerad metaanalys undersökte effekterna för vin och öl separerade från varandra (15). Man sammanfattade tretton studier publicerade mellan 1980 och 2001. Elva studier analyserade kranskärlsjukdomar och två stroke, och sammanlagt innefattade studierna över 200 000 patienter. Den samlade relativa risken för dem som drack vin i jämförelse med dem som inte drack vin var 0,68 (95 procent konfidensintervall 0,59 till 0,77). Den skyddande effekten av vin kvarstod oavsett om man undersökte kranskärlssjukdomar eller stroke, eller om man analyserade dödliga respektive icke-dödliga fall. De studier som innefattade både kvinnor och män redovisade en ännu bättre skyddande effekt, än de som bara innefattade män. Den relativa risken för måttlig ölkonsumtion (15 studier innefattande 208 036 personer), var 0,78 (0,70–0,86), och således var den skyddande effekten något lägre än för vin, men fortfarande signifikant. Man kunde inte finna något samband mellan mängden öl och utfallet. I studien fann man sammantaget inget stöd för att vin skulle ha en övertygande bättre skyddande effekt än öl. I andra amerikanska studier (3,16) fann man inte heller några skillnader i skyddseffekt för dem som drack olika typer av alkohol, jämfört med dem som inte drack alls. Studier av personer som dricker öl ungefär på samma sätt som man dricker vin i många kulturer, det vill säga relativt små mängder men dagligen och ofta till maten, visar också en skyddande effekt (17). Således förefaller det inte som om det är något annat än alkoholen i vinet som har den skyddande effekten.

### *Vilken roll spelar dryckesmönstret?*

Även om man inte finner stöd för uppfattningen att olika alkoholtyper har olika skyddande effekt, så utesluter inte det att olika dryckesmönster kan spela roll. Många studier som undersökt vilken betydelse alkoholkonsumtionen har för risken för kranskärlssjukdomar

har bara sett på konsumtionen och inte så mycket på dryckesmönstret. Olika kulturer har olika dryckesmönster, och effekterna av till exempel ett regelbundet måttligt vindrickande är inte desamma som av att man dricker stora mängder öl eller starksprit vid ett eller två tillfällen per vecka även om den totala mängden alkohol per vecka, eller per månad, kan vara densamma. Men om dryckesmönstret i en befolkning är alltför homogent blir det svårt att undersöka effekten av olika dryckesmönster.

När och hur man dricker alkohol kan spela roll för risken för hjärt- och kärlsjukdomar. Att dricka till maten kan till exempel förändra effekten av näringsämnen i kosten. Sett ur läkemedelssynpunkt kan effekten av att dricka stora mängder åt gången i berusningssyfte vara annorlunda än ett regelbundet måttligt alkoholintag. Man har spekulerat över om ökningen av berusningsdrickande i öststaterna till exempel i Ryssland, har bidragit till den kraftiga ökningen av dödligheten i hjärt- och kärlsjukdomar som man har sett sedan slutet av 80-talet.

Det finns en viss paradox i att om man ser på alkoholmissbrukare som grupp så löper de ofta ökad risk att dö i för framför allt kranskärlssjukdomar, medan det inte tycks finnas någon specifik övre gräns där risken ökar om man bara ser på konsumtion av alkohol. Men detta förklaras förmodligen sannolikt av att alkoholmissbrukare är dåligt representerade i befolkningsstudier. Ett relativt litet antal studier har dock studerat alkoholmissbrukare, definierat på olika sätt (berusningsdrickande, baksmälla, förgiftning, nykterhetsnämndsregistrering) och finner då i regel ökad risk för död i kranskärlssjukdomar, jämfört med dem som inte drack alls. Ur vetenskaplig synvinkel är det väsentligt om det är alkoholen i sig, eller andra faktorer som är förknippade med alkoholmissbruk som står för den skadliga effekten.

Ytterligare en stor studie om alkoholkonsumtionsmönster och risk för hjärtinfarkt publicerades 2004. Bland de 38 000 män som deltog i studien, samtliga antingen tandläkare, veterinärer eller motsvarande, löpte män som drack alkohol mindre risk att få hjärtinfarkt, oberoende av typ av alkohol, och om de drack till måltider eller inte (15). Däremot var effekten mest märkbar bland dem som fördelade sitt drickande till tre eller fler dagar per vecka, även om de bara drack små till måttliga mängder. Studien är dock ytterligare en i en rad nordamerikanska undersökningar av ett mycket litet urval, och det är tveksamt om resultatet gäller en mer blandad befolkning.

### *Hur påverkas risken av förändring i alkoholkonsumtionen?*

I en brittisk studie (18) jämförde man män i medelåldern som från att endast ha druckit alkohol sporadiskt eller inte alls, hade börjat dricka måttligt och regelbundet. Jämfört med män som endast drack vid enstaka tillfällen (mindre än två drinkar per månad) hade de en minskad risk för hjärtinfarkt som låg på samma nivå som för dem som hade druckit måttligt och regelbundet hela tiden. Däremot påverkades inte risken för hjärtdöd, och dessutom tenderade de som börjat dricka regelbundet att ha en något högre totaldödlighet. Sammanfattningsvis fann man inget stöd för att rekommendera män som inte dricker alkohol regelbundet att göra det för att förebygga hjärtsjukdomar. En dansk studie som undersökte samma sak hos både män och kvinnor (19) kom fram till liknande resultat.

## *Effekter av ålder och kön*

Det finns inte lika många undersökningar om kvinnor som om män, och uppskattningarna av hög konsumtion blir betydligt osäkrare, eftersom det är relativt ovanligt med kvinnor som dricker mycket. I likhet med män har kvinnor som dricker alkohol lägre risk för hjärtinfarkt (1). Men eftersom kvinnor dels har lägre risk för hjärtinfarkt än män ända upp i höga åldrar, dels är känsligare för alkoholens giftiga effekter, kan den totala nyttan av alkohol vara lägre för kvinnor än för män. I den tidigare citerade metaanalysen (7) fann man en skyddande effekt för kvinnor upp till 31 g alkohol per dag, medan man fann att risken för kranskärlsjukdomar ökade signifikant vid 52 g per dag eller mer. För män var motsvarande siffror 87 och 114 g, det vill säga nästan det dubbla. Av rent biologiska skäl kan därför rekommendationerna för kvinnor behöva vara annorlunda än för män. Men eftersom det inte finns anledning att rekommendera vare sig män eller kvinnor att öka alkoholkonsumtionen för att minska risken för kranskärlsjukdomar kan man nöja sig att konstatera att även i det här avseendet är alkohol vid mer än måttlig konsumtion mer skadligt för kvinnor än för män.

På samma sätt som man resonerar om hur alkohol påverkar risken för kvinnor, kan man också resonera när man diskuterar balansen mellan risk och nytta i olika åldrar. Unga människor har låg risk för hjärtinfarkt. Däremot har unga personer hög risk för alkoholrelaterade skador, särskilt genom yttre våld. Hög alkoholkonsumtion bland unga människor kan också leda till utveckling av alkoholism, medan risken sannolikt är lägre hos medelålders. Således kan det finnas ett visst utrymme för en fortsatt måttlig konsumtion i medelåldern och bland äldre medan balansen hos unga människor mera väger över mot alkoholens nackdelar.

## *Potentiella mekanismer för alkoholens effekter*

Många studier har funnit ett U-format samband mellan alkoholkonsumtion och dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar. Ökande dödlighet i hjärt- och kärlsjukdomar vid hög konsumtion kan bero på effekter på själva åderförkalkningsprocessen, men kan också bero på faktorer som påverkar risken för rytmrubbningar eller hjärtats pumpförmåga. I en finsk studie (20) undersökte man effekterna på åderförkalkning i halsens pulsådor, och fann att de som drack stora mängder öl eller sprit vid ett och samma tillfälle visade större utbredning av åderförkalkning i halskärnen än de som drack mindre mängder åt gången. Fynden kvarstod även sedan man kontrollerat andra faktorer. Man var oklar över de exakta mekanismerna men trodde att utbredningen vid stigande förbrukning möjligen kunde bero på stress i ämnesomsättningen eller kroppen. För att kunna studera effekterna av mycket högt alkoholintag krävs emellertid att man har en tillräckligt stor grupp individer som dricker tillräckligt mycket, som i den finska studien. I en nyligen publicerad studie av 103 stockholmskvinnor som vårdats på sjukhus för akut kranskärlssyndrom undersökte man kranskärnen med angiografi vid två tillfällen med tre års mellanrum (21) och fann att de som drack måttligt (mindre än 5 g alkohol per dag) hade lägre utbredningstakt av pulsåderförkalkning i kranskärnen. Även om det rör sig om två olika metoder för att mäta åderförkalkning, och två vitt skilda typer av individer, kan det vara värt att notera att den senare

studien inte kan besvara frågan om stora mängder alkohol kan vara skadligt för kärlen – den innehöll inga individer som drack på det viset.

Den mest vedertagna förklaringen till alkoholens skyddande effekter är att det goda kolesterolet HDL stiger med ökande alkoholintag och detta anses kunna förklara ungefär hälften av den skyddande effekten (22). Andra tänkbara mekanismer är lägre grad av inflammation vid högre alkoholintag (23), ökad insulinkänslighet (24, 25) och minskad trombocyttaggregation (26). I en metaanalys som publicerades 1999 fann man ett starkt och samstämmigt stöd för en koppling mellan måttligt alkoholintag och högre koncentrationer av HDL-kolesterol och samtidigt lägre koncentrationer av fibrinogen som är ett viktigt led i koagulationsprocessen (27). Man räknade ut att risken för hjärtinfarkt teoretiskt skulle minska med cirka 25 procent vid ett intag av 30 g alkohol per dag, men noterade samtidigt att det fanns få studier på kvinnor. Men man bör observera att de mekanismer som kan förklara den hjärtskyddande effekten endast gäller vid måttligt intag. Vid berusningsdrickande ses i stället motsatta effekter på HDL-kolesterol, fibrinogen, insulinresistens och trombocyttaggregation, med ökad risk för hjärtinfarkt (28).

### *Slutsatser*

Stora mängder alkohol medför otvetydigt risk för skada på hjärta och kärl. Lågt till måttligt alkoholintag har inga uppenbara skadeeffekter på hjärta och kärl, utan kan möjligen ha skyddande effekter. Trots att vi har ett stort epidemiologiskt bedömningsunderlag, kvarstår fortfarande betydande tolkningssvårigheter. Därför kan vi inte ge några rekommendationer om alkoholintag för att förebygga kranskärslsjukdomar. Om man jämför alkohol med ett läkemedel så är den riskminskningen med alkohol av samma storleksordning som många läkemedel som också sänker infarktrisen, exempelvis till exempel acetylsalicylsyra, lipidsänkare eller beta-blockerare. När det gäller läkemedel är det ett oavvisligt krav att nyttan bevisas i en så kallad randomiserad studie där individer fördelas slumpvis till interventionsgrupp respektive kontrollgrupp. Sådana studier finns inte för alkohol, och kommer sannolikt inte att göras heller, eftersom den befolkning som skulle kunna tänka sig att lika gärna dricka alkohol som att avstå inte finns. Bruket av alkohol bestäms dels av i vilken kultur man lever och dels av ett individuellt val. Oavsett balansen mellan risk och nytta, såsom den framkommer i de många studier som finns, måste alkohol betraktas som en kemisk substans och som vilket läkemedel som helst, med såväl goda som dåliga egenskaper. Med hänsyn till detta, och till alkoholens väl kända negativa effekter, finns ingen anledning till att uppmana någon att öka sin alkoholkonsumtion. De som redan har en låg till måttlig konsumtion och som har uppnått en ålder där kranskärslsjukdom kliniskt börjar ge sig till känna behöver sannolikt ur hjärt-kärslsynpunkt inte rådas att sluta med det. Men man får vara uppmärksam på att alkohol som födoämne är energirik. Ett glas vin innehåller 15–25 procent mer energi än motsvarande mängd standardmjölk. Vidare går gränsen för där risken överstiger nyttan vid en lägre nivå för kvinnor än för män. Och slutligen, för yngre personer, där risken för hjärt- och kärslsjukdomar är mycket låg och risken för senare alkoholrelaterade problem okänd, finns det ingen anledning att ur hälsosynvinkel rekommendera annat än stor måttfullhet.

## Litteratur

1. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937–52.
2. Marmot MG. Alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol* 1984; 13: 160–7.
3. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD. Risk of cardiovascular mortality in alcohol drinkers, ex-drinkers and nondrinkers. *Am J Cardiol*. 1990; 66: 1237–42.
4. Fillmore, KM, Kerr WC, Bostrom A. Changes in drinking status, serious illness and mortality. *J. Stud Alcohol* 2003; 64: 278–85.
5. Murray RP, Rehm J, Shaten J, Connett JE. Does social integration confound the relation between alcohol consumption and mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)? *J Stud Alcohol*. 1999; 60: 740–5.
6. Marmot MG. Commentary: reflections on alcohol and coronary heart disease. *Int J Epidemiol*. 2001;30: 729–34.
7. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*. 2000; 95: 1505–23.
8. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol*. 2002; 155: 242–8.
9. Norström T. (Ed). *Alcohol and Mortality: the Post-War Experience in the EU Countries*. *Addiction* 2000; 96: suppl 1.
10. Fuchs FD, Chambless LE, Folsom AR, Eigenbrodt ML, Duncan BB, Gilbert A, Szklo M. Association between alcoholic beverage consumption and incidence of coronary heart disease in whites and blacks: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol*. 2004; 160: 466–74.
11. Alcohol and mortality: the myth of the u-shaped curve, *Lancet* 1988; dec 3: 1292–93.
12. Shaper AG, Wannamethee G, Walker M. Alcohol and mortality in British men: explaining the U-shaped curve. *Lancet* 1988; 2: 1267–1273.
13. Wells S, Broad J, Jackson R. Alcohol consumption and its contribution to the burden of coronary heart disease in middle-aged and older New Zealanders: a population-based case-control study. *N Z Med J*. 2004; 117:U793.
14. Mäkelä P, Valkonen, Poikolainen K. Estimated numbers of deaths from coronary heart disease "caused" and "prevented" by alcohol: an example from Finland. *J Stud Alcohol* 1997; 58: 455–63.
15. di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MB, De Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002;105: 2836–44.
16. Keil U, Chambless LE, Doring A, Filipiak B, Stieber J. The relation of alcohol intake to coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population. *Epidemiology*. 1997; 8: 150–6.
17. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, Camargo CA, Jr, Stampfer MJ, Willett WC, Rimm EB. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med*. 2003; 348: 109–18.

18. Wannamethee SG, Shaper AG. Taking up regular drinking in middle age: effect on major coronary heart disease events and mortality. *Heart* 2002; 87: 32–6.
19. Gronbaek M, Johansen D, Becker U, Hein HO, Schnohr P, Jensen G et al. Changes in alcohol intake and mortality: a longitudinal population-based study. *Epidemiology* 2004; 15: 222–8.
20. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen R, Salonen JT. Pattern of alcohol drinking and progression of atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 3001–6.
21. Janszky I, Mukamal KJ, Orth-Gomer K, Romelsjo A, Schenck-Gustafsson K, Svane B et al. Alcohol consumption and coronary atherosclerosis progression—the Stockholm Female Coronary Risk Angiographic Study. *Atherosclerosis* 2004; 176: 311–9.
22. Langer RD, Criqui MH, Reed DM. Lipoproteins and blood pressure as biological pathways for effect of moderate alcohol consumption on coronary heart disease. *Circulation* 1992; 85: 910–5.
23. Imhof A, Froehlich M, Brenner H, Boeing H, Pepys MB, Koenig W. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet* 2001; 357: 763–7.
24. Kiechl S, Willeit J, Poewe W, Egger G, Oberhollenzer F, Muggeo M et al. Insulin sensitivity and regular alcohol consumption: large, prospective, cross sectional population study (Bruneck study). *Bmj* 1996; 313: 1040–4.
25. Thamer C, Haap M, Fritsche A, Haering H, Stumvoll M. Relationship between moderate alcohol consumption and adiponectin and insulin sensitivity in a large heterogeneous population. *Diabetes Care* 2004; 27: 1240.
26. Renaud SC, Beswick AD, Fehily AM, Sharp DS, Elwood PC. Alcohol and platelet aggregation: the Caerphilly Prospective Heart Disease Study. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 1012–7.
27. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *Bmj* 1999; 319: 1523–8.
28. Puddey IB, Rakic V, Dimmit SB & Beilin LJ. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors – a review. *Addiction* 1999; 94: 649–663.

