



ALKOHOL OG HELBRED

Alkohol og helbred

© Sundhedsstyrelsen, 2008

1. udgave, 1. oplag, 2008

ISBN (trykt version): 978-87-7676-708-2

ISBN (elektronisk udgave): 978-87-7676-707-5

Manuskriptet er oversat efter

Andersen, P. & Baumberg, B. (2006): Alcohol in Europe.

Kapitel 5 (uddrag). London: Institute of Alcohol Studies.

Bearbejdet til danske forhold af:

Kit Broholm, Sundhedsstyrelsen

Dansk oversættelse:

Bodil Ashkenazy

Forlagsredaktion:

Komiteen for Sundhedsoplysning

Grafisk tilrettelæggelse:

Peter Dyrvig Grafisk Design

Illustrationer:

Image Library/Europa (forside, side 2, 4)

Image Library/Gold (side 10, 16, 29)

Image Library/1000 (side 20, 27)

Patric Sheándell O'Carroll/Photo Alto (side 42)

Trykkeri:

Scanprint

Printed in Denmark 2008

Kan rekvireres hos:

Komiteen for Sundhedsoplysning

Classensgade 71, 5. sal

2100 København Ø

Tlf.: 35 26 54 00

Fax: 35 43 02 13

Hjemmeside: www.sundhedsoplysning.dk

E-mail: kfs@sundkom.dk

Trykt med vegetabiliske farver uden opløsningsmidler
på miljøgodkendt papir



Indhold

▪ Alkohol påvirker dit liv	3
▪ Alkohol og sygdomme	5
▪ Skader og ulykker som følge af alkohol	10
▪ Psykiatriske og neurologiske tilstande	12
▪ Stofskiftesygdomme	19
▪ Kræft	21
▪ Hjerte-kar-sygdomme	24
▪ Immunsystem	26
▪ Komplikationer efter operation	26
▪ Lungesygdomme	27
▪ Muskel- og skeletsygdomme	28
▪ Nedsat forplantningsevne	28
▪ Fosterskader	29
▪ Kan der være helbredsmæssige fordele ved alkoholforbrug?	30
▪ Findes et risikofrit alkoholforbrug?	36
▪ Hvad bestemmer risikoen for alkoholrelateret dårligt helbred?	39
▪ Giver mindre alkoholforbrug bedre sundhed?	43
▪ Konklusion	44
▪ Fysiske skader som følge af et stort alkoholforbrug (bilag 1)	45
▪ Fysiske fordele ved at holde op med at drikke (bilag 2)	46
▪ Referencer	47



Alkohol påvirker dit liv

Brugen af alkohol bringer en række glæder med sig, og de fleste mennesker forventer flere positive end negative effekter af at drikke. Men samtidig øger alkohol risikoen for en lang række fysiske, psykiske og sociale skader, i reglen afhængigt af alkoholforbruget – jo større alkoholforbrug, jo større risiko.

Andres alkoholforbrug

Skader, der sker på grund af andres alkoholforbrug, strækker sig fra sociale gener som fx at blive holdt vågen om natten til mere alvorlige konsekvenser som fx ødelagt parforhold, omsorgssvigt af børn, ulykker, kriminalitet, vold og drab. Generelt er det sådan, at jo større alkoholforbruget er, jo mere alvorlig er den overlast, andre bliver udsat for. Omfanget og hyppigheden af alkoholindtagelse – samt episoder med stort alkoholforbrug – er faktorer der, uafhængigt af hinanden, øger risikoen for vold.

Et stort alkoholforbrug

Ud over at være et afhængighedsskabende stof er alkohol årsag til omkring 60 forskellige sygdomme og tilstande, herunder skader, sinds- og adfærdsmæssige lidelser, mave-tarm-lidelser, kræftsygdomme, hjertekar-sygdomme, lidelser i immunsystemet, lungesygdomme, muskel- og skeletsygdomme og forplantningsmæssige lidelser. I forbindelse med graviditet kan alkohol øge risikoen for fosterskader, tidlig fødsel og lav fødselsvægt. For de fleste tilstande øger alkohol

risikoen afhængigt af mængden, således at jo større alkoholforbrug, der er tale om, jo større er risikoen. For nogle tilstande – fx sygdomme i hjertemuskulaturen, ARDS (kritisk lungeskade) og muskelskader – synes skaderne udelukkende at være et resultat af et vedvarende højt alkoholforbrug, men også her øges risikoen for og alvorligheden af disse tilstande afhængigt af, hvor meget man drikker. Hyppigheden af episoder med stort alkoholforbrug og mængden, man drikker i disse situationer, øger i særlig grad risikoen for skader og visse hjerte-kar-sygdomme (sygdom i hjertets kranspulsårer og slagtilfælde).

Et lille alkoholforbrug

Et *lille* alkoholforbrug reducerer risikoen for hjertesygdom, selvom det stadig diskuteres, hvor stor reduktionen er, og hvor lille alkoholforbruget skal være for at have denne positive effekt. Nogle undersøgelser – som også medtager andre betydende faktorer end alkohol – peger på, at den forebyggende effekt på hjertesygdom fremkommer ved et endog meget lille alkoholforbrug. Størst risikoreduktion opnås ved et forbrug på knapt ½ genstand (5 g alkohol) om dagen. For meget gamle mennesker ser risikoreduktionen ud til at være mindre.

Det er alkoholen i sig selv, som nedsætter risikoen for hjertesygdom, og det er mindre vigtigt, hvilken type drikkevarer, der er tale om. Forskningsresultater

har endvidere vist, at et lille alkoholforbrug måske kan nedsætte risikoen for demens betinget af åreforkalkning samt for galdesten og diabetes, selvom disse resultater ikke er entydige, når alle undersøgelser betragtes samlet.

Ved et forbrug på mere end 2 genstande om dagen øges risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer.

Genstande & gram

I det følgende er alkoholmængder opgivet i genstande efterfulgt af den præcise mængdeangivelse i antal gram ren alkohol (i parentes).

1 genstand = 12 gram ren alkohol.

Som tommelfingerregel kan du regne med, at der er 1 genstand i:

- 1 almindelig øl (33 cl)
- 1 glas vin (12 cl)
- 1 glas hedvin (8 cl)
- 1 glas spiritus (4 cl)



Et hensigtsmæssigt alkoholforbrug

Et hensigtsmæssigt alkoholforbrug er således en afvejning af den øgede risiko for sygdomme, ulykker og sociale skader, som alkohol giver – og den let nedsatte risiko for hjertesygdom, som et lille alkoholforbrug kan give.

I en engelsk undersøgelse viser denne afvejning, at det optimale alkoholforbrug – dvs. forbruget med den laveste dødsrisiko – er:

Kvinder

- 0 genstande (0 g alkohol) for kvinder under 45 år
- ¼ genstand (ca. 3 g alkohol) om dagen for kvinder mellem 45 og 64 år
- Under ½ genstand (4 g alkohol) om dagen for kvinder i 65-års alderen og derover.

Mænd

- 0 genstande (0 g alkohol) for mænd under 35 år
- ½ genstand (ca. 5 g alkohol) om dagen for mænd mellem 35 og 64 år.
- 1 genstand (11 g alkohol) om dagen for mænd i 65-års alderen og derover.

For den, der drikker meget, er der sundhedsfordele ved at nedsætte eller stoppe alkoholforbruget. Selv ved kroniske sygdomme, fx skrumpeliver og depression, er en nedsættelse af eller ophør med alkoholforbrug forbundet med hurtige helbredsmæssige forbedringer.

Alkohol og sygdomme

Alkohol er et giftigt stof, som er forbundet med flere end 60 forskellige sygdomme med kort- og langsigtede konsekvenser (Gutjahr 2001; English 1995; Ridolfo 2001; Room 2005).

Tabel 1 på side 6 viser forholdet mellem alkoholforbrug og risikoen for forskellige sygdomme og tilstande. På siderne 7-9 oplistes de skader, alkohol kan påføre den enkelte person.

Alkohol øger risikoen for visse sygdomme. Det gælder både ved kort og intens alkoholforbrug som fx episodvist stort alkoholforbrug – beskrevet som alkohols *akutte virkninger* – og ved alkoholforbrug over længere tid – beskrevet som alkohols *kroniske virkninger* (Last 2001).