# Alkohol och olycksfall

THOR NORSTRÖM

---

## Sammanfattning

*I Sverige dör cirka 3 000 personer varje år på grund av olyckor. I lägre åldrar är olyckor en ledande dödsorsak. Trafikolyckor är vanligast. Andra vanliga olyckor är drunkningar, fall och bränder. Alkoholens beräknas internationellt svara för 30 procent av de stora olyckskategorierna med dödlig utgång, något högre för trafikolyckor och lägre för arbetsolyckor. För olyckor med icke dödlig utgång är alkoholens roll mindre: cirka två tredjedelar av den som gäller för dödsolyckor. Ett flertal experiment visar att redan på mycket låga promillenivåer – 0,2 promille och i vissa fall 0,1 promille – försämras många kognitiva och motoriska funktioner som är vitala för säker bilkörning. I Sverige har cirka 25 procent av förarna i dödsolyckor alkohol i blodet. Varje ökning av blodalkoholhalten med 0,2 promille fördubblade risken för dödsolyckor i trafiken. Denna riskökning är mycket starkare bland yngre män (under 21 år), där risken ökar 50 gånger vid en promilleökning från 0,4 till 1,3. Låg- och måttlighetskonsumenter står för en betydande del av de alkoholrelaterade olyckorna. Sambandet mellan totalkonsumtionen och dödsolyckor är starkast i de nordiska länderna och svagast i Sydeuropa; i Norden gav en konsumtionsökning på en liter alkohol per capita en ökning av olyckorna bland män med 8 procent, medan motsvarande siffra för Sydeuropa var 2 procent. Denna skillnad kan sannolikt förklaras av ett starkare inslag av berusningsdrickande i Norden.*

---

I Sverige dör cirka 3 000 personer varje år på grund av olyckor. I lägre åldrar är olyckor en ledande dödsorsak. Trafikolyckor är vanligast i de flesta länder, även i Sverige. Andra vanliga olyckor är drunkningar, fall och bränder, vars relativa betydelse varierar kraftigt mellan länder

## Är alkohol farligare till sjöss än i trafiken?

Att det finns en koppling mellan olyckor och alkohol förstår de flesta; rent allmänt hör nog olyckor till det område där vi har bäst kunskaper om alkoholens inverkan. Det hindrar inte att man konfronteras med svåra metodologiska problem när man ska försöka räkna ut alkoholens betydelse i detta sammanhang. Det finns ett stort antal beskrivande studier med uppskattningar av andelen alkoholpositiva bland olycksoffer. (Med alkoholpositiv menas vanligtvis en koncentration av alkohol i blodet som överstiger 0,1 promille, även om andra

gränser naturligtvis förekommer. Detta motsvarar cirka ett halvt standardglas för en vuxen man.) Dessa studier skiljer sig i en rad avseenden, till exempel vilken åldersgrupp man undersökt och hur andelen alkoholpositiva beräknats (med antal testade som bas eller samtliga skadade). Men framför allt är det omöjligt att dra några mer generella slutsatser om alkoholens betydelse för uppkomsten av olika slags olyckor med utgångspunkt från dessa beskrivande resultat, det vill säga att belysa frågan om hur många av olyckorna som skulle ha inträffat om alkohol inte funnits med i bilden. För att kunna svara på det måste vi känna till förekomsten av alkohol bland dem som inte förolyckas, det vill säga ha kontrollmaterial. Andelen alkoholpositiva varierar starkt mellan olika sammanhang och miljöer, och detta får betydelse för hur vi ska värdera uppgifterna om alkoholens inblandning i olika typer av olyckor.

Följande exempel illustrerar problematiken. I en finsk studie (1) hade 60 procent av drunkningsoffren alkohol i blodet; motsvarande siffra för dödade förare i trafiken är cirka hälften. Vilken slutsats drar vi av detta? Att alkohol är farligare till sjöss än i trafiken? Knappt. Här måste vi väga in det faktum att alkohol är mycket vanligare på sjön än i trafiken. I en finsk studie med slumpmässiga utandningsprov bland båtförare under veckoslutet var 30 procent alkoholpositiva (2). Motsvarande siffra för bilförare i Norden är knappt 0,3 procent (3, 4). Alkohol ger alltså en mycket starkare riskökning i trafiken än till sjöss, vilket är intuitivt plausibelt. Å andra sidan är riskexponeringen (andelen alkoholpositiva) väsentligt större till sjöss. För att få en samlad bild av alkoholens betydelse måste man väga ihop dessa två faktorer: riskökning och riskexponering. Exemplet illustrerar de komplikationer som finns när man vill uppskatta alkoholens betydelse i olyckssammanhang. Men underlaget är knappast tillräckligt för att uppskatta hur många av olyckorna som hade undvikits i trafiken och till sjöss om alkohol inte funnits med i bilden. De metaanalyser som bygger på studier där man sökt renodla alkoholens roll ger en viss fingervisning. De alkoholetnologiska fraktioner som presenteras i *Global Burden of Disease* (5) ligger runt 0,3 för de stora olyckskategorierna, något högre för trafikolyckor och lägre för arbetsolyckor. Men man får komma ihåg att detta bygger på studier för många länder med olika förhållanden och för olika tidpunkter; det finns således en avsevärd variation under en längre tid och rum bakom dessa genomsnitt. De flesta studier gäller olyckor med dödlig utgång. För olyckor med icke dödlig utgång är alkoholens roll mindre; cirka två tredjedelar av den som gäller för dödsolyckor (5).

### *Hur mycket kan man dricka innan olycksrisken ökar?*

Att en rejäl berusning ökar olycksrisken är självklart, men hur mycket kan man dricka innan någon riskökning inträffar? Frågan gäller effekten av låg exponering vilket är notoriskt svårt att ge ett precist svar på om man utgår från epidemiologiska uppgifter. Däremot ger studier från laboratorieexperiment tämligen entydiga resultat som är relevanta för frågeställningen. En fördel med experiment är naturligtvis att man har kontroll över exponeringen. Ett flertal experiment visar att redan på mycket låga promillenivåer – 0,2 promille och i vissa fall 0,1 promille – försämras många kognitiva och motoriska funktioner som är



vitala för säker bilkörning (6). Det gäller till exempel reaktionstid, koordinering, förmåga till delad uppmärksamhet, mörkerseende, omdöme, risktagning. Riskkurvan verkar alltså inte ha något tröskelvärde, något lägsta värde där risken börjar öka.

### *Uppgifter från akutmottagningar viktig källa*

Vid akutmottagningar samlas naturligen många olycksfall. Sådana uppgifter har kommit att bilda basen för en mycket livaktig forskningstradition där man utforskar betydelsen av alkoholfaktorn (för en översikt, se (7)). En fråga är hur man ska välja lämpliga kontroller. I vissa studier har dessa valts bland andra som uppsökt akutmottagningen av andra skäl än att de råkat ut för en olycka. Men det har visat sig att även i denna grupp finns det ett förhöjt alkoholintag; det är ofta resultatet av detta (till exempel leverproblem) som gjort att de sökt sig till akutmottagningen. Detta förhållande gör att man underskattar alkoholens roll för olycksgruppen. För att komma runt detta problem kan man låta fallen vara sina egna kontroller: man frågar då om alkoholintag, dels vid tidpunkten för olyckan, dels vid någon annan tidpunkt (till exempel föregående dag) då man kan förmoda att individen inte råkade ut för någon olycka. Här tillstöter andra metodproblem som man lätt kan föreställa sig, knutna till individens vilja och förmåga att ge tillförlitliga svar. Ett annat sätt att få exponeringsuppgifter är att mäta alkoholhalten i blodet när patienten kommer till akuten. Ett genomgående resultat är att olycksdrabbade har högre alkoholhalt i blodet (eller uppgivet intag) än vid kontroller. Men förekomsten av alkohol varierar kraftigt mellan skadetyper; den är låg vid arbetsolyckor och högst vid skador till följd av våld.

### *Dryckesmönstret har betydelse*

I studierna baserade på uppgifter från akutmottagningar har man även funnit att omgivningen har betydelse för kopplingen mellan alkohol och skaderisk, så att kopplingen är starkare i torra än i våta områden (8). Eftersom torra kulturer kännetecknas av ett större inslag av tillfälligt berusningsdrickande pekar detta resultat på dryckesmönstrets betydelse. Ett dryckesmonster med stora avvikelser verkar vara kopplat till en förhöjd risk. I en studie (9) fann man att en förhöjd alkoholhalt i blodet ökar olycksrisken mer hos ovana än hos vana drickare. Dawson (10) fann den högsta skaderisken hos dem som drack sällan, men som drack mycket när de drack. Dessa fynd kan tolkas som att vanedrickaren dels utvecklar en tolerans mot alkoholens psykologiska och fysiologiska effekter, dels utvecklar strategier som motverkar alkoholens risk för olyckor – lär sig att vara försiktig under berusning.

### *Alkohol och trafik*

Alkohol är en viktig riskfaktor bakom trafikolyckor; i Sverige är cirka 25 procent av förarna i dödsolyckor alkoholpositiva (11). Forskningen om alkohol och trafik har en lång tradition, trafik är utan tvekan det mest utforskade området inom den alkoholepidemiologiska

olycksforskningen. Den goda tillgången på uppgifter gör att det finns mycket detaljerad kunskap om riskfunktionens utseende; den mönsterbildande undersökningen är Grand Rapids-studien från 1974 (12). Studien undersökte hur förarens promillenivå påverkar olycksrisken. Man jämförde uppgifterna om alkoholhalten i blodet för cirka 3 300 förare inblandade i dödsolyckor med motsvarande uppgifter från drygt 17 000 kontroller av förare som slumpmässigt testats vid vägsidestest. Resultaten visade på en starkt accelererande riskkurva, med en statistiskt säkerställd riskökning vid 0,4 promille. Resultaten fick stor betydelse för införande av promillegränser i USA (och andra länder), även om det till en början inte var politiskt möjligt att sätta gränsen lägre än 1,5 promille, vilket skapade ett stort gap mellan lagen och forskningsresultaten. Andra undersökningar med samma uppläggning har replikerat och förfinat resultaten från Grand Rapids-studien. I en senare amerikansk studie (13, 14) fann man att varje ökning av alkoholhalten i blodet med 0,2 promille fördubblade risken för dödsolyckor i trafiken. Risken ökar alltså måttligt på låga alkoholvåer (under 0,5 promille), men dramatiskt på högre. Ett annat viktigt resultat är att riskökningen är mycket starkare bland yngre män (under 21 år). I denna grupp ökar risken med en faktor på 50 vid en promilleökning från 0,4 till 1,3; motsvarande siffra för män över 34 år är 10. Den troliga förklaringen till detta är att yngre har mindre erfarenhet av såväl alkohol som bilkörning och dessutom är mer riskbenägna.

### *Är det mest storkonsumenter som råkar ut för alkoholrelaterade olyckor?*

Det är inte bara storkonsumenter som råkar ut för alkoholrelaterade olyckor. Risken för att råka ut för en olycka är kopplad till alkoholhalten i blodet vid ett givet tillfälle; på låga nivåer stiger risken måttligt, på höga alkoholvåer är riskökningen stark (exponentiell riskfunktion). Olycksrisken är alltså starkt knuten till berusningstillfällena. Men sambandet mellan dryckesfrekvens och volym per dryckestillfälle är måttligt. Även om en storkonsument oftare är berusad än en måttlighetskonsument därför att han dricker oftare, så står små- och måttlighetskonsumenterna för minst lika många berusningstillfällen i samhället av det enkla skälet att dessa konsumtionsgrupper är så stora. Sålunda kommer de även att stå för en betydande del av de alkoholrelaterade olyckorna (15). Ett fenomen som förstärker denna så kallade preventionsparadox är att storkonsumenter verkar ha en lägre olycksrisk på en given alkoholvå jämfört med måttlighetskonsumenten som mer sällan dricker sig berusad (16).

### *Leder en ökad totalkonsumtion till fler olyckor?*

En ökad totalkonsumtion i samhället beror främst på att antalet dryckestillfällen ökar, vilket i sin tur ger fler berusningstillfällen (under det rimliga antagandet att dryckesmönstren är tämligen stabila). Eftersom det finns en koppling mellan berusning och olycksrisk bör vi därför förvänta oss ett samband mellan alkohol och olyckor även på befolkningsnivå. Analyser av detta samband är av intresse på flera sätt. Traditionellt är det främst totalkonsumtionens effekt på kroniska, somatiska skador som studerats, men för att få en mer full-

ständig bild är det av vikt att vidga perspektivet och även inkludera akuta skador, som olyckor. Vidare har analyser på befolkningsnivå vissa metodologiska fördelar. Även om alkoholens roll för olyckor är tveklös är det svårt att få mått på dess betydelse på grund av problemen med att avgöra betydelsen av andra orsaksfaktorer. Selektionseffekter och bristen på relevanta kontroller är andra metodologiska problem vid studier på individnivå. Men de metodologiska problem som nämnts här gör sig inte gällande vid analyser på befolkningsnivå – även om det tillstöter komplikationer av annat slag där (17). I ECAS-studien (18) analyserade Skog sambandet mellan totalkonsumtionen och dödo­lyckor i EU-länderna under efterkrigstiden (19). Sambandet var statistiskt signifikant i de flesta av dessa länder, men dess styrka varierade systematiskt mellan olika regioner. Det var sålunda starkast i de nordiska länderna och svagast i Sydeuropa; i Norden gav en konsumtion­­sökning på en liter en ökning av olyckorna bland män med 8 procent, medan motsvarande siffra för Sydeuropa var 2 procent (beräknat utifrån resultatet i undersökningen). Denna skillnad kan sannolikt förklaras av skillnader i dryckesmönster, med ett starkare inslag av berusningsdrickande i Norden. Resultaten innebär vidare att cirka 45 procent av dödo­lyckorna i Norden bland män (i åldern 15–69 år) skulle bero på alkohol, vilket stämmer ganska väl med epidemilogiska uppgifter. Motsvarande siffra för Sydeuropa är 40 procent. Trots att effekten per liter alkohol är svagare i Sydeuropa, är nivån på konsumtionen så pass mycket högre där att den totala effekten hamnar på ungefär samma nivå som för Norden. I en motsvarande tidsserieanalys av uppgifter för Kanada (20) framkom en alko­holeffekt per liter av samma styrka som för Norden; här förstärks den samlade effekten av den ganska höga konsumtionsnivån i Kanada. Analyser av olika olyckstyper (21) visade att totalkonsumtionens effekt kan modifieras av lagstiftning och praxis. Sålunda var den ovan omtalade nord–sydgradienten omvänd för trafikolyckor: alkoholeffekten var signifikant i Sydeuropa, men inte i Norden. Detta är säkert en följd av den striktare rattfyllerilagstiftningen i Norden (och bättre efterlevnad).

### Litteratur

1. Honkanen R, Koivumaa-Honkanen HT, Smith G. Males as a high risk group for trauma: the Finnish experience. *The Journal of Trauma* 1990; 30: 155–162.
2. Penttilä A, Piipponen S, Pikkarainen J. Drunken driving with motorboat in Finland: A pilot study on the southern seacoast in summer 1978. *Accident Analysis & Prevention* 1979; 11: 237–239.
3. Persson L. Actual drunken driving in Sweden. *Scandinavian Journal of Criminology* 1978; 6: 101–112.
4. Glad A. Omfanget av og variasjonen i promillekjøringen. Oslo: Transportøkonomisk Institutt; 1985.
5. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N et al. Alcohol. I: Ezzati AD, Lopez A, Rodgers, Murray CJL (Eds). *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO; 2004.

6. Moskowitz H, Fiorentino D. A Review of the Literature on the Effects of Low Doses of Alcohol on Driving Related Skills. Springfield VA; U.S. Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration: Pub. No. DOT HS-809-028; 2000.
7. Cherpitel CJ. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. *Addiction* 1993; 88: 923–937.
8. Cherpitel CJ. Regional differences in alcohol and fatal injury: a comparison of data from two county coroners. *Journal of Studies on Alcohol* 1996; 57: 244–248.
9. Treno AJ, Gruenewald PJ, Ponicki WR. The contribution of drinking patterns to the relative risk of injury in six communities: a selfreport based probability approach. *Journal of Studies on Alcohol* 1997; 58: 372–381.
10. Dawson DA. Alcohol and mortality from external causes. *Journal of Studies on Alcohol* 2001; 62: 790–7.
11. Öström M. (1993) Vehicle-Related Injuries with Emphasis on Fatality Prevention. Umeå: Dept. of Forensic Medicine; Umeå University; 1993.
12. Borkenstein RF, Crowther FR, Shumate RP, Ziel WB, Zylman R. The role of the drinking driver in traffic accidents (The Grand Rapids Study). *Blutalkohol* 1974; 11; Supplement 1.
13. Zador PL. Alcohol-related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex. *Journal of Studies on Alcohol* 1991; 52: 302–310.
14. Zador PL, Krawchuck S, Voas RB. Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender. *Journal of Studies on Alcohol* 2000; 61: 387–96.
15. Skog O-J. The prevention paradox revisited. *Addiction* 1999; 94: 751–757.
16. Moskowitz H, Daily., Henderson R. Acute Tolerance to Behavioral Impairment by Alcohol in Moderate and Heavy Drinkers (Report HS-009-2-322). Washington, DC: U.S. Department of Transportation; National Highway Traffic Safety Administration; 1974.
17. Norström T, Skog O-J. Alcohol and mortality: methodological and analytical issues in aggregate analyses. *Addiction* 2001; 96: S5–S18.
18. Norström T Ed. Alcohol in Postwar Europe: Consumption, Drinking Patterns, Consequences and Policy Responses in 15 European Countries. Stockholm: Almqvist & Wiksell;. [http://www.fhi.se/templates/Page2cols\\_\\_\\_\\_\\_616.aspx](http://www.fhi.se/templates/Page2cols_____616.aspx); 2002.
19. Skog O-J Alcohol consumption and overall accident mortality in 14 European countries. *Addiction* 2001; 96: S35–S47.
20. Skog OJ. Alcohol consumption and fatal accidents in Canada 1950–98. *Addiction* 2003 Jul;98(7):883–93
21. Skog O-J Alcohol consumption and mortality rates from traffic accidents, accidental falls, and other accidents in 14 European countries. *Addiction* 2001; 96: S49–S58.