Lidelserne omfatter dem, der opstår pludseligt, og som ofte varer kort tid – beskrevet som *akutte konsekvenser* – og dem, der varer længe – beskrevet som

kroniske konsekvenser (Last 2001). Tilsigtede og utilsigtede skader er i det store og hele et resultat af akut stort alkoholforbrug, på samme måde som visse andre tilstande med langsigtede konsekvenser, fx forstyrrelser i hjerterytmien og blodprop i hjernen (iskæmiske slagtilfælde) kan være et resultat af et akut stort alkoholforbrug. Andre tilstande, fx skrumpeliver samt forskellige kræftsygdomme, er et resultat af lang tids forbrug. Det er vigtigt at bemærke, at der kan være en betydelig overlapning mellem akut og kronisk alkoholforbrug og mellem akutte og kroniske konsekvenser af alkoholforbruget. Således kan en person med alkoholrelateret osteoporose (knogleskørhed) og muskelsygdom med nedsat muskelstyrke – hvor begge dele kommer af langvarigt alkoholforbrug – have øget risiko for knoglebrud efter et alkoholforårsaget fald. Endvidere kan et brud få både kortsigtede konsekvenser (fulde og normale helinger) og langsigtede konsekvenser, fx knogleinfektion eller invaliditet på grund af bruddet.

TABEL 1. Relative risici for udvalgte tilstande

Den relative risiko (RR) beskriver styrken i forholdet mellem en variabel (fx alkoholforbrug) og en sygdom (fx kræft). RR for sygdommen hos personer uden variabelen (fx afholdtsfolk) er defineret som 1,0. En RR blandt mennesker med variabelen (fx folk der drikker) større end 1,0 angiver, at variabelen øger risikoen for sygdommen. <i>Jo større RR-værdi, jo større risiko.</i>	Kvinder			Mænd		
	Alkoholforbrug, g/dag 12 g = 1 genstand					
	0-19	20-39	40+	0-39	40-59	60+
Neuropsykologiske tilstande	Relativ risiko:					
Epilepsi	1,3	7,2	7,5	1,2	7,5	6,8
Mave-tarm-sygdomme	Relativ risiko:					
Skrumpelever	1,3	9,5	13,0	1,3	9,1	13,0
Åreknuder i spiserøret ¹	1,3	9,5	9,5	1,3	9,5	9,5
Akut og kronisk bugspytkirtelbetændelse	1,3	1,8	1,8	1,3	1,8	3,2
Stofskifte- og kirtelsygdomme	Relativ risiko:					
Diabetes	0,9	0,9	1,1	1,0	0,6	0,7
Kræftsygdomme	Relativ risiko:					
Kræft i mund og svælg	1,5	2,0	5,4	1,5	1,9	5,4
Spiserørskræft	1,8	2,4	4,4	1,8	2,4	4,4
Strubekræft	1,8	3,9	4,9	1,8	3,9	4,9
Leverkræft	1,5	3,0	3,6	1,5	3,0	3,6
Brystkræft	1,1	1,4	1,6			
Andre kræftformer	1,1	1,3	1,7	1,1	1,3	1,7
Hjerte-kar-sygdomme	Relativ risiko:					
Forhøjet blodtryk	1,4	2,0	2,0	1,4	2,0	4,1
Sygdomme i hjertets kranspulsårer	0,8	0,8	1,1	0,8	0,8	1,0
Blodprop i hjernen (iskæmisk slagtilfælde)	0,5	0,6	1,1	0,9	1,3	1,7
Hjerneblødning (hæmoragisk slagtilfælde)	0,6	0,7	8,0	1,3	2,2	2,4
Forstyrrelser i hjerterytmen	1,5	2,2	2,2	1,5	2,2	2,2
Graviditet og fostertilværelse	Relativ risiko:					
Spontan abort	1,2	1,8	1,8			
Lav fødselsvægt ²	1,0	1,4	1,4	1,0	1,4	1,4
For tidlig fødsel ²	0,9	1,4	1,4	0,9	1,4	1,4
Væksthæmning i livmoderen ²	1,0	1,7	1,7	1,0	1,7	1,7

(Fra 'Comparative Risk Assessment'. Kilde Rehm 2004)

1 Alkoholrelaterede åreknuder i spiserøret forekommer kun ved skrumpelever

2 Relativ risiko refererer til moders alkoholindtagelse

Skader som følge af alkoholindtagelse

	Tilstand	Opsamling af resultater
Socialt velvære	<i>Negative sociale konsekvenser</i>	Slagsmål, ulykker, konflikter med andre. Risikoen for negative sociale konsekvenser stiger med øget alkoholforbrug.
	<i>Nedsat arbejdsydelse</i>	Nedsat arbejdsindsats, øget risiko for arbejdsløshed. Risikoen stiger ved øget alkoholforbrug.
Tilsigtede og utilsigtede skader	<i>Vold</i>	Der er sammenhæng mellem alkoholforbruget og risikoen for at blive involveret i vold. Risikoen er højere ved et drikkermønster med episoder med et stort alkoholforbrug end ved et jævnt fordelt forbrug. Jo højere alkoholforbrug, jo mere alvorlig er volden.
	<i>Spirituskørsel</i>	Risikoen for spirituskørsel øges både med størrelsen af alkoholforbruget og hyppigheden af episoder med højt alkoholforbrug. Der er 38 % øget risiko for ulykker med en alkoholkoncentration i blodet på 0,5 g/l.
	<i>Skader</i>	Der er en sammenhæng mellem alkoholforbrug og risikoen for ulykker med og uden dødelig udgang. Folk, der normalt har et lille alkoholforbrug, men som periodisk drikker store mængder alkohol, har særlig høj risiko. Alkohol øger risikoen for at komme på skadestuen. Jo større forbrug, jo større risiko.
	<i>Selv mord</i>	Der er en direkte sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for selvmord og selvmordsforsøg. Risikoen er højere, når man har episoder med et stort alkoholforbrug, end hvis alkoholforbruget er jævnt fordelt.
Neuropsykiatriske lidelser	<i>Angst og søvnbesvær</i>	Flere end én ud af otte personer med angstlidelser har også en alkoholbetinget sygdom. Alkohol forværrer søvnbesvær.
	<i>Depression</i>	Alkoholbetingede sygdomme er en risikofaktor for depression og går ofte forud for den depressive lidelse. Jo større forbrug, jo større risiko. Hvis alkoholforbruget ophører, sker der en forbedring af den depressive lidelse.
	<i>Alkoholafhængighed</i>	Risikoen for alkoholafhængighed begynder ved et lavt alkoholforbrug og øges ved både større alkoholforbrug og ved episoder med et stort forbrug. Unge voksne er særlig udsatte.
	<i>Nerveskader</i>	Mellem en fjerdedel og en tredjedel af personer, der er afhængige af alkohol, har skader på kroppens perifere nerver. Risikoen for og graden af skader øges ved mangeårigt stort alkoholforbrug.
	<i>Hjerneskader</i>	Et meget stort alkoholforbrug accelererer hjernens indskrumpning, hvilket igen fører til et forfald af de kognitive funktioner. Der ser ud til at være et kontinuum af hjerneskader fra mindre til større hos personer med lang tids alkoholafhængighed.
	<i>Kognitiv svækkelse og demens</i>	Et stort alkoholforbrug øger risikoen for svækkelse af de kognitive funktioner, svækkelsens omfang afhænger af alkoholforbrugets størrelse.

Skader som følge af alkoholindtagelse

Mave-tarm-, stofskifte- og endokrine tilstande	<i>Skrumpelever</i>	Alkohol øger risikoen for skrumpelever, afhængigt af mængde. Ved et hvilket som helst niveau af alkoholforbrug har kvinder større risiko for at udvikle skrumpelever end mænd.
	<i>Bugspytkirtelbetændelse</i>	Alkohol øger risikoen for akut og kronisk bugspytkirtelbetændelse, afhængigt af mængde.
	<i>Type 2-diabetes</i>	Et lille alkoholforbrug mindsker risikoen, men et større alkoholforbrug øger risikoen, se boksen side 19.
	<i>Overvægt</i>	Alkohol indeholder 7,1 kcal/g og kan let give vægtøgning. Ved et stort forbrug af alkohol kan der opstå fejlernæring, fordi der ofte springes måltider over. Kalorier fra alkoholen erstatter så kalorier fra fødevarer.
	<i>Urinsur gigt</i>	Alkohol øger risikoen for høje niveauer af urinsyre i blodet og urinsur gigt, afhængigt af mængde.
Kræftsygdomme	<i>Mave-tarm-kanalen</i>	Alkohol øger risikoen for kræft i munden, spiserøret og strubehovedet (de øvre luftveje) og, i mindre grad, kræft i maven, tyktarmen og endetarmen. Risikoen øges gradvist ved øget alkoholforbrug.
	<i>Lever</i>	Alkohol øger risikoen for kræft i leveren. Risikoen øges eksponentielt ved øget alkoholforbrug.
	<i>Bryst</i>	Alkohol øger risikoen for brystkræft hos kvinder, afhængigt af mængde.
Hjerte-kar-sygdomme	<i>For højt blodtryk</i>	Alkohol hæver blodtrykket og øger risikoen for for højt blodtryk, afhængigt af mængde.
	<i>Slagtilfælde</i>	Alkohol øger risikoen for hjerneblødning, jo større forbrug, jo større risiko. Sammenhængen med blodprop i hjernen er J-formet, hvor risikoen mindskes ved små mængder alkohol (se side 24) og øges ved større mængder. Episoder med højt alkoholforbrug er en vigtig risikofaktor for både blodprop i hjernen og hjerneblødning og er særlig vigtig som årsag hos unge.
	<i>Uregelmæssig hjerterytme</i>	Episoder med stort alkoholforbrug øger risikoen for forstyrrelser i hjerterytmen og pludselig død på grund af hjerteanfald, selv hos mennesker der ikke tidligere har mærket tegn på hjertesygdom.
	<i>Sygdomme i hjertets kranspulsårer</i>	Et lille alkoholforbrug – under 2 genstande om dagen – mindsker risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer, Risikoen øges ved et større forbrug. Først ved et forbrug på 6-7 genstande om dagen er risikoen større end risikoen for mennesker, der ikke drikker alkohol. For meget gamle mennesker er der ikke så stor en reduktion i risikoen for sygdom i hjertets kranspulsårer, hvis man drikker alkohol.
	<i>Sygdomme i hjertemuskulaturen</i>	Et for højt alkoholforbrug over en længere tidsperiode øger risikoen for skader i hjertemuskulaturen (kardiomyopati).

Skader som følge af alkoholindtagelse

Immunsystem	Alkohol kan gribe forstyrrende ind i immunsystemets normale funktioner og forårsage øget modtagelighed for visse smitsomme sygdomme, bl.a. lungebetændelse, tuberkulose og muligvis hiv.
Lungesygdomme	Mennesker, der er afhængige af alkohol, har to til fire gange øget risiko for ARDS (kritisk lungeskade, se side 27) i forbindelse med blodforgiftning eller skader på grund af ulykker.
Komplikationer efter operation	Alkohol øger risikoen for komplikationer efter en operation og indlæggelse på intensiv afdeling. Jo større forbrug, jo større risiko.
Skelettilstande	Der synes at være en sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for knoglebrud hos både mænd og kvinder. Tendensen er stærkest hos mænd, se boksen side 11. Ved stort forbrug kan alkohol forårsage muskelsygdom.
Forplantningsevne	Alkohol kan forringe både mænds og kvinders frugtbarhed.
Samlet dødelighed	Det anslås på baggrund af en engelsk undersøgelse, at alkoholforbrug hos yngre mennesker (kvinder under 45 år og mænd under 35 år) øger den generelle risiko for at dø. Risikoen stiger ved øget alkoholforbrug.

Skader og ulykker som følge af alkohol

Spirituskørsel

Risikoen for at køre bil i alkoholpåvirket tilstand bliver større, når du drikker tit, og når du drikker meget (Middanik 1996).

Videnskabelige undersøgelser giver stærk dokumentation for, at evnen til at køre bil forringes, så snart der er alkohol i blodet – selv ved meget små alkoholkoncentrationer (Moskowitz 2000). Sammenligner man alkoholkoncentrationen hos ulykkesbilister med alkoholkoncentrationen hos bilister, der ikke har været involveret i ulykker, viser det sig, at mennesker – uanset alder og køn – er meget påvirkelige selv ved små alkoholkoncentrationer:



- Ved mellem 0,2 og 0,49 promille var der mindst 3 gange så stor risiko for at dø i en soloulykke i bil, som hvis alkoholkoncentrationen var 0,0.
- Ved mellem 0,5 og 0,79 promille blev risikoen mindst 6 gange større.
- Ved mellem 0,8 og 0,99 promille blev risikoen 11 gange større. (Zador 2000).

Risikoen er større for alvorlige ulykker, for ulykker med dødelig udgang og for soloulykker. Yngre mennesker er i særlig risiko i forbindelse med spirituskørsel. Selv forholdsvis små mængder alkohol (knap 2 genstande/20 g alkohol) kan forringe bilkørslen, hvis føreren er træt (Horne 2005). Alkohol øger sandsynligheden for at blive indlagt på hospitalet med skader opstået på grund af spirituskørsel og øger sandsynligheden for svære skader (Borges 1998).

Ulykker

Der er en sammenhæng mellem brugen af alkohol og risikoen for skader og ulykker med og uden dødelig udgang (Cherpitel 1995; Brismar 1998; Smith 1999; Macdonald 2005).

Ifølge en australsk undersøgelse er risikoen for at komme til skade efter indtagelse af mere end 5 genstande (60 g alkohol) i en 6-timer lang periode 10 gange større for kvinder og dobbelt så stor for mænd

(McLeod 1999). Ifølge en finsk undersøgelse forøger en stigende mængde alkohol risikoen for ulykker med dødelig udgang (Paljärvi 2005).

En analyse har vist, at 1-2 genstande drukket ved én lejlighed ikke øger risikoen for ulykker med dødelig udgang – uanset hvor hyppigt det står på.

Men drikker man 4 eller flere genstande ved én lejlighed, øges risikoen for ulykker med dødelig udgang. Her øges risikoen afhængig af, hvor tit man drikker 4 eller flere genstande. Der er ingen dokumentation for, at personer, der har udviklet tolerance over for alkohol (pga. et stort alkoholforbrug), har en mindre risiko for at blive udsat for ulykker med dødelig udgang.

Flere skadestuebesøg

Andre undersøgelser har vist, at personer, der normalt har et lille eller moderat alkoholforbrug, men som i perioder drikker store mængder alkohol, er særlig udsatte (Watt 2004). Alkohol øger risikoen for skadestuebesøg, med en risiko der stiger i takt med forbruget (Cherpitel 1993; Cherpitel 2003; Borges 2004; Cherpitel 2005).

Mellem 20 % og 80 % af indlæggelserne fra skadestuen kan være alkoholrelaterede (Hingson 1987).

Alkohol og skader

Der er sammenhæng mellem alkoholforbrug og risikoen for skader samt ulykker med og uden dødelig udgang. Særlig udsatte er personer, der normalt har et lille eller moderat alkoholforbrug, men som i perioder drikker meget store mængder alkohol.

Sværere behandlingsforløb

For tilskadekomne patienter har alkohol indflydelse på behandlingsforløbet og kan føre til komplikationer under operation samt større risiko for død (Smith 1999; Li 1994).

Selv mord

Et stort alkoholforbrug er en væsentlig risikofaktor for selvmord, selvmordsforsøg og selvmordstrusler både blandt unge og voksne (Lesage 1994, Andrews 1992; Beautrais 1998).

Der er en direkte sammenhæng mellem alkoholforbrug og risikoen for selvmord og selvmordsforsøg. Risikoen er større i forbindelse med beruselse end ved et jævnt alkoholforbrug (Rossow 1996).

Psykiatriske og neurologiske tilstande

Depression

Der er en lineær sammenhæng mellem alkoholforbrug og symptomer på depression og angst med stigende forekomst af symptomer i forbindelse med større forbrug (Alati 2005).

En række undersøgelser har samstemmende vist, at folk med depression og nedsat stemningsleje har øget risiko for alkoholafhængighed – og omvendt (Regier 1990; Merikangas 1998; Swendsen 1998; Kringlen 2001; de Graaf 2002; Petrakis 2002; Sonne 2002; Farrell 2001; Farrell 1998; Jacobi 2004; Bijl 1998; Pirkola 2005).

Risiko for dobbeltdiagnoser

Mennesker, der er afhængige af alkohol, udviser to til tre gange større risiko for depressionssygdomme (Hilarski 2001; Schuckit 1996; Swendsen 1998), og der er dokumentation for et kontinuum i omfanget af

co-morbiditet som en funktion af alkoholforbrugsniveauet. (Kessler 1996; Merikangas 1998; Rodgers 2000).

En amerikansk undersøgelse har fx vist, at 12 % af personer med depression var afhængige af alkohol (Grant 2004), se tabel 2. Omvendt havde 28 % af alkoholafhængige personer en svær depressiv lidelse, tabel 3. På lignende måde har en tysk spørgeskemaundersøgelse vist, at i en gruppe af personer med diagnosen "alkoholmisbrug og -afhængighed" havde:

- 56 % 1 psykiatrisk diagnose
- 22 % havde 2 psykiatriske diagnoser
- 8 % havde 3 psykiatriske diagnoser
- 14 % havde 4 eller flere diagnoser (Jacobi 2004).

Alkoholmisbrug og depression forstærker hinanden

Selvom depression kan gå forud for et meget stort alkoholforbrug eller -misbrug, er der betydelig gensidig påvirkning, hvor et stort forbrug af alkohol også kan gå forud for den depressive lidelse (Merikangas 1998; Kessler 1996; Rehm 2004). Der er adskillige plausible biologiske mekanismer, hvorved afhængighed af alkohol kan forårsage depressive lidelser (Markou 1998).