# Cancer

JAN ADOLFSSON

---

## Sammanfattning

*Alkohol kan kopplas till cancerutveckling i ett flertal organ. Starkast samband finns till cancer i munhålan, svalget, struphuvudet och matstrupen. Mindre starka samband finns till cancerutveckling i magsäck, grovtarm, ändtarm, lever, bröst och äggstockar. Men de beskrivna riskökningarna är betydligt mindre än till exempel den ökade risk som rökare har att få lungcancer i jämförelse med icke-rökare.*

---

## Cancer i Sverige

År 2002 fick drygt 39 700 personer i Sverige en cancerdiagnos för första gången. Av dessa var 52 procent män och 48 procent kvinnor. År 2002 dog cirka 22 100 personer till följd av cancer. De tre vanligaste cancerformerna är bröstcancer, prostatacancer och cancer i tjock- eller ändtarmen. Tillsammans motsvarar dessa tre cancerformer drygt 40 procent av alla nya fall. Bröstcancer och prostatacancer omfattar drygt en tredjedel av alla nya fall hos kvinnor och män. Cancersjukdomar är starkt relaterade till ålder och är generellt sett förhållandevis ovanliga hos personer under 50 år. Antalet individer som får diagnosen cancer ökar år från år. Denna ökning beror på dels på att antalet äldre personer ökar, dels på att man ser en långsam ökning av cancer beroende på underliggande biologiska faktorer.

## Bakgrundslitteratur

Denna översikt grundar sig på en sökning i Medline där sökorden var Mesh-termerna "alcohol drinking" och "neoplasms". Vi begränsade sökningen till metaanalyser publicerade från den 1 januari 2000 till den 30 juni 2004. En metaanalys är en beräkning med statistiska metoder grundande sig på uppgifter i tillgängliga studier. Vanligen beskrivs resultaten i en metaanalys som en relativ risk (se ovan). Det finns flera svagheter med en metaanalys. Ofta är det svårt att jämföra metoder och utfall i enskilda studier, studier kan saknas till exempel beroende på att de inte publicerats eller att man helt enkelt inte hittat dem. Det är till exempel väl känt att en vanlig orsak till att studier inte publiceras är att utfallet varit negativt, vilket kan ge en falskt positiv bild av en behandling och en felaktig uppskattning av en risk. För denna översikt bedömdes det att det skulle föra för långt att göra egna metaanalyser.

### *Samband mellan alkoholintag och cancer*

Alkohol kan kopplas till cancerutveckling i ett flertal organ. Starkast samband finns till cancer i munhåla, svalg, struphuvud, matstrupe och lever (hos kvinnor). Mindre starka samband finns till cancerutveckling i magsäck, grovtarm, ändtarm, lever (hos män), bröst och äggstockar. De beskrivna ökningarna i relativ risk på som mest cirka 2, det vill säga den dubbla risken, måste anses måttliga till exempel i jämförelse med överrisker på 8–15 gånger för rökande män och 2–10 gånger för rökande kvinnor att få lungcancer (1).

En relativ riskökning förknippad med alkoholintag på mer än 2 finns för ett fåtal cancerformer. Det gäller i första hand levercancer hos kvinnor, bröstcancer hos kvinnor, cancer i munhålan och svalget, cancer i struphuvudet samt cancer i matstrupen vid ett högt alkoholintag. Oftast är graden av riskökningen förknippad med mängden dagligt intag av alkohol och det förefaller finnas en dos-responseeffekt. Den enda cancerformen med en större riskökning även vid ett litet eller måttligt intag av alkohol är levercancer hos kvinnor. Ett litet eller måttligt intag av alkohol ger endast en måttlig relativ riskökning för de övriga av ovanstående cancersjukdomar. Till detta kommer cancer i tjock- och ändtarm samt cancer i äggstockarna, som visar en relativ riskökning på 1,2 till 2 vid både ett litet eller måttligt och ett större alkoholintag. Risken för prostatacancer och lungcancer förefaller vara måttligt förhöjd vid ett högt alkoholintag, medan ett litet eller måttligt intag inte ger någon riskökning. För övriga cancerformer har man inte övertygande kunnat påvisa någon riskökning ens vid större alkoholintag.

Mekanismerna bakom dessa riskökningar varierar sannolikt beroende på i vilket organ canceren uppstår. Men det finns inga säkert klarlagda mekanismer. En rent lokalt retande effekt har föreslagits. Troligare är att acetaldehyd, som är etanolens intermediära huvudmetabolit, är den carcinogena faktorn då en sådan effekt har påvisats i djurförsök (2). För levercancer förefaller en utveckling av cirrhos vara en förutsättning för canceruppkomst. Ofta finns ett samband med rökning och det förefaller finnas en synergistisk effekt med alkohol. Detta gäller särskilt för cancer i munhåla, svalg, struphuvud och matstrupe.

Figur 1. Relativ risk att utveckla cancer i förhållande till graden av alkoholintag.

	Låg eller måttlig konsumtion <2 standardglas eller <25–50g per dag	Hög konsumtion >2 standardglas eller >25–50g per dag
<b>Relativ risk &gt;2. Stor riskökning</b>	Lever (kvinnor)	Munhåla
		Svalg
		Struphuvud
		Matstrupe
		Lever (kvinnor)
		Bröst
<b>Relativ risk 1,2–2. Liten till måttlig riskökning</b>	Munhåla	Magsäck
	Svalg	Lever (män)
	Struphuvud	Grovtarm
	Matstrupe	Ändtarm
	Matsäck	Lunga
	Lever (män)	Äggstock
	Grovtarm	Prostata
	Ändtarm	
	Bröst	
	Äggstock	
<b>Relativ risk 1–1,2. Ingen riskökning</b>	Sköldkörtel	Sköldkörtel
	Bukspottkörtel	Bukspottkörtel
	Tunntarm	Tunntarm
	Livmoderhals	Livmoderhals
	Livmoder	Livmoder
	Njure	Njure
	Urinblåsa	Urinblåsa
	Lunga	
	Prostata	

Tabellen gjord av författaren och grundar sig på referenserna 3–10.

## Litteratur

1. Bofetta P, Trichopoulos D. Cancer of the lung, larynx and pleura. In Adami H-O, Hunter D, Trichopoulos (eds). Textbook of cancer epidemiology. Oxford: Oxford University Press; 2002.
2. International Agency for Research on Cancer. Re-evaluation of some organic chemicals, hydralyzine and hydrogen peroxide. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks in humans, vol 71; 1999.
3. Bagnardi V, Blangiardo M, la Vecchia C, Corrao G. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *Brit J Cancer* 2001 85: 1700–1705.
4. Bagnardi V, Blangiardo M, la Vecchia C, Corrao G. Alcohol consumption and the risk of cancer: a meta-analysis. *Alcohol Res Health* 2001; 25: 263–270
5. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J et al. Alcohol intake and colorectal cancer: apooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med* 2004; 140: 603–613.
6. Collaborative Group of Hormonal Factors in Breast Cancer. Alcohol, tobacco and breast cancer – collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58 515 women with breast cancer and 95 067 women without the disease. *Brit J Cancer* 2002; 87: 1234–1245.
7. Dennis LK. Meta-analysis for combining relative risk of alcohol consumption and prostate cancer. *Prostate* 2000; 42: 56–66.
8. Korte JE, Brennan P, Henely J, Bofetta P. Dose-specific meta-analysis and sensitivity analysis of the relation between alcohol consumption and lung cancer risk. *Amer J Epidmiol* 2002; 155: 496–506.
9. Mack WJ, Preston-Martin S, Dal Masso L, et al. A pooled analysis of case-control studies of thyroid cancer: cigarette smoking and consumption of alcohol, coffee and tea. *Cancer Causes Control* 2003; 14: 773–785.
10. Zeka A, Gore R, Kriebel D. Effects of alcohol and tobacco on aerodigestive cancer risks: a meta-regression analysis. *Cancer Causes Control* 2003; 14: 897–906.



# Diabetes

SOFIA CARLSSON

---

## Sammanfattning

*I ett antal studier har man påvisat ett U-format samband mellan alkoholkonsumtion och hjärt- och kärlsjukdomar. Sambandet mellan alkohol och typ 2-diabetes har fram till nyligen ägnats betydligt mindre intresse. Under de senaste åren har man dock i ett antal epidemiologiska studier undersökt denna fråga, men huruvida risken för typ 2-diabetes påverkas av alkoholintag anses alltfjämt oklart. En genomgång av den epidemiologiska litteraturen visar förvånansvärt entydigt att personer med måttlig alkoholkonsumtion har en lägre risk att utveckla typ 2-diabetes än personer med låg eller ingen alkoholkonsumtion. Denna riskminskning ses bland både män och kvinnor även om man i få studier undersökt kvinnor. Att hög alkoholkonsumtion skulle vara förenat med några gynnsamma effekter på risken för typ 2-diabetes finns det inget som talar för. Det kan inte uteslutas att hög alkoholkonsumtion skulle kunna öka risken för typ 2-diabetes.*

---

## Inledning

Diabetes är en vanlig sjukdom som i Sverige förekommer hos cirka 3–4 procent av befolkningen. Typ 2-diabetes är den vanligaste formen av diabetes och står för 80–90 procent av alla fall. Sjukdomen är ungefär lika vanlig bland män som bland kvinnor och förekomsten ökar starkt med stigande ålder. Typ 2-diabetes ökar risken för andra allvarliga sjukdomar, bland annat hjärtinfarkt. Dessutom kan komplikationer uppkomma i till exempel njurar och ögon. Typ 2-diabetes är en ärftlig sjukdom men risken att insjukna påverkas också av livsstilsfaktorer. Till de mest kända hör övervikt, fysisk inaktivitet och rökning.

Frågan om huruvida alkoholkonsumtion påverkar risken för typ 2-diabetes har fram till helt nyligen ägnats relativt lite uppmärksamhet. Under 90-talets senare hälft ökade intresset, och i dagsläget har närmare tjugotalet epidemiologiska studier publicerats. Budskapet i dessa studier har varierat; vissa har hävdade att alkohol minskar risken för typ 2-diabetes, andra har hävdade ökade risker framför allt för storkonsumenter och i ett antal studier har man också hävdade att alkohol inte påverkar risken för typ 2-diabetes. Inte helt överraskande råder bland forskare och kliniker ingen enhetlig uppfattning om huruvida alkoholkonsumtion påverkar risken för typ 2-diabetes.

Vi har gjort en genomgång av den epidemiologiska litteraturen för sambandet mellan alkoholkonsumtion och risken för typ 2-diabetes (1). Syftet med denna genomgång var att

se om det är möjligt i dagsläget att presentera några slutsatser om huruvida risken för typ 2-diabetes påverkas av alkoholintag.

### *Material och metoder*

Denna genomgång omfattade totalt nitton olika artiklar, vilket förefaller vara alla hittills genomförda studier av alkohol och risken för typ 2-diabetes. De är publicerade mellan 1988 och mars 2004. Med undantag av tre studier är samtliga studier prospektiva kohortstudier med en uppföljningstid som varierar mellan tre och tjugo år. I de flesta fall har man följt urval ur den allmänna befolkningen, men i några studier har man använt sig av yrkesgrupper som till exempel amerikanska sjuksköterskor (2, 3). Majoriteten av studierna undersökte män i framför allt europeiska och nordamerikanska befolkningsgrupper, men i några studier har man även tagit med kvinnor och olika etniska grupper. Huvudfynden från dessa studier, i form av relativa risker, presenteras i figur 1–4.

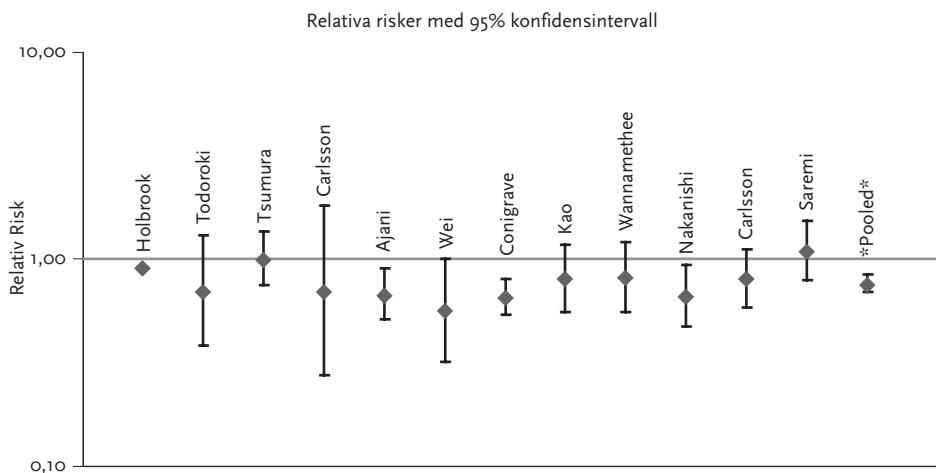
### *Resultat*

#### *Måttlig alkoholkonsumtion*

Resultaten är förvånansvärt entydiga när det gäller måttlig alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes trots skillnader mellan studierna i design, val av studiebefolkning och definition av måttlig alkoholkonsumtion (se figur 1). Män med måttligt alkoholintag verkar ha en minskad risk för typ 2-diabetes någonstans mellan 20 och 30 procent, jämfört med lågkonsumenter och absolutister. Denna riskminskning är i samma storleksordning som den man ser för hjärt- och kärlsjukdomar. Få studier har genomförts bland kvinnor, men resultaten i dessa studier är i linje med vad man ser bland män och antyder att även för kvinnor kan måttlig alkoholkonsumtion ha gynnsamma effekter på risken för typ 2-diabetes (se figur 2). Definitionen av måttlig alkoholkonsumtion skiljer sig mellan studierna men ligger någonstans mellan 0,5 och 2,5 standarddringar per dag (1 standarddrink innehåller 10 g alkohol).

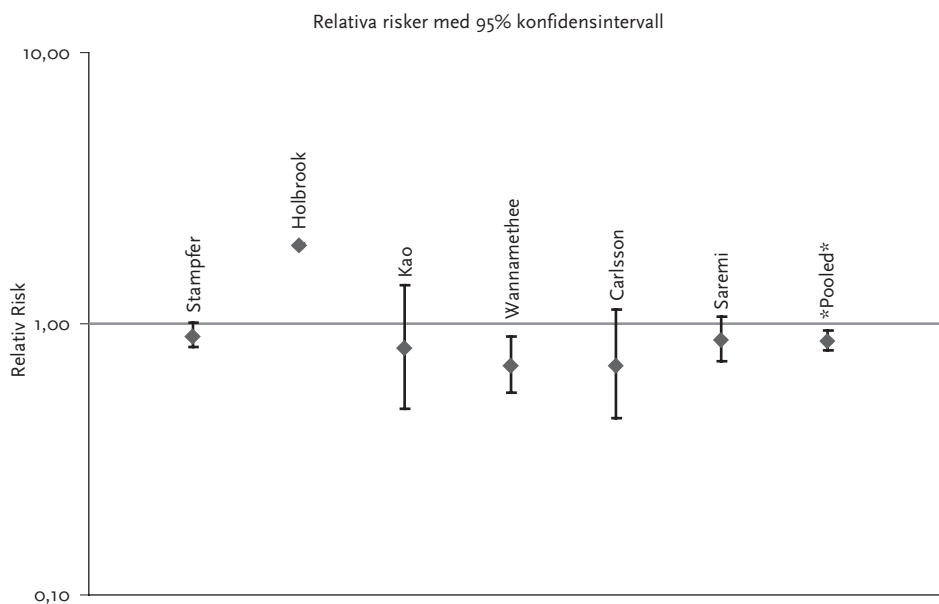
Den minskade risken kvarstår även efter att man har beaktat ett antal faktorer som ålder, BMI, Waist-hip ratio, kost, socioekonomisk situation, fysisk aktivitet och rökning (4, 5). Måttlighetskonsumenter visar en minskad risk både i studier där man jämfört med absolutister (2, 3, 6–11) och i övriga studier där man använt lågkonsumenter som jämförelsekategori. Definitionen av lågkonsumenter varierar men är i majoriteten av studier någonstans under 5 g alkohol per dag. I två studier har man jämfört måttlighetskonsumenter med livslånga absolutister det vill säga de som uppger att de aldrig druckit alkohol (5, 7) och även där funnit en skyddande effekt för måttlighetskonsumenter. Med andra ord finns inget som talar för att den överrisk man ser hos måttlighetsdrickare förklaras av att man jämfört med absolutister, en grupp i vilken man ofta har en anrikning av personer med medicinska problem och tidigare hög alkoholkonsumtion.

Figur 1. Måttlig alkoholkonsumtion och risken för typ 2 diabetes. Resultat från studier på män



Osäkerhetsintervall fanns inte tillgängliga i artikeln av Holbrook med flera. Detta riskestimater ingår därför inte i det poolade estimatet. Metaanalysen gjordes med hjälp av Episheet [<http://members.aol.com/krothman/episheet.xls>] och det poolade estimatet beräknades enligt metoder som beskrivits av Fleiss (22)

Figur 2. Måttlig alkoholkonsumtion och risken för typ 2-diabetes. Resultat från studier på kvinnor.



Osäkerhetsintervall fanns inte tillgängliga i artikeln av Holbrook med flera. Detta riskestimater ingår därför inte i det poolade estimatet.

### *Hög alkoholkonsumtion*

I alla studier utom två visar storkonsumenter en högre risk för typ 2-diabetes än måttligetskonsumenter. Huruvida storkonsumenter av alkohol har en högre risk för diabetes än lågkonsumenter och absolutister förefaller oklart (se figur 3). De flesta studier visar på en risk omkring 1,0 vilket talar för att hög alkoholkonsumtion inte påverkar risken för typ 2-diabetes. Hög konsumtion definieras i de flesta studier som tre standarddringar per dag eller mer.

Endast i fem artiklar har sambandet mellan hög alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes undersökts bland kvinnor (se figur 4). En minskad risk föreslås i tre av dessa studier. Å andra sidan rapporterar några studier en ökad risk för diabetes bland vissa undergrupper av storkonsumenter som smala kvinnor (12) och kvinnor med högt intag av sprit (3).

Det bör understrykas att samtliga studier innehåller få storkonsumenter, vilket gör resultaten osäkra. Detta är ett särskilt stort problem när man studerar hög alkoholkonsumtion bland kvinnor.

### *Alkoholsort*

Det har föreslagits att vinkonsumtion skulle vara mer gynnsamt för risken att utveckla hjärt- och kärlsjukdomar än konsumtion av öl eller sprit. Hittills har man bara i ett fåtal studier undersökt sambandet mellan alkoholsort och typ 2-diabetes, och resultaten är inte entydiga. Det har föreslagits att sprit och öl snarare än vin ökar risken för typ 2-diabetes (3, 13, 14) och att den skyddande effekten av måttlig alkoholkonsumtion framför allt gäller konsumtion av vin och öl (3). Men i två av de största hittills genomförda studierna (2, 5) har man påvisat en minskad risk för måttligetskonsumenter oberoende av om det är vin, öl eller sprit som konsumeras.

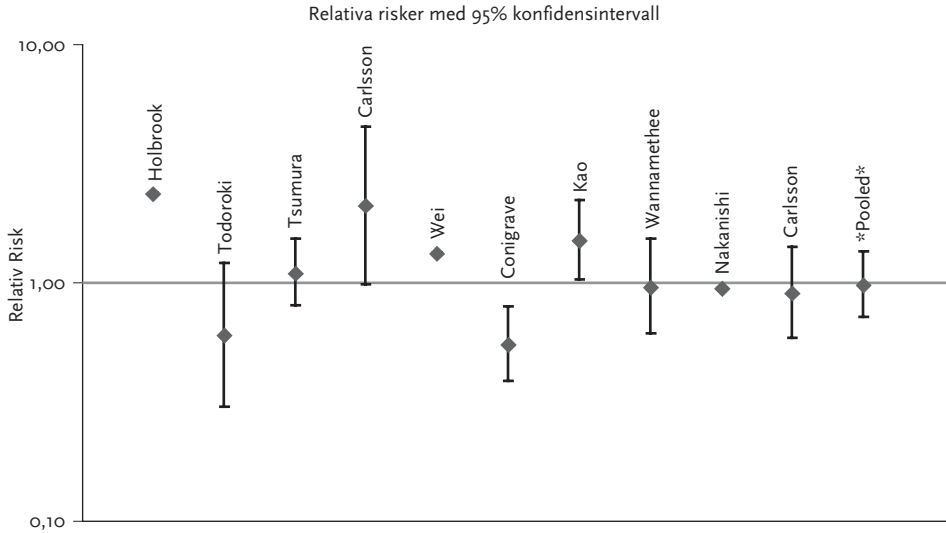
### *Konsumtionsmönster*

Det går inte utifrån befintliga studier att svara på frågan om effekterna av alkohol skiljer sig beroende på om alkoholen intas dagligen eller i form av stora mängder mera sällan, till exempel på helgerna. Å ena sidan har det hävdats att frekvensen snarare än mängden har betydelse för risken att utveckla diabetes (5), men å andra sidan har man i en annan studie visat att det finns skyddande effekt av måttligt alkoholintag som är oberoende av hur ofta man dricker (3). Resultat från en finsk tvillingstudie visar ett samband mellan berusningsdrickande och typ 2-diabetes för kvinnor (12). Detta kan förklaras av att berusningsdrickande bland kvinnor i viss mån kan tyda på alkoholism, något som kan öka risken för typ 2-diabetes (15, 16).

### *Alkohol och övervikt*

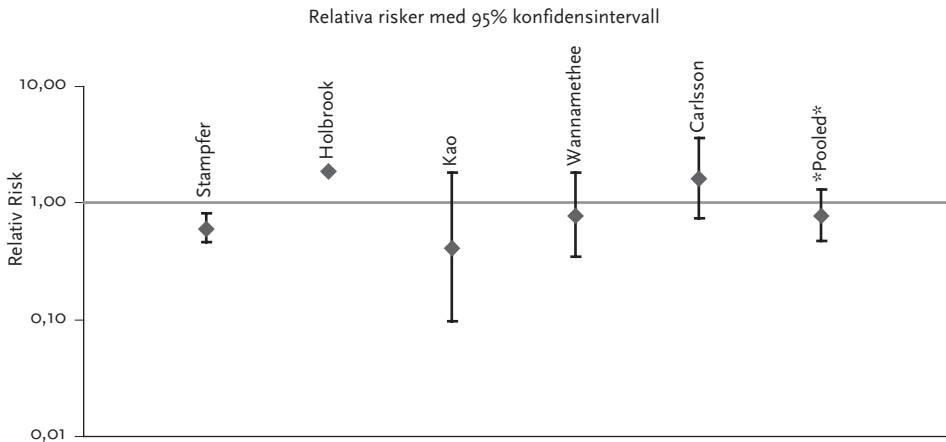
I några studier har man undersökt om effekten av alkohol skiljer sig för smala respektive överviktiga personer. Resultat från den finska tvillingstudien (12) och en japansk studie (8) talar för att den skyddande effekten av alkohol framför allt gäller överviktiga personer, och att hög alkoholkonsumtion endast ökar risken för typ 2-diabetes bland smala personer. En skyddande effekt av alkohol framför allt för överviktiga personer är biologiskt möjlig,

Figur 3. Hög alkoholkonsumtion och risken för typ 2-diabetes. Resultat från studier på män.



Osäkerhetsintervall fanns inte tillgängliga i artiklarna av Holbrook, Wei och Nakanishi. Dessa riskestimat ingår därför inte i det poolade estimatet.

Figur 4. Hög alkoholkonsumtion och risken för typ 2-diabetes. Resultat från studier på kvinnor.



Osäkerhetsintervall fanns inte tillgängliga i artikeln av Holbrook med flera. Detta riskestimat ingår därför inte i det poolade estimatet.

eftersom alkohol kan öka insulinkänsligheten vilket skulle kunna motverka insulinresistens som orsakats av övervikt. Detta är en fråga som behöver utredas närmare.

### *Etnicitet*

De flesta av de studier vi gick igenom baserades på personer av europeiskt ursprung och tre studier baserades på japaner. I bara fyra studier ingår andra etniska grupper som afro-amerikaner (13), pimaindianer (11) och amerikaner av mexikanskt ursprung (17). Det mesta talar för att en skyddande effekt av måttlig alkoholkonsumtion även finns i dessa befolkningsgrupper.

### *Andra former av diabetes*

Alkoholens inverkan på risken att utveckla andra former av diabetes som typ 1-diabetes förefaller i stor utsträckning vara outforskad.

### *Mekanismer*

Alkohol påverkar ämnesomsättningen på flera sätt, och såväl negativa som positiva effekter på glukostolerans har föreslagits. Det mest konsistenta fyndet förefaller vara att alkohol kan öka insulinkänsligheten (18). När det gäller negativa effekter av alkohol på glukostoleransen har det hävdats att alkohol skulle kunna öka risken för typ 2-diabetes genom en giftig effekt på bukspottkörteln (19) eller indirekt via ökad bukfetma (20). För storkonsumenter skulle diabetes kunna vara sekundärt till minskad insulinfrisättning som en följd av kronisk bukspottkörtelinflammation (16) eller insulinresistens till följd av alkoholrelaterade leverförändringar (15). För en utförligare diskussion av alkoholens fysiologiska inverkan på glukostoleransen se till exempel van de Wiel (21).

### *Diskussion*

Eftersom effekterna av kroniskt alkoholintag knappast kan studeras genom kontrollerade interventioner är forskningen hänvisad till epidemiologi. Det finns två viktiga metodologiska problem som måste hanteras när man studerar alkohol och typ 2-diabetes med epidemiologiska metoder. Det första kommer sig av att det svårt att på ett pålitligt sätt mäta alkoholintag. I samtliga studier som vi har undersökt har man använt sig av enkätinformation. Det är välkänt att den alkoholinformation som samlas in via enkäter är en underskattning av det verkliga alkoholintaget. En trolig konsekvens av detta är att en viss andel av storkonsumenterna kommer att klassificeras som låg- eller måttlighetskonsumenter. Denna felklassificering kan göra det svårare att observera ett eventuellt verkligt samband mellan hög alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes. Underskattningen av konsumtionen gör också att de gränsvärden som används för att klassificera individer som låg-, måttlig- och storkonsumenter inte kan användas som mått på absolut konsumtion.

Det andra problemet kommer sig av att typ 2-diabetes ofta debutera smygande och ibland inte ger några tydliga symtom inledningsvis. Sjukdomen upptäcks därför inte sällan i samband med rutinmässiga hälsoundersökningar. Om personer med högt alkoholintag är

mindre benägna att söka läkarvård eller genomgå hälsoundersökningar kan detta leda till att man i en epidemiologisk studie underskattar antalet fall av typ 2-diabetes bland stor-konsumenterna. Detta skulle i sin tur leda till att man underskattar sambandet mellan hög alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes.

En jämförelse av relativa risker från olika epidemiologiska studier är inte helt oproblematisk. Det finns till exempel skillnader i metodik mellan de aktuella studierna som kan ha haft konsekvenser för resultaten. Till de viktigaste hör att

1. olika referens kategorier använts vid beräkningar av de relativa riskerna; vissa har utgått från absolutister medan andra valt lågkonsumenter som referensgrupp
2. definitionen av låg, måttlig respektive hög alkoholkonsumtion varierar mellan studierna
3. antalet störande faktorer som de relativa riskerna kontrollerats för skiljer sig. I vissa studier har man kontrollerat en rad faktorer som ålder, övervikt, rökning, fysisk aktivitet, socioekonomi och kost, medan man i andra studier nöjt sig med att justera ålder och övervikt.

En viktig konsekvens av dessa metodologiska olikheter är att det poolade riskestimatet, som är en sammanvägning av riskestimaten från de olika studierna, måste tolkas med stor försiktighet.

### *Slutsatser*

Resultaten av hittills publicerade epidemiologiska studier talar för att måttlig alkoholkonsumtion minskar risken för typ 2-diabetes. Denna effekt syns bland både män och kvinnor, även om det måste betonas att få studier har undersökt denna fråga bland kvinnor. Riskminskningen förefaller vara omkring 20–30 procent, vilket är i samma storleksordning som den underrisk som rapporterats för hjärt- och kärlsjukdomar. Detta fynd är förenligt med uppgifter från experimentella studier som talar för att alkohol kan öka insulinkänsligheten.

När det gäller hög alkoholkonsumtion är det mest konsistenta fyndet att det inte förefaller vara förenat med en minskad risk för typ 2-diabetes. Men huruvida hög alkoholkonsumtion ökar risken för typ 2-diabetes är oklart.

Även om mycket talar för att måttlig alkoholkonsumtion kan ha gynnsamma effekter på risken för typ 2-diabetes återstår många frågor att besvara när det gäller sambandet mellan alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes. Först och främst måste man klarlägga vilken betydelse hög alkoholkonsumtion har för utvecklandet av typ 2-diabetes. Effekterna av måttlig konsumtion behöver också undersökas närmare, inte minst bland kvinnor. I framtidens studier måste faktorer som konsumtionsmönster, alkoholsort och samverkan mellan alkohol och andra riskfaktorer som övervikt och ärftlighet studeras närmare.

## Litteratur

1. Carlsson S, Hammar N, Grill V. Alcohol consumption and the risk of Type 2 diabetes – a review of epidemiological studies. Manuscript; 2005.
2. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, Arky RD, Hennekens CH et al. A prospective study of alcohol drinking and risk of diabetes in women. *Am J Epidemiol* 1988; 128: 549–558.
3. Wannamethee SG, Camargo CA Jr, Manson JE, Willett WC, Rimm EB. Alcohol drinking patterns and risk of type 2 diabetes mellitus among younger women. *Arch Intern Med.* 2003; 163: 1329–36.
4. Wannamethee SG, Shaper AG, Perry IJ, Alberti KG. Alcohol consumption and the incidence of type II diabetes. *J Epidemiol Community Health.* 7: 542–8, 2002.
5. Conigrave KM, Hu B F, Camargo CA, Stampfer MJ, Willett WC, Rimm EB. A prospective study of drinking patterns in relation to risk of type 2 diabetes among men. *Diabetes* 50: 2390–95, 2001.
6. de Vegt F, Dekker JM, Groeneveld WJ, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM et al. Moderate alcohol consumption is associated with lower risk for incident diabetes and mortality: the Hoorn Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2002; 57: 53–60.
7. Todoroki I, Shinchi K, Kono S, and Imanishi K. Lifestyle and glucose tolerance: a cross-sectional study of Japanese men. *Ann Epidemiol* 1994; 4: 363–368.
8. Tsmura K, Hayashi T, Suematsu C, Endo G, Fujii S, Okada K. Daily Alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes in Japanese Men. *Diabetes Care* 1999; 22: 1432–37.
9. Ajani UA, Hennekens CH, Spelsberg A, Manson JE. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among US male physicians. *Arch Intern Med* 2000; 7: 1025–30.
10. Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB and Blair SN. Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2000; 1:18–22.
11. Saremi A, Hanson RL, Tulloch-Reid M, Williams DE, Knowler WC. Alcohol consumption predicts hypertension but not diabetes. *J Stud Alcohol* 2004; 6: 184–90.
12. Carlsson S, Hammar N, Grill V, Kaprio J. Alcohol consumption and the incidence of type 2 diabetes: a 20-year follow-up of the Finnish twin cohort study. *Diabetes Care* 2003; 26: 2785–90.
13. Kao LHW, Puddy IB, Boland LL, Watson RL, Brancati FL. Alcohol consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 748–57.
14. Carlsson S, Hammar N, Persson P-G, Efendic S, Östenson C-G, Grill V. Alcohol consumption, type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in middle-aged Swedish men. *Diabet Med* 2000; 17: 776–81.
15. Ikai E, Ishizaki M, Suzuki Y, Ishida M, Noborizaka Y, Yamada Y. Association between hepatic steatosis, insulin resistance and hyperinsulinaemia as related to hypertension in alcohol consumers and obese people. *J Hum Hypertens* 1995; 9:101–5.
16. Nealon WH, Townsend CM Jr, Thompson JC. The time course of beta cell dysfunction in chronic ethanol-induced pancreatitis: a prospective analysis. *Surgery* 1988; 104:1074–9.