Hurtig bedring ved alkoholstop

Mange depressive syndromer forbedres markant inden for dage eller uger med afholdenhed (Brown 1988; Dackis 1986; Davidson 1995; Gibson 1973, Penick 1988; Pettinati 1982; Willenbring 1986).

Alkohol og depression

Personer, der er afhængige af alkohol, har to til tre gange øget risiko for depressive lidelser. Jo større alkoholforbrug, jo større risiko. Ofte går alkoholrelaterede sygdomme forud for starten på en depression.

TABEL 2. Risikoen for alkoholafhængighed hos mennesker med depressiv lidelse (amerikanske tal)¹

	Ethvert stofmisbrug eller afhængighed	Afhængighed af alkohol	Alkoholmisbrug
En hvilken som helst depressiv lidelse	32,0 %	4,9 %	6,9 %
Maniodepressiv sygdom	56,1 %	27,6 %	16,1 %
<i>Svær</i>	60,7 %	31,5 %	14,7 %
<i>Mindre svær</i>	48,1 %	20,8 %	18,4 %
Depression (uden mani)	27,2 %	11,6 %	5,0 %

KILDE: Data rapporteret i tabellen er baseret på resultaterne af den epidemiologiske populationsundersøgelser (Epidemiologic Catchment Area study) (Regier 1990).

1 Kategorierne alkoholafhængighed og alkoholmisbrug udelukker gensidigt hinanden.

TABEL 3. Risikoen for stemningslidelser hos personer med alkoholafhængighed (amerikanske tal)

Forekomst af psykiatriske lidelser hos personer med alkoholmisbrug og alkoholafhængighed

Landsdækkende undersøgelse ¹	Alkoholmisbrug		Alkoholafhængighed	
	1-års hyppighed	Odds ratio	1-års hyppighed	Odds ratio
Samtidige sygdomme				
Stemningslidelser	12,3 %	1,1	29,2 %	3,6*
<i>Alvorlig depressiv lidelse</i>	11,3 %	1,1	27,9 %	3,9*
<i>Maniodepressiv lidelse</i>	0,3 %	0,7	1,9 %	6,3*
Angstlidelser	29,1 %	1,7	36,9 %	2,6*
<i>Generaliseret angstlidelse</i>	1,4 %	0,4	11,6 %	4,6*
<i>Paniklidelse</i>	1,3 %	0,5	3,9 %	1,7
<i>Posttraumatisk stressyndrom</i>	5,6 %	1,5	7,7 %	2,2*
Befolknings undersøgelse²				
Samtidige sygdomme	Hypighed i levetid	Odds ratio	Hypighed i levetid	Odds ratio
Skizofreni	9,7 %	1,9	24 %	3,8

BEMÆRKNINGER: Odds ratio repræsenterer den øgede risiko for, at en person med alkoholmisbrug eller -afhængighed samtidig har den psykiatriske lidelse (fx er der 3,6 gange så stor sandsynlighed for, at en person med alkoholafhængighed også har en stemningslidelse, sammenlignet med en person uden alkoholafhængighed).

En lidelses 1-års hyppighed afspejler det procentvise antal personer, der opfyldte kriterierne for lidelsen i løbet af det år, der går forud for undersøgelsen.

Levetidsforholdet afspejler det procentvise antal personer, der opfyldte kriterierne for lidelsen på et hvilket som helst tidspunkt i deres levetid.

* Odds ratio var væsentligt forskelligt fra 1 på 0,05-niveau.

KILDER: 1 Kessler 1996. 2 Regier 1990.

Definitioner på alkoholforbrug

Et *moderat alkoholforbrug* ligger under Sundhedsstyrelsens genstandsgrænser. 14 genstande om ugen for kvinder og 21 genstande om ugen for mænd er det absolut maksimale forbrug, som man frarådes at overskride – og mindre er bedre. Man frarådes også at drikke flere end 5 genstande ved én lejlighed.

Et *storforbrug* defineres om et forbrug på eller over genstandsgrænserne på højst 14 og 21 ugentlige genstande for henholdsvis kvinder og mænd. Der er stor sandsynlighed for, at et storforbrug på sigt vil give problemer enten med helbredet, familielivet, arbejdspladsen eller ens sociale liv.

Ved et *skadeligt forbrug* har personen allerede pådraget sig ovennævnte problemer eller skader – fysisk, psykisk eller socialt – som følge af sit alkoholforbrug.

Der er tale om *afhængighed*, når 3 eller flere af følgende kriterier samtidigt har været til stede inden for 3 måneder eller gentagne gange inden for et år:

1. Trang til alkohol (craving)
2. Svækket evne til at styre indtagelsen, standse eller nedsætte brugen
3. Abstinenssymptomer (eller indtagelse af alkohol for at ophæve eller undgå disse)
4. Toleranceudvikling
5. Alkohol har en dominerende rolle med hensyn til prioritering og tidsforbrug
6. Vedblivende brug trods erkendt skadevirkning.

Alkoholafhængighed

Uanset hvordan man undersøger det, viser det sig, at risikoen for alkoholafhængighed stiger, jo mere man drikker. Risikoen stiger også i takt med antallet af episoder, hvor man drikker større mængder alkohol på én gang (dvs. 5 eller flere genstande). (Grant 1990; Muthen 1992; Dawson 1993; Hall 1993; Caetano 1995; Midanik 1996; Caetano 1997; Caetano 2002).

Både den landsdækkende psykiatriske morbiditetsundersøgelse OPCS fra Storbritannien (Farrell 2001) og den USA-baserede NHIS-88-undersøgelse (Caetano 1997) viste, at risikoen for alkoholafhængighed steg lineært med omfanget af alkoholforbrug. Et drikkemønster med et forbrug på 5 eller flere genstande om dagen øgede risikoen betydeligt ifølge den amerikanske undersøgelse.

Sammenhængen mellem alkoholforbrug og afhængighed bør dog ikke ses, som om det kun går i én retning, dvs. fra at drikke til alkoholafhængighed. Det er karakteristisk, at alkoholafhængighed er selvforstærkende: Når afhængigheden først er etableret, påvirker den både mønstret og omfanget af alkoholforbruget, som igen fører til fastholdelse af afhængigheden.

Unge udvikler lettere afhængighed

Alkoholafhængighed er særlig udbredt blandt unge voksne. Hyppigt brug af alkohol i 14-15-årsalderen kan lægge grunden til alkoholafhængighed allerede ved 20-21-års alderen (Bonomo 2004; Farrell 2001; Caetano 1999; Caetano 2002).

Der er en fremadskridende udvikling fra moderat alkoholforbrug over storforbrug og skadeligt forbrug til alkoholafhængighed, se også boksen side 14 (Ridenour 2003).

Risiko for afhængighed stiger endvidere med varigheden af alkoholforbruget. Halvdelen af dem, der bliver afhængige, bliver det inden for 10 år fra deres første brug af alkohol, selvom de mest alvorlige former for alkoholafhængighed er sjældne før 30-årsalderen (Wagner 2002; Coulthard 2002).

De to elementer, der bidrager til udvikling af alkoholafhængighed, er psykiske faktorer og biologisk tilpasning i hjernen (WHO 2004; Spanagel 2005).

Nerveskader (perifer neuropati)

Kliniske undersøgelser viser, at mellem en fjerdedel og en tredjedel af alkoholafhængige personer har skader på de nerver i kroppen, der har med sanser og bevægelse at gøre. Det gælder især nerverne til benene (Monforte 1995). Risikoen og sværhedsgraden af skaderne øges i takt med det samlede alkoholforbrug i et livsforløb. Virkningen er uafhængig af fejlnæring, men i hvor stort et omfang, fejlnæring forværrer skaderne, er uklart. Det er ikke kendt, i hvor stort et omfang alkohol i mindre mængde øger risikoen for periferer nerverlidelser.

Kognitiv svækkelse, demens og hjerneskade

Alkoholforbrug har både øjeblikkelige virkninger og langtidsvirkninger på hjernen. Der er således en vel-dokumenteret sammenhæng mellem et meget stort

alkoholforbrug og svækkelse af den kognitive funktion (Williams 1990):

- Personer, der drikker 6-7 genstande (70-84 g alkohol) om dagen over en længere periode, viser en vis ineffektivitet i de kognitive funktioner.
- Personer, der drikker 8-10 genstande (98-126 g) om dagen udviser lette kognitive mangler.
- Personer, der drikker 11-12 genstande (140 g) eller mere om dagen viser moderat nedsatte kognitive funktioner svarende til det, man finder hos personer, der er afhængige af alkohol (Parsons og Nixon 1998).

Nogle undersøgelser peger på, at mennesker mellem 20 og 64 år, der ikke drikker alkohol, generelt har lidt ringere åndsfunktioner end mennesker med et lille alkoholforbrug, dvs. op til knapt 2 genstande (20 g alkohol) om dagen for mænd og knapt 1 genstand (10 g) om dagen for kvinder (Rodgers 2005).

Dette kan dog i stor udstrækning skyldes metodiske problemer samt en ringere fysisk funktion – af andre årsager – hos mennesker, der ikke drikker alkohol, end hos mennesker med et lille alkoholforbrug, se også side 32 (Anstey 2005).

Et lille alkoholforbrug

Nogle undersøgelser viser, at et lille alkoholforbrug muligvis mindsker den kognitive svækkelse og risikoen for demens forårsaget af åreforkalkning hos ældre (Ganguli 2005). Virkningen på Alzheimers sygdom er dog fortsat usikker, idet nogle undersøgelser finder en

sammenhæng og andre ikke (Stampfer 2005; Gunzerath 2004).

Hyppig indtagelse af alkohol hos midaldrende var i en finsk undersøgelse forbundet med svækkede kognitive funktioner og skadelige virkninger på hjernen sent i livet. Disse virkninger var mere udtalte, hvis der fandtes en arvelig tilbøjelighed til demens (Antilla 2004).

Et stort alkoholforbrug

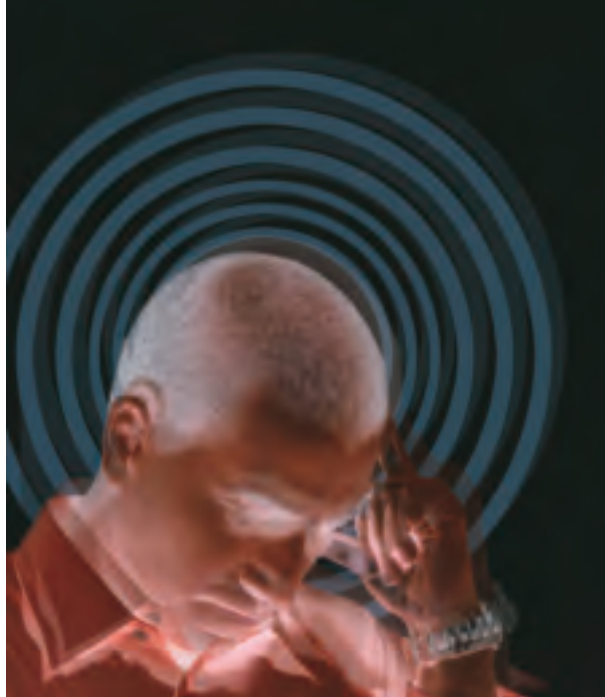
Et stort alkoholforbrug fremskynder hjernesvind, som igen fører til svækkelse af de kognitive funktioner (Rourke 1996; Oscar-Berman 2003).

I puberteten kan alkohol føre til strukturelle ændringer i hippocampus, dvs. den del af hjernen som har betydning for indlæring, og et stort alkoholforbrug kan forringe hjernens udvikling permanent (De Bellis 2000; Spear 2002).

Der synes at være et spektrum af hjerneskader hos personer med lang tids alkoholafhængighed, lige fra moderat nedsat funktion til den svære psykose kaldet Wernicke-Korsakoff-syndrom, som kan forårsage forvirring, gangforstyrrelse, dobbeltsyn og manglende evne til at huske ny information.

Hvis man også ryger

Alkoholforbrug og tobaksrygning er tæt forbundne adfærdsformer. Således er der ikke blot større sandsynlighed for, at personer, der drikker alkohol, også ryger – og omvendt. Personer, som drikker større mængder af alkohol, har også tendens til at ryge flere cigaretter. Det er anslået, at der blandt personer med



alkoholafhængighed er hele 90 % rygere. På samme måde er der langt større sandsynlighed for, at rygere indtager mere alkohol end ikke-rygere, og rygere, som er afhængige af nikotin, har 2,7 gange større risiko for at blive alkoholafhængige end ikke-rygere (Drobes 2002; John 2004).

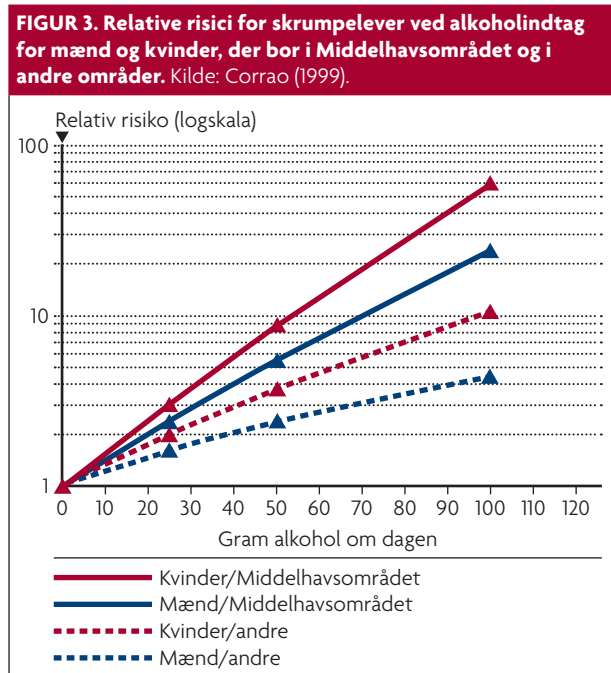
Ved skizofreni

Selvom skizofreni ikke menes at være forårsaget af alkohol, er skadeligt alkoholforbrug ikke blot mere almindeligt hos personer med diagnosen skizofreni (Hulse 2000). Forskningsresultater viser endvidere, at selv mindre alkoholforbrug kan forværre denne tilstands symptomer og gribe forstyrrende ind i virkningen af den medicinske behandling (Castaneda 1998). Derudover har man opnået forbedrede behandlingsresultater, når man integrerer behandlingen af skadeligt alkoholforbrug i skizofrenibehandlingen (Mueser 2001).

Sammenfaldet mellem skadeligt alkoholforbrug og skizofreni kan skyldes biologiske faktorer, fx et fælles neurologisk grundlag, som kan forstærke de positive virkninger af alkohol. Sammenfaldet kan endvidere skyldes psykologiske og sociomiljømæssige faktorer, fx at man bruger alkohol til at fremme socialisering og dulme oplevelsen af forstyrret sindstilstand (Drake 2002).

Mave-tarm-sygdomme

Lang tids alkoholforbrug øger risikoen for skrumpelever og akut og kronisk bugspytkirtelbetændelse (Corrao 1999). For mænd, der dør mellem 35- og 69-årsalderen, stiger risikoen for død af skrumpelever fra 5 pr. 100.000 ved intet alkoholforbrug til 41 pr. 100.000 ved 4 eller flere genstande om dagen (Thun 1997).



Arvelighed

Selvom der er en stærk sammenhæng mellem risikoen for skrumpelever, størrelsen af alkoholforbruget og alkoholforbruget over tid, udvikler kun ca. 20 % af personer med alkoholafhængighed skrumpelever (Seitz 2001). Nogle undersøgelser peger på arvelige faktorer, som giver tilbøjelighed til alkoholisk leversygdom.

Andre faktorer

Drikkemønstret har også betydning, da episoder med et stort forbrug af alkohol indebærer en mindre risiko i forhold til et kontinuerligt stort alkoholforbrug igennem en længere periode.

Der er interaktion med *leverbetændelse type C*, hvor infektionen øger risikoen for skrumpelever ved et hvilket som helst alkoholforbrug, og samtidig øger sværhedsgraden af skrumpelever (Schiff 1997; Schiff 2003).

Ved et hvilket som helst alkoholforbrug har *kvinder* større risiko for at udvikle skrumpelever end mænd, se figur 3 (Mann 2003). Nogle undersøgelser har peget på, at *overvægt* og *højt blodsukker* hver for sig kan øge risikoen for alkoholisk leversygdom (Naveau 1997; Raynard 2002).

Der har også været peget på, at *vindrikkere* har lavere risiko for alkoholfremkaldt skrumpelever end *spiritus-* eller *øldrikkere* (Becket 2002).

Der er tilsyneladende ingen forbindelse mellem alkoholforbrug og risikoen for mavesår og sår på tolvfingertarmen (Corrao 1999; Corrao 2004).