17. Monterrosa AE, Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP. Sex difference in lifestyle factors predictive of diabetes in Mexican-Americans. *Diabetes Care* 1995; 18: 448–56.
18. Avogaro A, Tiengo A. Alcohol, glucose metabolism and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 1993; 9: 129–46.
19. Andersen BN, Hagen C, Faber OK, Lindholm J, Boisen P, Worning H. Glucose tolerance and B cell function in chronic alcoholism: its relation to hepatic histology and exocrine pancreatic function. *Metabolism* 1983; 32: 1029–32.
20. Björntorp P. Abdominal fat distribution and disease: an overview of epidemiological data. *Ann Med* 1992; 24:15–8.
21. van de Wiel A. Diabetes mellitus and alcohol. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:263–7.
22. Fleiss JL. The statistical basis of meta-analysis. *Stat Methods Med Res* 1993; 2: 121–45
23. Hodge AM, Dowse GK, Collins VR, and Zimmet PZ. Abnormal glucose tolerance and alcohol consumption in three populations at high risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 137:178–89, 1993.
24. Holbrook TL, Barrett-Connor E, and Wingard D.L. A prospective population-based study of alcohol use and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 132: 902–909, 1990.
25. Laws A, Terry RB, Barrett-Connor E. Behavioral covariates of waist-to-hip ratio in Rancho Bernardo. *Am J Public Health* 80:1358–62, 1990.
26. Nakanishi N, Suzuki K, Tatara K. Alcohol consumption and risk for development of impaired fasting glucose or type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Diabetes Care* 26:48–54, 2003.
27. Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, and Shaper AG. Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *BMJ* 310:560–564, 1995.

# Depression och självmord

MATS BERGLUND OCH AGNETA ÖJEHAGEN

---

## Sammanfattning

*Vi har systematiskt gått igenom befolkningsbaserade studier, som separat har analyserat frekvenserna för depression och självmord eller självmordsbeteende och deras samband med alkoholberoende, alkoholmissbruk eller riskfylld alkoholkonsumtion. Depressionssjukdomar visade en stark ökning vid alkoholberoende, men endast en marginell ökning vid alkoholmissbruk och riskfylld alkoholkonsumtion. Hela 48 procent av självmorden i Sverige har visat sig vara alkoholrelaterade. Självmordsfrekvensen var förhöjd vid alkoholberoende och hade ofta samband med samtidig depression. En mindre del av självmorden kan förklaras av akut berusningsdrickande oberoende av samtidig depressions- eller alkoholdiagnos.*

---

Det är välkänt att individer med alkoholberoende oftare har depressionssjukdomar än personer utan alkoholberoende. Hos personer med alkoholberoende finns en starkt förhöjd, kraftigt ökad självmordsfrekvens (översikt Berglund och Öjehagen, 1998 (1)). Alkoholberoende är näst efter depression den vanligaste diagnosen vid självmord. Om det finns en ökning av depression, självmord också vid riskfylld alkoholkonsumtion och alkoholmissbruk är mindre studerat.

Studier av konsumtionsvanorna i en befolkning har visat ett samband mellan en ökad alkoholkonsumtion och en ökning av självmorden i länder där starkspritskonsumtion är vanlig och där konsumtionen ofta är koncentrerad till veckohelger, till exempel i Sverige (2). Detta kan förklaras av att en riskfylld alkoholkonsumtion och alkoholmissbruk också har samband med en ökad självmordsfrekvens. Det kan också vara så att en ökning av alkoholkonsumtionen har medfört att fler individer har utvecklat alkoholberoende, vilket i sin tur har lett till en ökad självmordsfrekvens.

Många epidemiologiska studier anger endast uppgifter om alkoholkonsumtionen per vecka men inte förekomsten av samtidigt alkoholberoende. Dessa studier kan inte användas för att besvara frågor om sambandet mellan depression, självmord och olika konsumtionsnivåer. I en studie (3) redovisas en 8-årsuppföljning av 37 682 individer. Dödligheten jämfördes med konsumtionsnivåer hos dem med och utan samtidigt alkoholberoende och jämfördes med den för personer som inte drack alkohol. Hos personer som inte var alkoholberoende fanns en ökad dödlighet först efter 7 drinkar per dag, hos alkoholberoende var dödligheten ökad vid alla konsumtionsnivåer. Således har både konsumtionsnivå och sätt att dricka stor betydelse.

## Metod

Vi utgick från översikten av Berglund och Öjehagen (1), och följde upp denna i samma databaser som använts tidigare fram till den 1 oktober 2004. Vi följde särskilt upp epidemiologiska studier av allmän psykisk ohälsa i befolkningen, där man har använt strukturerade kliniska intervjuer (4).

Beträffande alkoholkonsumtion omedelbart före självmord redovisar vi endast resultaten av en studie (5), som har det överlägset största materialet (n=6 793) och kommer från Sverige. En systematisk översikt av 37 studier har publicerats av Cherpitel med flera (6). Slutligen har vi analyserat om kort intervention hos individer med riskfylld alkoholkonsumtion har effekt på depression och självmordsbeteende (det vill säga självmord, självmordsförsök och självmordstankar).

Vi redovisar endast befolkningsbaserade studier, som har mått på såväl olika alkoholvariabler som depression eller självmordsbeteende. Tyvärr rapporteras alkoholberoende och alkoholmissbruk som en sammanslagen variabel i de flesta studier och man rapporterar sällan uppgifter om riskfylld alkoholkonsumtion. I vår analys rapporterar vi uppgifter om riskkonsumtion av alkohol, alkoholmissbruk och alkoholberoende. Om ett linjärt samband skulle finnas med depression eller självmordsbeteende, skulle vi finna en lätt ökning av depression och självmordsbeteende vid riskfylld alkoholkonsumtion, en måttlig ökning vid alkoholmissbruk och en uttalad ökning vid alkoholberoende. Om alkoholberoende är centralt ska en ökning av nämnda tillstånd finnas eller vara större vid alkoholberoende jämfört med vid riskkonsumtion och missbruk.

## Depressionstillstånd – diagnos

Depressionstillstånd förekommer ofta hos personer med alkoholproblem. Den vanligaste depressionssjukdomen benämns egentlig depression och diagnostiseras enligt definierade kriterier i medicinsk litteratur. I Världshälsoorganisationens diagnostiska system ICD-10, som används i den svenska hälso- och sjukvården, definieras tillståndet enligt följande.

För diagnosen *egentlig depression* krävs att

- A. minst två av symtomen nedstämdhet, energifattigdom och minskad aktivitet dominerat under minst de senaste två veckorna
- B. detta inte kan förklaras av någon annan kroppslig eller psykisk störning
- C. totalt minst fyra symtom från A till C förekommer, eller minst ett av följande symtom:
  - förlust av självförtroende och självuppskattning
  - överdriven eller obefogad självkritik och nedvärdering av sig själv
  - återkommande tankar på död eller självmord och alla slags självskadande beteende
  - upplevd nedsättning av förmågan till tankeverksamhet och koncentration, med vankelemod och beslutsångest
  - förändrad psykomotorisk aktivitet med antingen minskad rörlighet eller agitation
  - alla slags sömnproblem
  - ökad eller minskad matlust med medföljande effekt på vikten.

Förutom egentlig depression förekommer andra tillstånd bland annat dystymi, som är en långvarig låggradig depression och bipolär sjukdom, där egentlig depression och perioder av förhöjt stämningsläge (maniska episoder) förekommer omväxlande.

### *Depressionstillstånd – förekomst*

De flesta moderna undersökningar av depressionssjukdomarnas förekomst har gjorts på ett slumpartat urval av den vuxna befolkningen i olika länder. Lekmannaintervjuare har specialtränats i att användaskattningsformulär som utvecklats för att ställa eller utesluta olika psykiatriska diagnoser. Sådana studier har gjorts i bland annat USA, Kanada, Australien och Norge, men inte i Sverige.

Vid en viss tidpunkt uppfyller mellan 4 och 10 procent av den vuxna befolkningen kriterier för egentlig depression (7). Livstidsrisken varierar i olika studier från Europa, Nordamerika och Australien mellan 5 och 25 procent för kvinnor och mellan 3 och 10 procent för män. Dessa skillnader förklaras i stor utsträckning av använda frågeformulär och vilken version av de stora diagnosystemen som använts (ICD eller det amerikanska systemet DSM).

### *Samband mellan förekomsten av egentlig depression och riskfylld alkoholkonsumtion, alkoholmissbruk och alkoholberoende*

I de epidemiologiska studierna som nämndes tidigare ingår också missbruksdiagnoser och, i framför allt de senaste studierna, uppgifter om konsumtionen av alkohol. Den mest utförliga undersökningen genomfördes i USA 2001–2002. Denna studie kallas National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions (NESARC) där 43 093 individer ingick.

Totalt hade 9,3 procent i befolkningen haft någon depressionssjukdom de senaste 12 månaderna, varav 7,2 procent var egentlig depression. 8,5 procent hade en alkoholdiagnos, 3,8 procent var alkoholberoende och 4,7 procent hade ett alkoholmissbruk (med kriterier från DSM IV) (8). 27,8 procent av de alkoholberoende hade också någon depressionssjukdom jämfört med 11,7 procent av de med alkoholmissbruk. Således är en samtidig förekomst av depressionssjukdom vid alkoholberoende starkt ökad, medan depressionssjukdom vid alkoholmissbruk endast visar en marginell ökning. Vid ett årligen återkommande forskningsmöte om alkohol i USA presenterade forskarna uppgifter om depressionssjukdomar vid riskfylld alkoholkonsumtion, och även i denna studie fanns endast en marginell ökning av depressionssjukdomar.

Den höga samsjukligheten mellan alkoholberoende och depressionssjukdom är väl känd (1) och finns också redovisad i en svensk studie av kvinnor (9). Men skillnaderna mellan samsjuklighet vid alkoholberoende och alkoholmissbruk har knappast diskuterats tidigare. Motsvarande fynd har dock rapporterats i studien National Longitudinal Alcohol Epidemiological Survey (NLAES), som genomfördes 1990–1991, när det gäller skillnaderna mellan alkoholberoende och alkoholmissbruk (10). De flesta stora epidemiologiska studierna har emellertid inte separat analyserat sambandet mellan alkoholmissbruk och

depressionssjukdom (11, 12, 13). Några ytterligare uppgifter om sambandet mellan riskkonsumtion och depressionssjukdomar har vi inte funnit.

Det tycks således inte finnas något linjärt samband mellan depressionssjukdomar och grad av alkoholkonsumtion eller alkoholdiagnoser. Det starka sambandet finns först när alkoholberoendet är etablerat.

### *Studier av kort intervention för individer med riskfylld alkoholkonsumtion*

En av de mest väldokumenterade åtgärderna för att minska riskfylld alkoholkonsumtion är kort intervention för individer som söker distriktsläkarvård eller sjukhusvård. I SBU-rapporten om behandling av alkohol- och narkotikaproblem (14) analyserar Salaspuro de studier som genomförts med randomiserad design (individer fördelas slumpvis till interventionsgrupp respektive kontrollgrupp). I 25 redovisade studier med över 9 000 individer rapporteras inte några förändringar av depressionssymtomen (i de flesta studier har detta heller inte mätts) och endast två studier rapporterar förändringar av andra mått på psykisk hälsa, nämligen minskning av psykosociala problem respektive högre personlig lycka. Detta kan tyda på att vid intervention för riskfylld alkoholkonsumtion är samtidig depression inte ett lika vanligt problem som vid behandling av alkoholberoende, vilket stöder resultaten i föregående avsnitt.

### *Själv mord och alkohol*

I en svensk rättsmedicinsk undersökning analyserades alla fall av våldsam död i Sverige mellan åren 1992–1996 (5). 28 procent av dessa hade samband med alkohol. Själv mord (säkra och osäkra) utgjorde 40 procent av dessa dödsfall. 40 procent hade alkohol i blodet vid dödsfallet och 25 procent hade alkoholproblem i sin sjukdomshistoria (baserat på rättsmedicinskt register och Socialstyrelsens slutenvårdsregister). Totalt bedömdes 48 procent av självmordsfallen vara alkoholrelaterade. Den genomsnittliga promillenivån för de säkra självmorden var 1,39 promille.

### *Själv mord relaterat till riskfylld alkoholkonsumtion, alkoholmissbruk och alkoholberoende*

Själv mord är en av de vanligaste dödsorsakerna vid alkoholberoende (1). Conner och Duberstein (15) diskuterade i sin översikt självmord vid alkoholberoende respektive vid alkoholmissbruk. De kunde inte dokumentera någon ökad självmordsfrekvens vid alkoholmissbruk medan de fann en kraftig ökning vid alkoholberoende. Antalet studier var få och slutsatserna osäkra.

Författarna anger att mellan 45 procent och 70 procent av alkoholberoende individer som begår självmord också har en egentlig depression före dödsfallet.

Sambandet mellan alkoholberoende och självmord är starkt, och har ofta samband med förekomsten av samtidig depression. Man beräknar att av alla personer med alkoholbero-

ende som begår självmord har 50–75 procent en samtidig depression. För personer med alkoholberoende eller missbruk är självmordsrisken också förhöjd nära i tiden efter förlust eller separation från betydelsefull person, och vid förlust av arbete eller position. En tillfällig hög alkoholkonsumtion utan alkoholberoende kan också leda till självmord.

### *Samband mellan självmordsbeteende och alkoholberoende, alkoholmissbruk och riskfylld alkoholkonsumtion*

Att studera självmord prospektivt eller genom att intervjua anhöriga efter döden innebär svårigheter ur metodologisk synpunkt. En annan möjlighet är att studera självmordsbeteende, det vill säga självmordsförsök och självmordstankar i förhållande till alkohol. Ett självmordsförsök är en av de bästa prediktorerna för fullbordat självmord, och ett sådant samband finns även med självmordstankar. Alkoholberoende individer har också högre frekvens av självmordsförsök än normalbefolkningen (1).

I NLAES-studien tillfrågades individerna om de haft självmordstankar det senaste året (16). 5 procent av männen och 7 procent av kvinnorna bejakade detta. För alkoholberoende ökade frekvensen 2,6 respektive 2,0 gånger, för egentlig depression var ökningen 14,0 respektive 11,5 gånger och för samtidigt alkoholberoende och egentlig depression 19,4 respektive 14,6 gånger. Sambanden med självmordstankar är således mycket starkare för egentlig depression än för alkoholberoende.

Undersökningar som studerar sambandet mellan självmordsbeteende och alkoholberoende, alkoholmissbruk eller riskfylld alkoholkonsumtion är sällsynta.

Borges med flera (17) utgick från uppgifter från the National Comorbidity Survey, en tidig stor epidemiologisk studie från USA. Aktuell alkoholkonsumtion predicerade framtida självmordsförsök efter statistisk kontroll för psykiatrisk samsjuklighet inklusive alkoholberoende och alkoholmissbruk. Detta visar att självmordsbeteende kan utlösas av enbart alkoholkonsumtion utan samtidigt depressionstillstånd.

Wilsnack och medarbetare (18) rapporterade resultaten från en befolkningsstudie av kvinnor, som undersökts vart femte år sedan 1981. 17 procent av 709 kvinnor rapporterade att de hade haft självmordstankar någon gång de senaste fem åren före den senaste undersökningen 1996. De variabler man fann 1991 som predicerade självmordstankar var i frekvensordning: depression 30 procent, sporadiskt berusningsdrickande 26 procent, något tecken på alkoholberoende 26 procent. Individer med symtom på alkoholberoende kunde ingå i gruppen sporadiskt berusningsdrickande. De med sporadiskt berusningsdrickande utan tecken på beroende hade således lika hög frekvens av självmordstankar som de med beroende.

Windle och medarbetare (19) studerade 1 049 skolelever i 17-årsåldern, som följdes var sjätte månad under två år. Graden av depression påverkade starkt både självmordsförsök och självmordstankar. Upplevd stress påverkade båda, men mindre uttalat. Endast ett svagt samband fanns mellan berusningsdrickande (konsumtion av mer än fyra drinkar vid ett tillfälle de senaste två veckorna) och självmordsförsök, och inget samband fanns med självmordstankar. I denna studie inhämtades inte uppgifter om förekomst av alkoholberoende.

## Slutsatser

Egentlig depression är mycket vanligare vid alkoholberoende än vid alkoholmissbruk och riskfylld alkoholkonsumtion. Något linjärt samband mellan svårighetsgraden av alkohol-tillståndet och egentlig depression tycks inte föreligga.

Huvuddelen av den ökade självmordsfrekvensen liksom det ökade självmordsbeteendet vid alkoholberoende förklaras av samtidig depressionssjukdom. En mindre del kan förklaras av akut berusningsdrickande oberoende av samtidig depression eller alkoholdiagnos.