Galdesten og sukkersyge

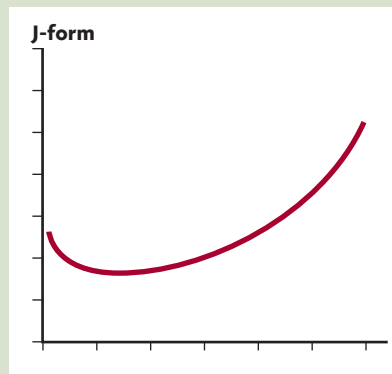
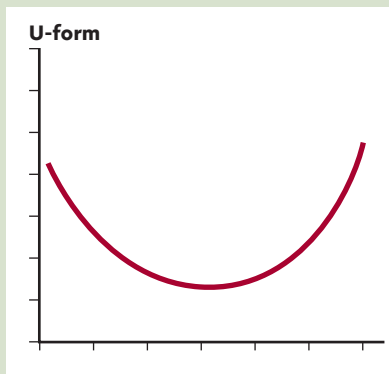
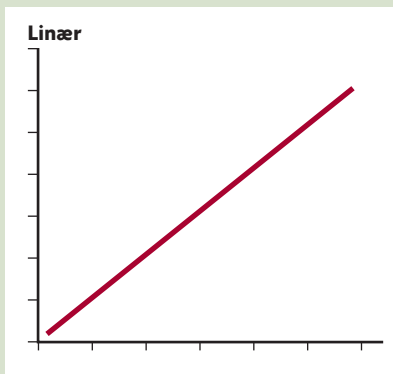
Forskning tyder på, at alkohol kan mindske risikoen for galdesten, omend dette resultat ikke er konsistent for alle undersøgelser. Et lille alkoholforbrug mindsker risikoen for type 2-diabetes sammenlignet med total afholdenhed, men mere alkohol øger risikoen.

Nogle undersøgelser viser, at alkohol kan mindske risikoen for galdesten (cholelithiasis) (Leitzmann 1998; Ashley 2000; Rehm 2003; Rehm 2004). Dette resultat findes dog ikke i alle undersøgelser (Sahi 1998, Kratzer 1997). Desuden står det i modsætning til den forøgede risiko for at udvikle galdesten hos patienter med skrumpeliver.

Lineær, U- eller J-form?

Sammenhængen mellem alkohol og en given sygdom kan være fx lineær, U-formet eller J-formet.

Hermed henvises til formen af den graf, der fremkommer, hvis man sammenholder antallet af genstande med risikoen for at få sygdommen:



Stofskiftesygdomme

Diabetes

Sammenhængen mellem alkohol og type 2-diabetes synes at være U- eller J-formet, hvor et lille alkoholforbrug mindsker risikoen sammenlignet med total afholdenhed, mens et større alkoholforbrug øger risikoen (Anbani 2000; Rimm 1995, Perry 1995, Stampfer 1988; Hu 2001; Rehm 2004; Wei 2000; Wannamethee 2002).

Dette skyldes sandsynligvis, at alkohol øger insulinfølsomheden ved små mængder, dvs. 1-2 genstande (10-20 g alkohol) om dagen (Facchini 1994; Flanagan 2000). Dette resultat findes dog ikke i alle undersøgelser (Holbrook 1990; Monterrosa 1995).

Vægtøgning

1 g alkohol indeholder 7,1 kalorier, hvilket er næsten lige så meget som 1 g fedt (Lieber 1988). Moderate mængder af alkohol øger energiindtaget på grund af alkoholens kalorieindhold samt dets appetitforstærkende virkning (Rose 1995; Siler 1998; Forsander 1994).

Eksperimenter fra adskillige stofskifteundersøgelser har vist, at alkohol øger risikoen for vægtøgning og udvikling af overvægt, hvor det ekstra fedt fortrinsvis

deponeres på maven (Suter 2005). Hos personer, der er afhængige af alkohol, kan alkohol erstatte kalorieindtaget, fordi måltider springes over (Hillers 1985; Rissanen 1987).

Selvom mange befolkningsundersøgelser viser, at en øgning af alkoholforbruget fører til en stigning af kropsvægten (Gordon 1983; Gordon 1986; Rissanen 1991; Wannamethee 2003), er det ikke entydigt i alle undersøgelser (Liu 1995). Dette synes i høj grad at kunne forklares med køn, alder og etniske forskelle (Klat-sky 1977; Suter 1997; Suter 2005).

Alkohol synes at være særlig vigtig som risikofaktor for overvægt hos alkoholforbrugere, der spiser mad med højt fedtindhold og hos dem, der allerede er overvægtige (Suter 1999).

Urinsur gigt

Alkohol synes at øge risikoen for højt indhold af urinsyre i blodet, som er en risikofaktor for urinsur gigt (Sugie 2005). Alkohol er også i sig selv en risikofaktor for urinsur gigt, og risikoen stiger med stigende alkoholforbrug (Choi 2004).



Kræft

Alkohol er et kræftfremkaldende stof, og lang tids alkoholforbrug øger risikoen lineært (figur 4) for kræft i munden, spiserøret, strubehovedet (øvre luftvej), leveren og brystkræft hos kvinder samt – i mindre grad – kræft i mave, tyktarm og endetarm, uden evidens for at selv et lille forbrug ikke medvirker til at øge risikoen. (Bagnardi 2001a; Bagnardi 2001b).

Den årlige risiko for dødsfald på grund af alkoholrelaterede kræftsygdomme – kræft i mund, spiserør, hals og lever – øges fra 14 pr. 100.000 for midaldrende mænd, som ikke drikker, til 50 pr. 100.000 ved 3 eller flere genstande (40 g alkohol) om dagen (Thun 1997).

Brystkræft

Alkohol øger risikoen for brystkræft hos kvinder. Risikoen ved 80-årsalderen øges fra 88 brystkræft-tilfælde pr. 1000 ikke-drikkende kvinder til 133 brystkræft-tilfælde pr. 1000 kvinder, der drikker 5 genstande (60 g alkohol) om dagen.

Alkohol øger risikoen for brystkræft hos kvinder i alle aldre, afhængigt af mængde (Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer 2002). Det er muligt, at alkohol øger risikoen for brystkræft ved at øge niveauet af kønshormoner, som er kendt for at være en risikofaktor for brystkræft. Brystkræft er en af de hyppigste dødsårsager blandt yngre kvinder.

Lymfekræft

Lymfekræft er en gruppe uensartede sygdomme, der er karakteriseret ved ondartet omdannelse af sunde lymfeceller. En samlet analyse af originale data fra ni case-kontrol undersøgelser fandt, at personer, der drak alkohol, havde lavere risiko for lymfekræft af typen non-hodgkin, men risikoen var ikke nedsat for andre typer (Morton 2005). Den nedsatte risiko var ikke relateret til størrelsen af alkoholforbrug, og tidligere alkoholforbrugere havde samme risiko som folk, der aldrig drikker. Det er uklart, i hvor stort omfang resultaterne kunne forklares af uidentificerede confoundere, dvs. andre faktorer som kan forklare resultatet.

Lungekræft

Der er sammenhæng mellem alkohol og lungekræft (English 1995). Sammenhængen menes at være formidlet af rygning, idet tobaksrygning og alkoholforbrug er tæt forbundne adfærdsformer, se side 16 (Bandera 2001).

Man har også i undersøgelser overvejet, om alkohol er genotoksisk eller mutagen eller ej – et stof som kan fremkalde permanente ændringer i den måde, hvorpå celler, væv og organer fungerer, og som kan bidrage til udviklingen af kræft. En række undersøgelser har peget på, at alkohol har et svagt genotoksisk potentiale efterfølgende stofskifteforandringer (Obe 1987; Greim 1998).

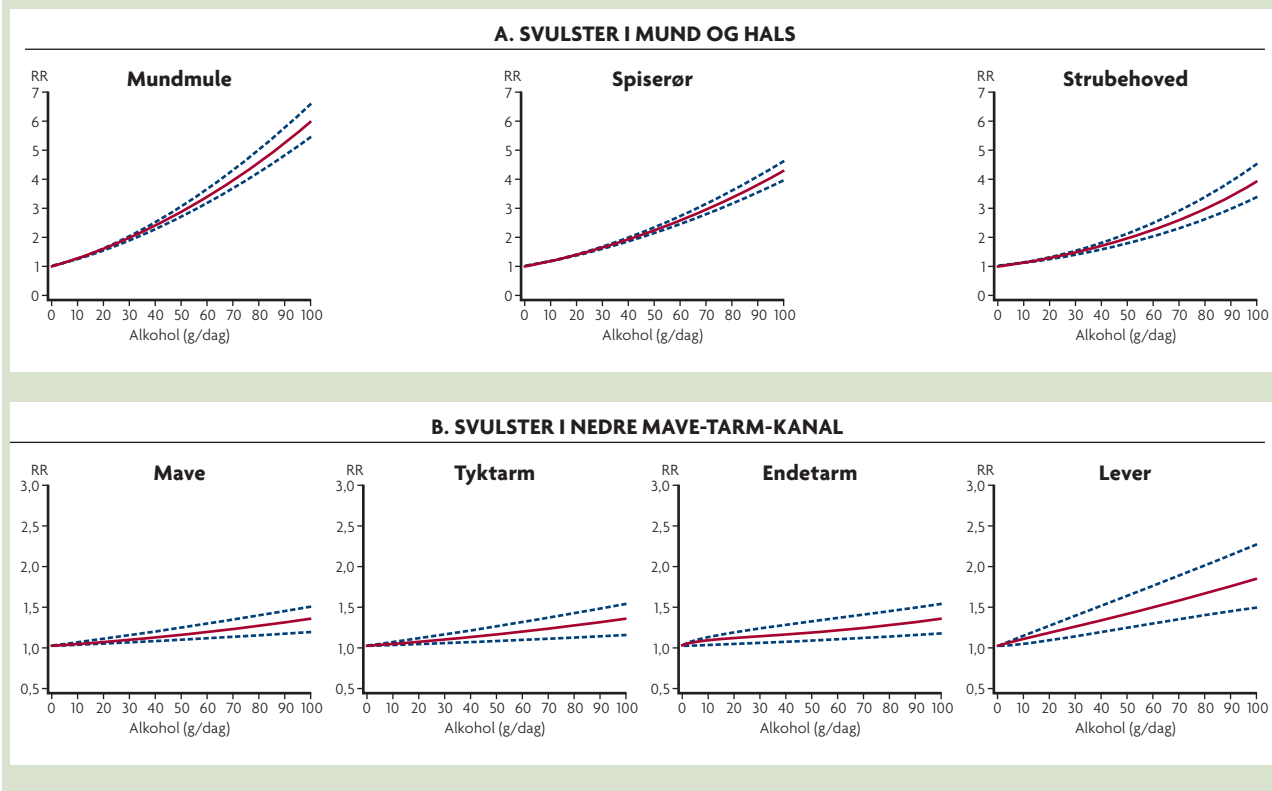
Selvom betydningen heraf ikke er åbenbar (Phillips 2001), blev et forslag overvejet, men der blev ikke taget beslutning i Europa-Kommissionens Europæiske Kemikaliebureau (1999) om klassifikation af ætanol

som et mutagen i kategori 2 (stoffer der bør betragtes som mutagene for mennesket) i henhold til klassifikationssystemet i direktivet om farlige stoffer (67/548/EØF) (Europa-Kommissionen 2005).

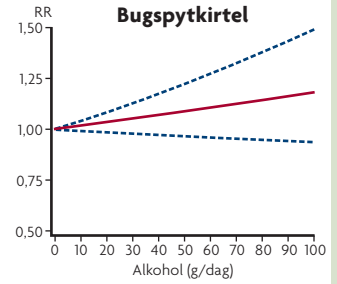
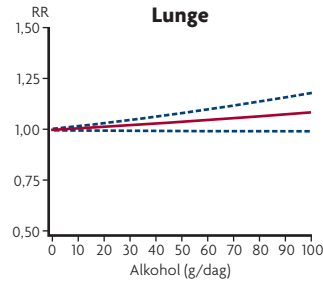
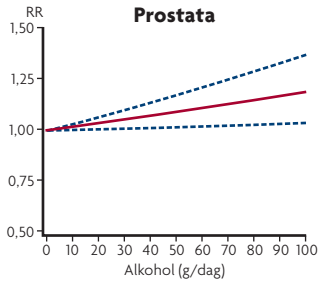
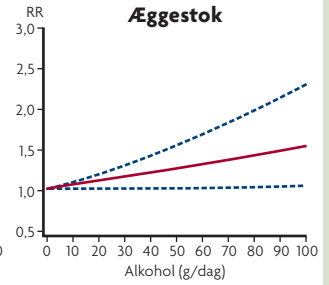
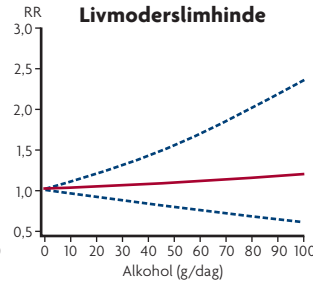
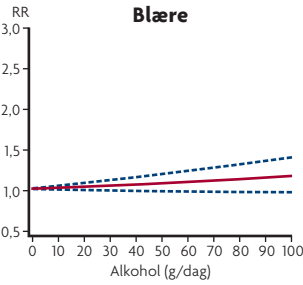
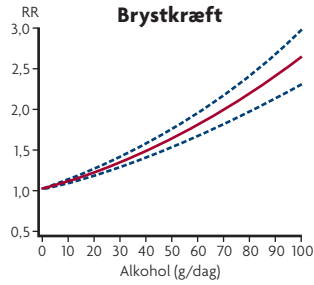
FIGUR 4. Forholdet mellem niveauerne af alkoholforbrug og risikoen for 14 kræfttyper.

Kilde: Corrao et al. 2004.

Forholdet mellem stigende mængder alkohol og risiko (dvs. relativ risiko eller RR) for 14 kræfttyper. RR beskriver styrken i forholdet mellem en variabel (fx alkoholforbrug) og en sygdom (fx kræft). RR for sygdommen hos personer uden variabelen (fx afholdtsfolk) er defineret som 1,0. En RR blandt mennesker med variabelen (fx folk der drikker) større end 1,0 angiver, at variabelen øger risikoen for sygdommen. Jo større værdi, jo større risiko. De her viste kurver blev fremskaffet ved at indpasse visse statistiske modeller til dataene fra adskillige studier (dvs. en metaanalyse). Blå punkterede kurver angiver 95 % confidensintervaller; dvs. det RR-område, som med 95 % sandsynlighed vil vise en sand RR.



C. ANDRE SVULSTER

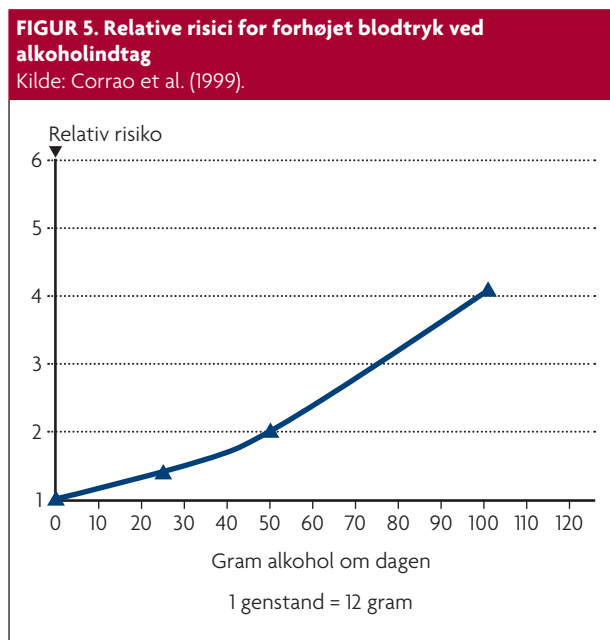


Hjerte-kar-sygdomme

(Vedr. sygdomme i hjertets kranspulsårer, se side 30 og nedenfor)

Forhøjet blodtryk

Alkohol hæver blodtrykket og øger risikoen for for højt blodtryk, således at risikoen stiger, jo mere man drikker, se figur 5 (Beilin 1996; Curtis 1997; English 1995; Grobbee 1999; Keil 1997; Klatsky 1996; Klatsky 2001).



Slagtilfælde

Der er to hovedtyper af slagtilfælde:

- Blodprop i hjernen (iskæmisk slagtilfælde), som opstår efter en blokering af en pulsåre, der forsyner hjernen med blod
- Hjerneblødning (hæmoragisk slagtilfælde), som opstår efter blødning fra et blodkar i hjernen.

Alkohol øger risikoen for hjerneblødning, se figur 6 (Corrao 1999; Reynolds 2003).

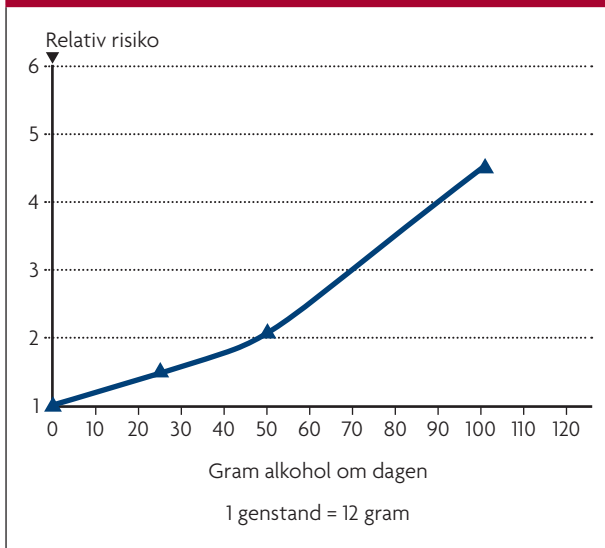
Mange undersøgelser har vist, at et lille alkoholforbrug nedsætter risikoen for blodprop i hjernen (Beilin 1996; Hillbom 1998; Keil 1997; Kitamura 1996 og 1998; Sacco 1999; Thun 1997; Wannamethee 1996).