## Litteratur

1. Berglund M, Öjehagen A. The influence of alcohol drinking and alcohol use disorders on psychiatric disorders and suicidal behavior. *Alcoholism Clin Exp Res* 1998; 22: 333S–345S.
2. Ramstedt R. Alcohol and suicide in 14 European countries. *Addiction* 2001; Suppl 1; 96: S59–S75.
3. Dawson DA. Alcohol consumption, alcohol dependence, and all-cause mortality. *Alcoholism Clin Exp Res* 2000; 24: 72–81.
4. SBU. Behandling av depressionssjukdomar. En systematisk litteraturöversikt, SBU-rapport 2004; nr 166; vol 1: 64–69.
5. Sjögren H, Eriksson A, Ahlm K. Role of alcohol in unnatural deaths: A study of all deaths in Sweden. *Alcoholism Clin Exp Res* 2000; 24: 1050–1056.
6. Cherpitel CJ, Borges GLG, Wilcox HC. Acute alcohol use and suicidal behavior: A review of the literature. *Alcoholism Clin Exp Res* 2004; 28: 18S–28S.
7. SBU. Behandling av depressionssjukdomar. En systematisk litteraturöversikt, SBU-rapport 2004; nr 166; vol 1: 18.
8. Grant BF, Stinson FS, Dawson DA, Chou SP, Dufour MC, Compton W et al. Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 807–816.
9. Spak L, Spak F, Allebeck P. Alcoholism and depression in a Swedish female population: comorbidity and risk factors. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 102: 44–51.
10. Grant BF, Harford TC. Comorbidity between DSM-IV alcohol use disorders and major depression: results of a national survey. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39: 197–206.
11. Kringlen E, Torgersen S, Cramer V. A Norwegian psychiatric epidemiological study. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1091–1098.
12. Burns L, Teesson M. Alcohol use disorders comorbid with anxiety, depression and drug disorders. Findings from the Australian National survey of Mental Health and Well Being. *Drug Alcohol Depend* 2002; 68: 299–307.
13. de Graaf R, Bijl RV, Smit F, Vollebergh WA, Spijker J. Risk factors for 12-month comorbidity of mood, anxiety, and substance use disorders: findings from the Netherlands Mental Health survey and Incidence Study. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 620–629.

14. Salaspuro M. Intervention mot riskfylld alkoholkonsumtion – sekundär prevention av alkoholproblem. I *Behandling av alkohol- och narkotikaproblem. En evidensbaserad kunskapssammanställning*. Stockholm: SBU-rapport nr 156, vol. I; 2001.
15. Conner KR, Duberstein PR. Predisposing and precipitating factors for suicide among alcoholics: empirical review and conceptual integration. *Alcoholism Clin Exp Res* 2004; 28: 6S–17S.
16. Grant BF, Hasin DS. Suicidal ideation among the United States drinking population: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic survey. *J Stud Alcohol* 1999; 60: 422–429.
17. Borges G, Walters EE, Kessler RC. Associations of substance use, abuse, and dependence with subsequent suicidal behavior. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 781–789.
18. Wilsnack SC, Wilsnack RW, Kristjanson AF, Vogeltanz-Holm ND, Windle M. Alcohol use and suicidal behavior in women: Longitudinal patterns in a U.S. National Sample. *Alcoholism Clin Exp Res* 2004; 28: 38S–47S.
19. Windle M. Suicidal behaviors and alcohol use among adolescents: A developmental psychopathology perspective. *Alcoholism Clin Exp Res* 2004; 28: 29S–37S.



# Lever och bukspottskörtel

ANDERS ROMELSJÖ

---

## Sammanfattning

Alkohol är den vanligaste orsaken till fettlever och skrumplever. Fettlever kan tidvis förekomma hos majoriteten av de uppskattningsvis 15 procent av befolkningen i åldern 15–84 år som dricker för mycket, det vill säga hos närmare 800 000 personer. Leverinflammation är allvarigare, men betydligt ovanligare. Alkoholkonsumtion motsvarande 25 g alkohol per dag (cirka 30 cl vin, eller cirka 60 cl starköl) innebär en nästan trefaldigt ökad risk för skrumplever. Risken ökar snabbt med ökad konsumtion, och den som dricker 5 burkar starköl om dagen under en längre tid har en 25-faldig riskökning. Levern hos kvinnor utvecklar lättare skrumplever, än hos män. De flesta patienter med levercancer har sedan tidigare skrumplever. Alkohol är den vanligaste orsaken till akut och kronisk bukspottskörtelinflammation i Sverige och många andra länder. Akut bukspottskörtelinflammation finns i en mild, övergående form (cirka 85 procent) men också i en svårare form med allvarigare prognos. Kronisk bukspottskörtelinflammation innebär en fortgående inflammation och förstöring av bukspottskörteln. Liksom för skrumplever finns samband mellan genomsnittlig alkoholkonsumtion och dödlighet i bukspottskörtelinflammation.

---

## Leversjukdomar

Att alkohol kan ge leverskador har varit känt ända sedan antiken. Ju mer alkohol man konsumerar och ju längre tid man druckit, desto vanligare är det med leverpåverkan, och desto vanligare är det också med allvarliga och dödliga leverskador. Det finns tre typer av alkoholbehandlingad leversjukdom: fettlever, leverinflammation (hepatit) och skrumplever. De kan förekomma var för sig eller samtidigt. Ett problem för alkoholkonsumenten, men också för diagnos och behandling är att man kan ha såväl lindrig fettlever som allvarlig skrumplever utan att uppleva några besvär. Alkohol är den vanligaste orsaken till fettlever och skrumplever.

**Fettlever**, det vill säga inlagring av fett i levern, väger ungefär 1,5 kilo och sitter bakom de nedre revbenen på höger sida. Den är vanlig och kan tidvis förekomma hos majoriteten av de uppskattningsvis 15 procent av befolkningen i åldern 15–84 år som dricker för mycket, det vill säga hos närmare 800 000 personer. Fettlever kan medföra förstörad lever ända ned till naveln, aptitförlust, illamående, kräkningar och smärtor upptill i buken, och förhöjda levervärden (framför allt ASAT och GT) vid blodprov, men ger ofta inga besvär. Om alkoholkonsumtionen minskar eller upphör, så upphör fettlinlagringen i levern som regel helt eller delvis.

**Leverinflammation** är allvarligare, men betydligt ovanligare. Den kan medföra gulsot, feber, aptitlöshet, vätska i buken, allvarlig leversvikt, blödningar i magsäck och tarmar, levercoma, men också gå med ringa besvär. Leverprover (framför allt GT men även ASAT och ALAT) är ofta kraftigt förhöjda. Leverinflammationen kan gå tillbaka, särskilt om alkoholkonsumtionen minskar kraftigt eller upphör, eller övergå i *skrumplever*, som är den allvarligaste alkoholorsakade leversjukdomen.

**Skrumplever** kan ge samma besvär och symtom som fettlever och leverinflammation, men också till exempel förstoring av bröst hos män, mindre testiklar, spider naevi (små spindelliknande rodnade kärlförändringar under huden på bålen och i ansiktet), palmare-rytem (rodnad i handflatan), Dupuytrens kontraktur i handflatorna, vätska i buken, men också pågå utan besvär. Vid skrumplever sker en bindvävsomvandling av levern. Blodet får då svårare att passera, får söka andra vägar, vilket kan medföra livshotande blödningar, framför allt från äderbräck i matstrupen. Skrumplever kräver vanligen flera års hög alkoholkonsumtion för att utvecklas. Den går inte tillbaka, men utvecklas betydligt långsammare hos den som slutar dricka än hos den som fortsätter. Det saknas behandling som kan bota skrumplever. Risken för att få skrumplever beror på hur mycket man dricker och hur länge man druckit stora mängder alkohol, samt på andra okända faktorer. Viktigast av allt för prognosen är att inte dricka alls. Man har funnit att höga doser av S-adenosylmethionin (SAMe) kan förbättra leverfunktionen. Risken för att få skrumplever är ökad hos högkonsumenter som också får virushepatit, till exempel blandmissbrukaren som injicerar. De allra flesta patienter med levercancer har sedan tidigare skrumplever.

Man har funnit att redan en konsumtion som motsvarar 25 g alkohol per dag (2 små glas vin, 1,5 flaska starköl eller 1 stor snaps eller grogg på 8 cl) kan innebära en nästan trefaldigt ökad risk för skrumplever. Risken ökar snabbt med ökad konsumtion och den som dricker 5 burkar starköl om dagen under en längre tid har en 25-faldig riskökning. Levern hos kvinnor är känsligare för att utveckla skrumplever, än hos män. Trots den kraftiga riskökningen för skrumplever vid långvarig, hög alkoholkonsumtion får de flesta storkonsumenter och alkoholister inte skrumplever. Skillnaderna i risk mellan olika individer kan möjligen delvis bero på genetiska faktorer. Här finns en parallell med risken för lungcancer hos rökaren. Många vetenskapliga studier har visat att det finns samband mellan genomsnittlig alkoholkonsumtion i ett land, antalet storkonsumenter och dödligheten i skrumplever. Detta samband är starkare i Sverige än i de flesta andra länder i Västeuropa.

**Hur man kan minska risken för alkoholorsakad leversjukdom:** För att vara på den säkra sidan ska man inte dricka över riskgränsen, som troligen ligger på 15–20 g hundra procentig alkohol per dag (ett glas vin eller en starköl). Det är möjligt att risken är större vid daglig måttligt alkoholkonsumtion, jämfört med storkonsumtion vid enstaka tillfällen, och att risken är mindre om man dricker alkoholen vid måltider.

Vanliga besvär som illamående och dålig aptit kan bero på leversjukdom, liksom gulsot och feber. Det är helt nödvändigt att då omsorgsfullt inhämta uppgifter om alkoholvanor via patienternas sjukdomshistoria och oftalaboratorieprover vid de besvär som nämnts ovan. Men ett problem är att man kan utveckla en allvarlig leversjukdom utan besvär för den drabbade. Den som får en alkoholorsakad leversjukdom bör förstås helt sluta med

alkohol, och få hjälp med detta av sjukvården. För en definitiv diagnos av alkoholhepatit och skrumplever behövs vävnadsprov från levern (biopsi).

### *Sjukdomar i bukspottskörteln*

Bukspottskörteln, som bland annat producerar insulin och olika enzymer ligger som en långsmal korv på cirka ett hekto på tvären långt bak i buken nära ryggraden, ungefär i navelhöjd. Men bland kvinnor är gallstenssjukdomar sannolikt en vanligare orsak till akut bukspottskörtelinflammation än hög alkoholkonsumtion.

**Akut bukspottskörtelinflammation** finns i en mild, övergående form (cirka 85 procent) och i en svårare form med hastigt kommande, ofta svåra magsmärtor som ofta går ut i ryggen, och åtföljs av kräkningar. Feber, oförmåga att själv äta och dricka, liksom risk för vätskeförluster och chock som kan vara dödlig gör att många patienter måste vårdas på sjukhus och behandlas med bland annat näringslösningar via blodet (dropp). Akut bukspottskörtelinflammation kan i ovanliga fall komma redan hos alkoholmissbrukare i 25–30-årsåldern, men kan också beror på gallsten, särskilt hos äldre kvinnor.

**Kronisk bukspottskörtelinflammation** innebär en fortgående inflammation och förstoring av bukspottskörteln, med ofta svår smärta i magen som dominerande besvär, åtföljt av illamående och kräkningar, och inte sällan sockersjuka (diabetes). Ungefär hälften av patienterna har kronisk smärta och lika många har återkommande smärtattacker.

I diagnosen är förhöjda värden på enzymet serumamylas ett viktigt tecken. Det finns inga samband mellan amylasvärdet och svårighetsgraden, och amylas kan vara förhöjt även vid andra tillstånd. Datortomografi och ultraljudsundersökningar är av stort värde vid diagnostiken.

Det finns ingen botande behandling, men smärtlindrande tabletter kan mildra besvären. Behandling av svår bukspottskörtelinflammation kan fordra parenteral nutrition och intensivvård, samt ibland kirurgi vid infektion i död vävnad, medan fasta och sond ned till tolvfingertarmen kan vara indicerat för andra patienter. Liksom vid leversjukdom är det viktigaste (och ofta svåraste) att få den drabbade att avstå från alkohol. Liksom för skrumplever har vetenskapliga undersökningar funnit ett samband mellan genomsnittlig alkoholkonsumtion i ett land och dödlighet i bukspottskörtelinflammation.

### *Litteratur*

1. Broomé U, Wahlin S. Delade meningar om hur vi bäst kan förebygga reblödning av esofagusvaricier. *Läkartidningen* 2004;101:1076.
2. Corrao G, Bagnardi V, Zamboni A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 disease. *Preventive Medicine* 2004;38:613–19.
3. Ihse I, Thesleff P. Pankreasskador. I Norden Å, red. Alkohol som sjukdomsorsak, del 1. Malmö:Tika, 1995.
4. Korsten M, Pirola R, Lieber C. Ethanol and the pancreas. I Lieber C, red. Medical and nutritional complications of alcoholism. New York:Plenum, 1992:sid 341–58.

5. Lieber C, Leo M. Alcohol and the liver. I Lieber C, red. Medical and nutritional complications of alcoholism. New York: Plenum, 1992:185–239.
6. Nilsson Å, Prytz H, Hägerstrand I. Alkholbetingade leverskador. I Nordén Å, red. Alkohol som sjukdomsorsak, del 1. Malmö:Tika, 1995.
7. Ramstedt M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction* 2002;96:S19–S34,
8. Ramstedt M. Alcohol pancreatitis mortality at the population level:experiences from 14 western countries. *Addiction* 2004;99:1255–1261,
9. Stranges S, Freudenheim J, Muti P, Farinaro E, Russell M, Nochajski T, Trevisan M. Differential effects of alcohol drinking pattern on liver enzymes in men and women. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2004;28:949–56.

# Måttlig alkoholkonsumtion under graviditet

MONA GÖRANSSON OCH ÅSA MAGNUSSON

---

## Sammanfattning

Hos människor har omkring 1–2 drinkar per dag visat sig vara associerat med påverkan på foster och graviditetsutfall. Djurmodeller och även enstaka studier på människor talar för att en snabb höjning av blodalkoholnivåerna, som vid berusningsdrickande, kan vara särskilt känsligt för hjärnan under utveckling och orsaka inlärningsproblem och beteendestörningar. Däremot har man i betydligt mindre omfattning visat att berusningsdrickande påverkar barnets tillväxt, för tidig förlösning etc. Men detta kan snarare hänga samman med metodologiska problem i studiernas utformning, än med dess verkliga betydelse. När under graviditeten berusningsdrickandet sker verkar också ha betydelse. Ett flertal studier har pekat på alkoholexponeringens betydelse i tidig graviditet, även innan kvinnan säkert vet att hon är gravid. Detta talar för att kvinnor som går i tankar att skaffa barn ska skära ned sin alkoholkonsumtion och helt undvika att dricka fler glas vid ett och samma tillfälle. De flesta forskare som gjort de studier som ligger till grund för denna sammanfattning ger gravida kvinnor rådet att avstå helt från alkohol och inte lita till några ”säkra nivåer”. När man diskuterar vilka nivåer som kan **skada** fostret är det till sist viktigt att känna till att fostret får samma blodalkoholhalt som modern, moderkakan är ingen skyddande barriär för alkohol. Huruvida detta i sig är ett skäl att avstå blir då mer en moralisk fråga, där det individuella ställningstagandet får avgöra.

---

Sedan 1973, då alkoholens fosterskadande effekt först beskrevs, har litteraturen inom detta område ökat enormt. De senaste åren har även studier där man undersökt betydelsen av alkoholintag i måttliga mängder blivit allt fler. Kunskapen om att exponering för även måttliga mängder alkohol kan påverka graviditetsutfallet och skada fostret har också lett till en diskussion där man velat förändra nomenklaturen på området. I stället för att som tidigare tala om fetalt alkoholsyndrom (FAS) och fetala alkoholeffekter (FAE), skulle hela spektrat av de skador som kan uppstå vid alkoholexponering, rymmas under beteckningen ”Fetal Alcohol Spectrum Disorder” (FASD) (1).

Hur kan då exponering av små eller måttliga mängder alkohol påverka fostret? Finns det några ”säkra nivåer”? Är berusningsdrickande vid några tillfällen farligare än att dricka regelbundet? Några helt säkra svar på dessa frågor är fortfarande svårt att ge, men det finns ändå flera studier i dag som kan öka vår kunskap på området. Utöver alkoholmängd och moderns alkoholmönster hänger fostrets känslighet samman med andra risk-

faktorer som skillnader i moderns ämnesomsättning, genetisk sårbarhet, tidpunkten under fosterutvecklingen och då framför allt hjärnans olika utvecklingsfaser vid alkoholexponeringen. Så kallade confounding, det vill säga andra faktorer som kan påverka utfallet, måste också beaktas. Dit hör till exempel rökning, yrkesexponering och moderns ålder.

Nedanstående sammanfattning är ett försök att ge en överblick över tillgängliga forskningsresultat. Eftersom få metaanalyser finns har vi valt att så långt som möjligt referera till större studier, där sammanfattningar av andra forskningsresultat finns tillgängliga.

### *Missfall*

Ett alkoholintag på 5–7 drinkar per vecka under första tredjedelen av graviditeten förefaller öka risken för missfall, men det finns även studier där man inte sett någon påverkan. Något samband med alkoholkonsumtion senare i graviditeten och missfall har inte setts (2, 3).

### *Intrauterin tillväxthämning och påverkan på födelsevikten*

Risken för intrauterin tillväxthämning och låg födelsevikt ökar med ökat alkoholintag, känsligheten tycks öka under graviditeten. Vid 1–2 standardglas per dag i första tredjedelen av graviditeten visar flera studier på en ökad risk för intrauterin tillväxthämning och för låg födelsevikt. Berusningsdrickande över huvud taget, visar en ökad risk för tillväxthämning (4–7).

### *För tidig förlossning och dödfödda*

Ungefär samma alkoholnivåer som vid tillväxthämning och missfall tycks öka risken för för tidig förlossning. Vid 1–3 drinkar per dag under första tredjedelen av graviditeten ses en ökad risk, men under sjunde graviditetsmånaden tycks betydligt lägre alkoholnivåer öka risken (8, 9).

Risken att föda ett dödfött barn ökar med stigande alkoholkonsumtion. Kvinnor med en alkoholkonsumtion på minst 5 drinkar per vecka hade en 2–3 gånger ökad risk för att föda ett dödfött barn. Någon association till neonatal död sågs inte (9).

### *Alkoholrelaterade foster- och neuropsykiatriska skador.*

För att ett barn ska födas med tydliga missbildningar krävs att kvinnan druckit stora mängder alkohol under graviditeten. Men det kan ha skett innan hon säkert vet att hon är gravid och till exempel de typiska ansiktsförändringarna, som förekommer vid fetalt alkoholsyndrom, uppstår om fostret exponeras för alkohol under en mycket begränsad period tidigt i graviditeten. En moderat alkoholkonsumtion på maximalt 2 drinkar per dag har dock inte kunnat visa på missbildningar (10). Däremot har flera studier visat att måttlig alkoholkonsumtion kan ge neuropsykiatriska störningar. Hos förskolebarn har man sett bristande uppmärksamhet och hyperaktivitet (1). I en omfattande studie av Ann Streissgut och medarbetare, följdes en grupp barn upp i tonåren. När de testade barn vid sju och ett

halvt års ålder såg de mätbara effekter på IQ och inlärningsproblem hos barn vars mödrar hade druckit två drinkar per dag i andra tredjedelen av graviditeten. När forskarna testade samma grupp vid 14 års ålder såg de att testresultaten var dosberoende i förhållande till moderns uppgivna alkoholintag. Barn till helnykterister visade de bästa resultaten (11, 12).

Minnesfunktionen hos barn har också vid testning visat ett negativt samband med ökande alkoholintag. Alkohol exponering under första tredjedelen av graviditeten ökade risken för inlärningsproblem och påverkan på både kort- och långtidsminne (13). Beteendeproblem är också beskrivna hos barn som exponerats för cirka en drink per dag (14).

### *Vad vet vi då om berusningsdrickande och dess betydelse för barnets mentala utveckling?*

Djurstudier på råttor visade ett närapå linjärt samband mellan alkoholintag och hjärnans totala vikt. Om råttorna fick alkohol som vid berusningsdrickande, det vill säga en större mängd vid ett och samma tillfälle, verkade skadan bli allvarligare än om mängden fördelades jämnt. Att alkohol under första tredjedelen av graviditeten kan vara skadligt framgick vid en studie på apor som exponerades för alkohol i berusningssyfte en eller två gånger i veckan, i olika perioder av graviditeten. Apor som enbart exponerats i tidig graviditet visade i stort sett samma hjärnskador och försämrad kognitiv funktion, som de som fått alkohol undre hela graviditeten. I den tidigare nämnda studien av Streissgut och hennes medarbetare såg de att barnen till de mödrar som berusningsdrack innan de visste att de var gravida hade uppmärksamhetsstörningar, kognitiva brister och svårigheter med problemlösning. Berusningsdrickande i tidig graviditet har också visat sig tydligt påverka inlärning och minnesfunktioner. Även enstaka tillfällen påverkade barnens resultat (15, 16).

### *Litteratur*

1. Sokol RJ, Delaney-Black V, Nordstrom B. Fetal alcohol spectrum disorder. *JAMA* 2003; Dec 10; 290(22): 2996–9.
2. Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SF, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake in pregnancy and the risk of spontaneous abortion. *Alcohol* 2002; Jan–Feb; 37(1): 87–92.
3. Nyberg K, Allebeck P. Ett glas eller två kan väl inte vara farligt... – Kunskapsöversikt om alkohol och narkotika under graviditet och effekter på fostret. *Forskning och fakta*. Stockholm: CAN & SAD; 1998.
4. Lundsberg LS, Bracken MB, Saftlas AF. Low-to-moderate gestational alcohol use and intrauterine growth retardation, low birthweight, and preterm delivery. *Ann Epidemiol* 1997; Oct; 7(7): 498–508.
5. Passaro KT, Little RE, Savitz DA, Noss J. The effect of maternal drinking before conception and in early pregnancy on infant birthweight. The ALSPAC Study Team. *Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood*. *Epidemiology* 1996; Jul; 7(4): 377–83.

6. Mills JL, Graubard BI, Harley EE, Rhoads GG, Berendes HW. Maternal alcohol consumption and birth weight. How much drinking during pregnancy is safe? *JAMA* 1984; Oct 12; 252(14): 1875–9.
7. Whitehead N, Lipscomb L. Patterns of alcohol use before and during pregnancy and the risk of small-for-gestational-age birth. *Am J Epidemiol* 2003; Oct 1; 158(7): 654–62.
8. Albertsen K, Andersen AM, Olsen J, Gronbaek M. Alcohol consumption during pregnancy and the risk of preterm delivery. *Am J Epidemiol* 2004; Jan 15; 159(2): 155–61.
9. Kesmodel U, Wisborg K, Olsen SF, Henriksen TB, Secher NJ. Moderate alcohol intake during pregnancy and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2002; Feb 15; 155(4): 305–12.
10. Polygenis D, Wharton S, Malmberg C, Sherman N, Kennedy D, Koren G, Einarson TR. Moderate alcohol consumption during pregnancy and the incidence of fetal malformations: a meta-analysis. *Neurotoxicol Teratol* 1998; Jan–Feb; 20(1): 61–7.
11. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD. Moderate prenatal alcohol exposure: effects on child IQ and learning problems at age 7 years. *Alcohol Clin Exp Res* 1990; Oct; 14(5): 662–9.
12. Streissguth AP, Barr HM, Olson HC, Sampson PD, Bookstein FL, Burgess DM. Drinking during pregnancy decreases word attack and arithmetic scores on standardized tests: adolescent data from a population-based prospective study. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; Apr; 18(2): 248–54.
13. Willford JA, Richardson GA, Leech SL, Day NL. Verbal and visuospatial learning and memory function in children with moderate prenatal alcohol exposure. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; Mar; 28(3): 497–507.
14. Sood B, Delaney-Black V, Covington C, Nordstrom-Klee B, Ager J, Templin T et al. Prenatal alcohol exposure and childhood behavior at age 6 to 7 years: I. dose-response effect. *Pediatrics* 2001; Aug; 108(2): E34.
15. Maier SE, West JR. Drinking patterns and alcohol-related birth defects. *Alcohol Res Health* 2001; 25(3): 168–74.
16. Kesmodel U. Binge drinking in pregnancy—frequency and methodology. *Am J Epidemiol* 2001; Oct 15; 154(8): 777–82.



## Nytta och risker – vilka rekommendationer kan vi ge?

SVEN ANDRÉASSON OCH PETER ALLEBECK

I denna kunskapsöversikt har syftet varit att granska effekterna av det stora flertalet svenskers alkoholvanor. Att alkohol i stora mängder är skadligt är välkänt och okontroversiellt. Men de flesta dricker inte stora mängder. Även om den svenska alkoholkonsumtionen nu stiger och i genomsnitt uppgår till drygt tio liter ren alkohol per svensk över 15 år, så är den vanligaste konsumtionsnivån bara hälften av detta. De flesta svenskar är alltså måttlighetskonsumenter.

Dock konstaterar Håkan Leifman i avsnittet om den svenska utvecklingen att en ökning av den allmänna konsumtionsnivån har följts av en ännu större ökning av andelen högkonsumenter. Detta illustrerar att ökande alkoholkonsumtion, även om ökningen befinner sig inom måttlighetens gräns, är en risk för vanebildning och övergång till riskkonsumtion. När det gäller dryckesmönster finns ett stort inslag av berusningsdrickande i Sverige. Fortfarande leder 2–3 gånger fler dryckestillfällen i Sverige till intensivkonsumtion än i Sydeuropa (1). Berusningsfrekvensen har inte minskat under de gångna 5–6 åren; snarast har frekvensen ökat bland männen. Bland unga män har andelen som berusar sig en gång i veckan eller mer ökat med mer än 50 procent under denna period, från 6,5 procent till 17,5 procent (Leifman, tabell 5). Detta är särskilt viktigt att observera, eftersom en stor del av alla akuta problem som uppstår kring alkohol, såväl medicinska som sociala, sammanhänger med unga mäns berusningsdrickande.

Bortsett från berusningsdrickande innebär utvecklingen på området att det nu är betydligt fler svenskar som dricker alkohol regelbundet. Alkoholen har i ökande utsträckning blivit en integrerad del av vardagslivet, från att för någon generation sedan ha varit förknippad med speciella händelser och högtider. Eftersom allt fler är utsatta för alkohol finns det starkare skäl än tidigare för läkare och annan vårdpersonal att överväga vilken roll alkoholkonsumtionen har för patienternas hälsa och diskutera detta.

Men detta är inte helt lätt. För många i vården är alkohol över huvud taget ett svårt ämne att ta upp med patienterna. Att föra samtal om berusningsdrickande kan vara extra känsligt, trots att detta uppenbart är den främsta risken med alkohol för många. Stora framsteg har dock gjorts under senare år, med ökad tillämpning av principerna för motiverande samtal, eller *Motivational Interviewing* (2, 3). Motiverande samtal är en patientcentrerad metod, där praktikern utan påtryckningar hjälper patienten att för sig själv göra klart motiven för eller emot ett visst beteende. Med den här metoden kan man arbeta med flera av de inslag som har visat sig verksamma i olika förändringsmodeller: att ge positiv för-

stärkning, stärka självtilliten och att övervinna ambivalens. Med ökad medvetenhet kan man minska den ambivalens som ofta präglar människors beteenden och underlätta beslut om förändring.

### *Alkohol och hälsa – sammanfattande diskussion*

Sammantaget finner man små negativa hälsoeffekter av måttlig alkoholkonsumtion, så länge denna inte är förenad med berusningsdrickande. Men för vissa sjukdomar och skador ger redan små alkoholmängder negativa effekter. Särskilt gäller detta för olycksfall och fosterskador. Men också för en rad cancersjukdomar, liksom för sjukdomar i lever och bukspottskörtel. För dessa tillstånd ses ingen säkre nedre gräns för konsumtionen, även om riskökningen vid måttlig konsumtion är liten. Samtidigt finns det vissa sjukdomar, framför allt hjärt- och kärlsjukdomar, men också typ 2-diabetes, där många studier rapporterar positiva effekter vid måttlig konsumtion. En viktig uppgift är då att göra en avvägning mellan dessa risker och skyddande effekter. För denna avvägning finns fem viktiga aspekter att beakta:

- Hur tillförlitliga är resultaten?
- Hur stora är de positiva och negativa effekterna?
- Varierar effekterna med kön och ålder?
- Vilken roll spelar berusningsdrickande?
- Har dryckestypen någon betydelse?

#### *Hur tillförlitliga är resultaten?*

Även om många forskare gör bedömningen att den positiva effekten av alkohol på hjärt- och kärlsjukdomar är reell, finns det metodologiska svårigheter i forskningen som försvårar entydiga slutsatser. Samma typ av metodproblem finns i studierna om diabetes. Problemen handlar framför allt om jämförelsegruppen, det vill säga de människor som inte dricker alls. Många av dessa är organiserade nykterister eller har på annat sätt valt att avstå från alkohol och har goda hälsoförhållanden. Men vissa nykterister avstår från alkohol på grund av speciella psykosociala förhållanden eller sjukdomstillstånd. Även om man i många studier har försökt att kontrollera sina resultat för dessa faktorer, är detta i praktiken mycket svårt. Ett annat problem är att man i många studier sammanfört nykterister med dem som dricker sällan. De som dricker sällan är dock en betydligt mer belastad grupp, med sämre prognos än helnykteristerna. Här handlar det ofta om människor som med stigande ålder drabbas av krämpor och till följd av detta drar ner på sin alkoholkonsumtion, även om de vid enstaka tillfällen kan dricka litet.

Det är också värt att observera att när sambandet mellan alkoholkonsumtion och hjärt-sjukdomar studeras på nationell nivå, vilket skedde i det stora europeiska projektet European Comparative Alcohol Study (ECAS), hittar man inga samband mellan förändringar i konsumtionsnivå och hjärtsjuklighet (4). Däremot finns det klara samband mellan alkoholkonsumtion på befolkningsnivå och dödlighet i skrumplever, olycksfall, självmord, mord, alkoholberoende, alkoholförgiftning och alkoholpsykos. Sammantaget ses också ett statistiskt säkerställt samband mellan alkoholkonsumtion och total dödlighet.

Detta samband verkar vara betydligt starkare i de nordiska länderna än i övriga Europa, det vill säga en ökad alkoholkonsumtion i Sverige leder till större negativa konsekvenser än i övriga Europa, en effekt som man tror beror på ett mer ogynnsamt dryckesmönster.

Slutsatsen av detta är att den hjärtskyddande effekten av alkoholen, som beskrivits från ett stort antal individstudier, inte påverkas av förändringar av den nationella konsumtionsnivån. Däremot står det klart att en rad av alkoholens negativa effekter skulle minska av en minskad totalkonsumtion i landet.

#### *Hur stora är de positiva och negativa effekterna?*

Hur stora effekterna av alkoholförtäring är beror på vilken hälsoeffekt man undersöker. Om man undersöker antalet dödsfall, finner man i en engelsk studie att ungefär lika många dödsfall orsakas som förebyggs av alkoholkonsumtion; 0,8 procent av alla manliga dödsfall förebyggs, och 0,1 procent av alla kvinnliga dödsfall orsakas av alkohol (5). Detta gäller all alkoholkonsumtion, inte bara måttlig konsumtion. I en italiensk studie finner man dock att lika många dödsfall orsakas (5 400 dödsfall) som förebyggs (5 200 dödsfall) vid en konsumtionsnivå av två glas vin eller 25 g alkohol per dag (6).

Om man i stället för antal dödsfall undersöker hur många levnadsår man vunnit eller förlorat till följd av alkoholkonsumtionen blir bilden en annan. Här finner de engelska forskarna att alkoholen leder till en betydande förlust av levnadsår. Män under 65 år förlorar 10,3 procent av alla levnadsår, medan kvinnor förlorar 5,6 procent av alla levnadsår. Liknande resultat finns i en svensk studie: antalet dödsfall som förebyggdes av alkohol var här något högre, 5,2 procent, medan antalet dödsfall orsakade av alkohol var 3,5 procent. (7). Den negativa effekten dominerar kraftigt bland yngre och medelålders, medan den skyddande effekten tilltar med ålder. En brytpunkt ses vid 60 års ålder, där den skyddande effekten är lika stor som den negativa effekten; vid högre ålder blir nettoeffekten alltmer positiv. Denna ålderseffekt innebär att även om antalet dödsfall minskar till följd av alkoholkonsumtion, blir det likväl en kraftig nettoförlust av levnadsår. Andelen levnadsår som man förlorar före 70 års ålder uppskattades till 10,6 procent

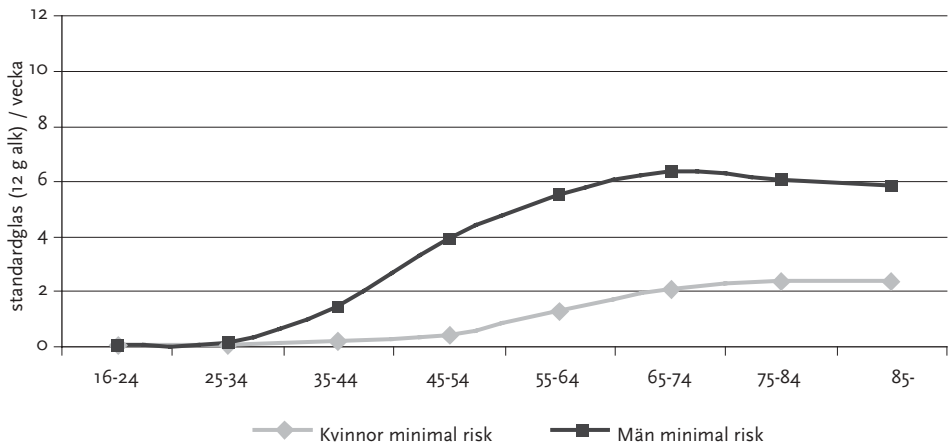
#### *Varierar effekterna med kön och ålder?*

Kön och ålder spelar en stor roll för alkoholens effekter. Kvinnor är biologiskt känsligare för alkohol än män. Till stor del förklaras detta av kvinnors lägre kroppsvikt och lägre andel kroppsvatten att späda ut den konsumerade alkoholen i. En betydligt större andel av den totala alkoholrelaterade dödligheten inträffar vid måttlig konsumtion för kvinnor jämfört med män. Cirka 30 procent av den alkoholrelaterade dödligheten bland kvinnor orsakas av en konsumtion som är mindre än 25 g eller två glas vin per dag. För män orsakas bara 7 procent av en konsumtion som understiger 25 g per dag (6). Riskerna med alkohol är störst bland unga personer, medan de positiva hälsoeffekterna gör sig gällande främst i hög ålder. För kvinnor ses en mindre skyddande effekt av alkohol än för män, vilket återspeglar dels att kvinnor har färre hjärt- och kärlsjukdomar än män, dels deras större biologiska sårbarhet för andra alkoholskador. Men förlusten i levnadsår är mindre för kvinnor, eftersom de i betydligt mindre utsträckning än män drabbas av olycksfall.

Sammantaget innebär detta olika riskbedömningar för män och kvinnor och för olika åldersgrupper. Unga kvinnor, upp till 44 år, får ingen skyddande effekt vid låg konsumtion; riskökningen vid ökande alkoholkonsumtion är linjär. Kvinnor över 45 år får en svag skyddseffekt vid låg konsumtion. På samma sätt är riskökningen linjär för unga män, upp till 35 år, men riskökningen är brantare än för kvinnor. Män över 35 år får en skyddande effekt.

Utgår vi från antagandet att de skyddande effekterna är påtagliga, kan vi räkna ut den optimala konsumtionen, det vill säga den alkoholkonsumtion där dödsrisken är lägst (figur 1). Denna varierar i hög grad med kön och ålder. För kvinnor under 35 år är den 0; därefter ökar den från 0,15 standardglas (ett standardglas innehåller 15 g alkohol) alkohol per vecka för kvinnor mellan 35 och 44 år, till 2,4 standardglas per vecka för kvinnor mellan 75 och 84 år. För män under 25 år är den 0, och för män mellan 25 och 34 år är den 0,1 standardglas per vecka. Därefter ökar den från 1,4 standardglas per vecka i åldern 35–44 år till 6,3 standardglas per vecka för män i åldern 65–74 år, varefter den minskar något i högre åldrar.

Fig.1. Konsumtion av alkohol med lägst dödlighet (Källa: White, 2002)



Kurvorna i figur 1 är resultatet av att olika dödsorsaker dominerar i olika åldersgrupper. Genom att olycksfall och alkoholrelaterade dödsfall i stor utsträckning inträffar bland yngre och medelålders människor och dödsfall i hjärt- och kärlsjukdomar i stor utsträckning inträffar bland äldre människor, blir resultatet att betydligt fler levnadsår går förlorade till följd av alkoholkonsumtion än som räddas. Detta är också förklaringen till att alkohol hamnar så högt på Världshälsoorganisationens lista över orsaker till förlorade friska levnadsår Disability Adjusted Life Years (DALY) i Global Burden of Disease-arbetet. Här hamnar alkohol bland de tyngsta faktorerna, där endast tobak och högt blodtryck orsakar mer ohälsa i industriländerna. Av alla förlorade levnadsår på listan svarar alkohol för 9,2

procent, efter att de positiva effekterna har dragits av (8). En annan konsekvens av detta är de betydande samhällsekonomiska konsekvenserna av alkohol. Eftersom en stor andel av levnadsåren som går förlorade inträffar i arbetsför ålder blir produktionsförlusterna stora; dessa svarar för merparten av alkoholens samhällsekonomiska kostnader.

En annan, mer paradoxal, slutsats av dessa analyser är att de som dricker mest alkohol, det vill säga unga människor, inte bör dricka alls – åtminstone inte av hälsoskäl. Däremot bedöms måttlig konsumtion av alkohol för medelålders och äldre människor minska dödligheten något i dessa grupper. Men denna skyddande effekt uppnås vid mycket låga konsumtionsnivåer, mindre än ett glas alkohol per dag för män och mindre än ett halvt glas alkohol per dag för kvinnor. All konsumtion över dessa nivåer innebär ökad dödlighet.

### *Vilken roll spelar berusningsdrickande?*

Att berusningsdrickande ökar risken för olycksfall är närmast självklart, och bekräftas i Thor Norströms avsnitt i denna översikt. Under berusning försämras såväl omdöme som motoriska funktioner, vilket leder till såväl olyckshändelser som aggressivt beteende. Därutöver finns nu en växande litteratur som beskriver negativa hälsoeffekter av berusningsdrickande även för en rad sjukdomar. Inom hjärt- och kärlområdet finner man att de flesta av de viktigaste riskfaktorerna för ischemisk hjärtsjukdom och stroke, exempelvis HDL-kolesterol, triglycerider, fibrinogen, insulinresistens – som påverkas gynnsamt av måttligt drickande – påverkas negativt av berusningsdrickande, och ökar risken för såväl hjärtinfarkt som stroke (9). Därtill kommer en ökad risk för akuta arytmier. Det är särskilt viktigt att uppmärksamma riskerna för högriskpatienter, det vill säga kärsljuka patienter med ogynnsamma lipidnivåer, högt blodtryck, diabetes och andra riskfaktorer, är berusningsdrickande en betydande risk för allvarlig sjukdom (9). Därutöver utgör även sporadiskt berusningsdrickande under graviditet en särskild risk för fosterskador. Berusningsdrickande innebär också en ökad risk för självmord, särskilt för deprimerade patienter. Men det är inte klarlagt vid vilken frekvens av berusningsdrickande som de negativa effekterna uppträder.

### *Har dryckestypen någon betydelse?*

I diskussionen om alkoholens positiva hälsoeffekter har man framför allt studerat vin. Många forskare tror att de positiva effekterna beror på förekomsten av olika antioxidanter i vin, exempel på sådana är olika polyfenoler, där man särskilt har studerat flavonoider som resveratrol (10). Men hittills har ingen publicerat några konklusiva studier på människor, även om intressanta djurstudier genomförts (11). De flesta alkoholforskare menar att de positiva effekterna av måttlig alkoholkonsumtion beror på alkoholen i sig, och att dessa är oberoende av dryckestyp. Epidemiologiskt kan man konstatera att U- eller J-formade kurvor, som talar för en skyddande effekt av måttligt drickande, finns i många länder, med helt olika dryckeskulturer (12).

## Slutsatser

- När det gäller rekommendationer är det viktigt att skilja på det offentliga budskapet och mötet med den enskilda patienten. I möten med enskilda kan man väga in ålder, kön och riskfaktorer, som har stor betydelse för effekterna. Eftersom avvägningen mellan nytta och risk är komplicerad, finns det ingen anledning att offentligt rekommendera alkoholkonsumtion ur hälsosynpunkt.
- Det finns å andra sidan ingen anledning att avråda från måttligt drickande i det enskilda fallet – förutsatt att man har beaktat kända kontraindikationer. Till kontraindikationerna hör alkoholberoende, leversjukdom, graviditet och medicinering med en rad läkemedel som samverkar ogynnsamt med alkohol.
- Måttlig alkoholkonsumtion utan berusningsinslag innebär generellt sett små medicinska risker. Många studier talar för positiva effekter framför allt för hjärt- och kärlsjukdomar och typ 2-diabetes.
- Alkoholens skyddande effekt uppnås vid mycket låg konsumtion, som mest ett knappt standardglas alkohol om dagen för män i 70-årsåldern, och mindre än ett halvt glas om dagen för kvinnor i samma ålder. All konsumtion över dessa nivåer innebär ökad risk. Lägre nivåer gäller för yngre personer. Personer under 40 år gör inga hälsovinster över huvud taget av alkohol.
- Detta innebär att man kan rekommendera en restriktiv hållning till alkohol utan att riskera att människor går miste om en eventuell hälsoskyddande effekt av alkohol.
- Berusningsdrickande är, oavsett ålder, en medicinsk risk. Vårdpersonal borde diskutera konsumtionsmönster, och i synnerhet berusningsdrickande, i samtal med patienter betydligt mer än vad som oftast sker.
- Det finns också skäl att beakta den stora risken för självmord som deprimerade patienter med alkoholberoende löper och vidta förebyggande åtgärder.
- Att aktivt rekommendera alkohol som medicin är oförenligt med vetenskap och beprövad erfarenhet. Dels saknas det underlag i form av kontrollerade studier som medicinen ställer krav på, dels saknas studier som visar på gynnsamma effekter för nykterister eller lågkonsumenter av att börja dricka eller öka sin konsumtion.

## Litteratur

1. Babor T, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N et al. Alcohol: No Ordinary Commodity. Oxford: Oxford University Press; 2003.
2. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: Preparing people for change (2nd ed.). New York: Guilford Press; 2002.
3. Andréasson S, Brandell-Eklund A. Alkoholprevention i sjukvården: metodik för screening och motiverande samtal. Läkartidningen 1999; 96: 1594–1598.
4. Norström T (Ed). Alcohol and Mortality: the Post-War Experience in the EU Countries. Addiction 2000; 96: suppl 1.
5. White IR, Altmann DR, Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. BMJ 2002; 325: 191.
6. Corrao G, Rubbiati L, Zambon A, Arico S. Alcohol-attributable and alcohol-preventable mortality in Italy. A balance in 1983 and 1996. Eur J Publ Health 2002; 12(3): 214–223.
7. Sjögren H, Eriksson A, Broström G, Ahlm K. Quantification of alcohol-related mortality in Sweden. Alcohol & Alcoholism 2000; 35(6): 601–611.
8. WHO. The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: WHO; 2002.
9. Puddey IB, Rakic V, Dimmit SB, Beilin LJ. Influence of pattern of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors – a review. Addiction 1999; 94: 649–663.
10. Kris-Etherton PM, Hecker KD, Bonanome A, Coval SM, Binkoski AE, Hilpert et al. Bioactive compounds in foods: their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. Am J Med 2002; Dec 30; 113 Suppl 9B: 71S–88S.
11. Bradamante S, Barenghi L, Villa A. Cardiovascular protective effects of resveratrol. Cardiovasc Drug Rev 2004; Fall; 22(3): 169–88.
12. Rimm EB, Klatsky A, Grobbee D, Stampfer MJ. Review of moderate alcohol consumption and reduced risk of coronary heart disease: is the effect due to beer, wine, or spirits. BMJ 1996; Mar 23; 312(7033): 731–6.

## Författarpresentationer

**Peter Allebeck** är professor i socialmedicin vid Göteborgs universitet, men sedan något år avdelningschef vid Centrum för folkhälsa, Stockholms läns landsting. Han har under många år ägnat sig åt alkoholforskning, framför allt longitudinella studier, där han särskilt arbetat med uppföljningar av Värnpliktsstudien respektive Kvinnor och alkohol i Göteborg. [Peter.Allebeck@psh.ki.se](mailto:Peter.Allebeck@psh.ki.se)

**Sven Andréasson** är docent vid institutionen för folkhälsovetenskap vid Karolinska institutet i Stockholm, överläkare på Beroendecentrum i Stockholm och verksam som expert vid Statens folkhälsoinstitut. Han har sedan 1995 lett Stad-projektet (Stockholm förebygger alkohol- och drogproblem) och inom detta arbetat med metodutveckling och forskning inom alkohol- och narkotikaprevention. [sven.andreasson@stad.org](mailto:sven.andreasson@stad.org)

**Sofia Carlsson** är epidemiolog och arbetar vid epidemiologiska enheten vid Centrum för folkhälsa, Stockholms läns landsting. Hon har sedan 1996 arbetat med epidemiologisk forskning om typ 2-diabetes, och disputerade 2003 på en avhandling som till stor del handlade om sambandet mellan alkoholkonsumtion och typ 2-diabetes. [sofia.carlsson@imm.ki.se](mailto:sofia.carlsson@imm.ki.se)

**Thor Norström** är professor i sociologi vid Institutet för social forskning vid Stockholms universitet. Hans forskning handlar främst om kopplingen mellan alkoholkonsumtion och olika former av alkoholrelaterade skador på befolkningsnivå. Han har även utvärderat effekten av olika alkoholpolitiska förändringar, till exempel lördagsöppet på Systembolaget. [thor.norstrom@sofi.su.se](mailto:thor.norstrom@sofi.su.se)

**Åsa Magnusson** är doktorand i psykiatri vid Neurotec KI och överläkare vid psykiatriska kliniken sydväst vid Karolinska universitetssjukhuset Huddinge. Hon är verksam inom området graviditet och missbruk, och forskar om ärftligt beroende hos kvinnor. [asa.magnusson@slpo.sll.se](mailto:asa.magnusson@slpo.sll.se)

**Mona Göransson** har disputerat inom området alkohol och graviditet, och är legitimerad barnmorska med långvarig erfarenhet av graviditet och missbruk. Hon är verksam inom ett forskningsprojekt om ärftligt beroende hos kvinnor, och arbetar som vårdutvecklare på FoUU-enheten vid Karolinska universitetssjukhuset Huddinge. [mona.goransson@neurotec.ki.se](mailto:mona.goransson@neurotec.ki.se)



**Jan Adolfs**son är docent i urologi vid Centrum för kirurgisk vetenskap, Karolinska institutet i Stockholm. Han är enhetschef och överläkare vid Onkologiskt centrum, Stockholms läns landsting med ansvar för det regionala cancerregistret och vårdprogramverksamheten i sjukvårdsregionen Stockholm–Gotland. Med detta följer ett ansvar för den epidemiologiska bevakningen av cancersjukdomarna i regionen.

[jan.adolfs@smc.sll.se](mailto:jan.adolfs@smc.sll.se)

**Annika Rosengren** är professor i medicin vid Sahlgrenska universitetssjukhuset/Östra i Göteborg och är kardiolog. Hennes forskningsområde är kardiovaskulär epidemiologi.

[Annika.Rosengren@hjl.gu.se](mailto:Annika.Rosengren@hjl.gu.se)

**Håkan Leifman** är doktor i sociologi och har under flera år varit verksam vid Centrum för socialvetenskaplig alkohol- och drogforskning (Sorad). Under senare år har han bland annat studerat olika aspekter av dryckesmönster, både i ett nationellt och ett europeiskt sammanhang. Under det senaste året (februari 2004–mars 2005) har han varit anställd som huvudsekreterare i den så kallade Alkoholinförelsetredningen.

[hakan.leifman@sorad.su.se](mailto:hakan.leifman@sorad.su.se)

**Thor Norström** är professor i sociologi vid Institutet för social forskning, Stockholms universitet. Hans forskning rör främst kopplingen mellan alkoholkonsumtion och olika former av alkoholrelaterade skador på befolkningsnivå. Han har även utvärderat effekten av olika alkoholpolitiska förändringar, t.ex. lördagsöppet på Systembolaget.

[thor.norstrom@sofi.su.se](mailto:thor.norstrom@sofi.su.se)

**Agneta Öjehagen** är professor vid Institutionen för kliniska vetenskaper-Lund, Avdelningen Psykiatri, Lunds Universitet. Hennes forskning rör främst behandling för alkoholproblem, psykiatriska samsjuklighet vid beroendetilstånd och självmordsprevention. Hon har deltagit i SBU's kunskapssammanställning av effekter av behandling för alkoholproblem och i Socialstyrelsens pågående riktlinjearbete inom detta område.

[agneta.ojehagen@med.lu.se](mailto:agneta.ojehagen@med.lu.se)

Manus har granskats av professor Ulf Rydberg.

*Utvecklingen på alkoholområdet* innebär att allt fler svenskar dricker alkohol regelbundet, samtidigt som det traditionella berusningsdrickandet lever vidare. Detta innebär att allt fler människor som kommer till sjukvården är utsatta för riskabla alkoholmängder. Det finns därför starkare skäl än tidigare för läkare och annan vårdpersonal att överväga vilken roll alkoholkonsumtionen har för patienternas hälsa och diskutera detta. Samtidigt finns det bland många inom hälso- och sjukvården i dag en betydande osäkerhet om alkoholens hälsoeffekter.

Frågan om alkoholens hälsoeffekter väcker stor uppmärksamhet i den allmänna debatten. Såväl allmänna medier som facktidskrifter rapporterar regelbundet om undersökningar som talar för positiva hälsoeffekter av alkohol. Men hur väger man samman de eventuella hälsoeffekterna med alkoholens uppenbara risker? Varierar effekterna med kön och ålder? Vilken roll spelar berusningsdrickande? Har dryckestypen någon betydelse?

För att bringa ökad klarhet i några av dessa viktiga frågor har därför Statens folkhälsoinstitut i samråd med Svenska läkaresällskapet och Socialstyrelsen tagit fram den här kunskapsöversikten. Den riktar sig framför allt till läkare och annan vårdpersonal, men även till personer som arbetar med folkhälsofrågor på andra myndigheter, i kommuner och i enskilda organisationer.



**STATENS  
FOLKHÄLSOINSTITUT**

Statens folkhälsoinstitut  
Distributionstjänst  
120 88 Stockholm

Fax 08-449 88 11  
E-post [fhi@strd.se](mailto:fhi@strd.se)  
Internet [www.fhi.se](http://www.fhi.se)

Rapport R 2005:11  
ISSN 1651-8624  
ISBN 91-7257-337-6