Dog var der ét systematisk review, der kombinerede alle undersøgelser, som *ikke* fandt nogen tydelig evidens for en beskyttende virkning af et lille til moderat alkoholforbrug (Mazzaglia 2001). Et nyere review har fundet en klar J-formet sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for blodprop i hjernen, hvor et alkoholforbrug på op til 2 genstande (24 g alkohol) om dagen *mindskede* risikoen, mens et alkoholforbrug på 5 genstande (60 g alkohol) om dagen eller derover *øgede* risikoen (Reynolds 2003).

Episodevist stort alkoholforbrug er en vigtig risikofaktor for både blodprop i hjernen og hjerneblødning og

FIGUR 6. Relative risici for hjerneblødning (hæmorrhagisk slagtilfælde) ved alkoholindtag

Kilde: Corrao et al. (1999).



har særlig stor betydning som årsag til slagtilfælde hos unge. Op til 1 ud af 5 tilfælde af blodprop i hjernen hos personer under 40 år er alkoholrelaterede, med særlig stærk forbindelse til unge i puberteten (Hillbom 1982).

Uregelmæssig hjerterytme

Episodisk stort alkoholforbrug øger risikoen for forstyrrelser i hjerterytmen og pludselig død på grund af sygdom i hjertekranspulsårerne, selv hos personer uden tegn på tidligere eksisterende hjertesygdom (Robinette 1979; Suhonen 1987; Wannamethee 1992; Mukamal 2005).

Flimren i hjertets forkamre synes at være den mest almindelige form for forstyrrelse i hjerterytmen, frem-

kaldt både af et jævnt stort alkoholforbrug og af et episodevist stort alkoholforbrug. Man har anslået, at hos 15 % - 30 % af personer med forkammerflimren kan forstyrrelserne i hjerterytmen være alkoholrelaterede (Rich 1985).

Skader i hjertemuskulaturen

Man ved, at et forbrug på over 7 genstande om dagen i en periode på 5 år eller mere kan føre til kardiomyopati. Det er en sygdom i hjertemusklens, som fører til forstørret hjerte og svækket hjertemuskel (Urban-Marquez 1989; Piano 2002). Man fandt, at en tredjedel af mænd med alkoholafhængighed, men uden symptomer på hjertesygdom, havde betydelig nedsat hjertefunktion (Urban-Marquez 1989) med en risiko, der øges i takt med, at alkoholforbrugsniveauet stiger. Men man ved endnu ikke, i hvor høj grad et mindre alkoholforbrug øger risikoen for skader på hjertemuskulaturen.

Hjerterytmer

Episodevist stort alkoholforbrug øger risikoen for forstyrrelser i hjerterytmen og pludselig død på grund af sygdom i hjertets kranspulsårer, selv hos personer uden tegn på tidligere eksisterende hjertesygdom.



Immunsystem

Alkohol kan gribe forstyrrende ind i de normale funktioner i diverse bestanddele i immunsystemet (Nelson 2002).

Et stort alkoholforbrug kan føre til immundefekt, som forårsager øget modtagelighed over for visse smit-

somme sygdomme (US Department of Health and Human Services (USA's Sundhedsministerium) 2000; Estruch 2001), herunder lungebetændelse (Fernandez-Sola 1995), tuberkulose (Cook 1998) og muligvis hiv (Meyerhoff 2001). En del af immundefekten forværres af fejlernæring og leversygdom (Estruch 2001).

Komplikationer efter operation

Alkohol øger risikoen for komplikationer ved operationer, herunder infektion, blødningsproblemer og hjerte-lunge-svigt, som kræver intensiv pleje (Tønnesen 1999). En spansk undersøgelse fandt sammenhæng

mellem øget alkoholforbrug og øget risiko for indlæggelse på en intensivafdeling efter operation (Delgado-Rodriguez 2003).

Lungesygdomme

ARDS er en alvorlig form for lungeskade med akut og livstruende åndedrætsbesvær. Sygdommen kan komme af blodinfektioner, traumer, lungebetændelse og blodtransfusioner (Guidot 2002).

Undersøgelser har vist, at et skadeligt alkoholforbrug og alkoholafhængighed uafhængigt af hinanden øger risikoen for ARDS to til fire gange hos personer med blodforgiftning eller traume. Hos helt op til halvdelen af alle patienter med ARDS kan et stort alkoholforbrug spille en medvirkende rolle (Guidot 2005). Selv-

om alkohol ikke i sig selv forårsager akut lungeskade, gør det lungen modtagelig for de betændelsesmæssige belastninger, der følger med blodforgiftning og traume.

I USA rammer ARDS omkring 75.000 til 150.000 personer hvert år (Guidot 2002). Det vil sige, at akut ARDS er på niveau med skrumpeliver i forhold til alkoholrelaterede dødsfald i USA. Det er ikke kendt, i hvor høj grad der er en sammenhæng mellem lavere niveauer af alkoholforbrug og risikoen for lungeskade.



Muskel- og skeletsygdomme

Der synes at være en dosisafhængig sammenhæng mellem alkoholforbrug, knogleskørhed og risiko for brud hos både mænd og kvinder (US Department of Health and Human Services 2000; Preedy 2001).

Sammenhængen mellem et stort alkoholforbrug, nedsat knoglemasse og øget risiko for brud synes at være mere udbredt hos mænd end hos kvinder (Sampson 2002). Der er endog nogle forskningsresultater, der viser, at kvinder med et lille alkoholforbrug generelt har

en større knoglemasse end kvinder, som ikke drikker, omend alkohol i større mængde mindsker knoglemassen (Turner 2001; Williams 2005; Kogawa 2005).

Et stort alkoholforbrug kan være årsag til muskelsygdom og nedsat muskelstyrke, således at en større mængde giver en større risiko. Alkohol er sandsynligvis den mest almindelige årsag til muskelsygdom og rammer mellem en og to tredjedele af alle personer med alkoholafhængighed (Urban-Marquez 1989; Preedy 2001).

Nedsat forplantningsevne

Alkohol kan have negative konsekvenser for forplantningsevnen hos både mænd og kvinder. Alkoholbrug påvirker de endokrine kirtler og hormoner, der har betydning for mandlig forplantning, og kan mindske mandens forplantningsevne gennem impotens og forringet sædkvalitet (Emanuele 2001).

Alkoholforbrug i den tidlige pubertet kan undertrykke afsondringen af bestemte kvindelige forplantnings-

hormoner og derved forsinke puberteten og hæmme modningen af forplantningssystemet (Dees 2001).

Man har fundet, at alkohol efter puberteten forstyrrer den normale menstruationscyklus og forringer forplantningsevnen (Emanuele 2002).

Endvidere er alkohol en risikofaktor for uønsket og risikabel seksuel adfærd (Markos 2005).

Fosterskader

Alkohol er giftig for det ufødte barn. Udsættelse for alkohol i fostertilstanden kan medføre en karakteristisk medfødt skade, der viser sig senere i barndommen som et særligt mønster af reduceret intellektuel funktion, herunder reduktion af den generelle tankemæssige funktion og intellekt, nedsat sproglig indlæring, rumlig hukommelse og rumopfattelse, forsinket reaktionstid, nedsat balance samt andre kognitive og motoriske færdigheder (Mattson 2001; Chen 2003; Koditowakko 2003).

Nogle vanskeligheder, fx problemer med social omgang, synes at forværres, efterhånden som barnet når puberteten og voksenalderen og fører muligvis til øget forekomst af sindslidelser (Jacobson 2002). Selvom disse vanskeligheder er mest alvorlige og bedst dokumenteret hos børn med føtalt alkoholsyndrom,

kan børn, som i fostertilstanden er udsat for mindre mængder alkohol, udvise lignende problemer (Gunzerath 2004), således at skaderne stiger, jo mere moderen drikker. (Sood 2001), og forværres ved episodevist stort alkoholforbrug (Jacobson 1994; Jacobson 1998; Streissguth 1993 og 1994).

Der er nogen evidens for, at alkohol selv ved et lille forbrug, og især i de første 3 måneder af graviditeten, kan øge risikoen for spontan abort, lav fødselsvægt, for tidlig fødsel og forsinket vækst i livmoderen (Abel 1997; Bradley 1998; Windham 1997; Albertsen 2004; Rehm 2004; Albertsen 2004).

Der er også nogen evidens for, at alkohol kan mindske mælkeproduktionen hos ammende mødre (Mennella 2001; Gunzerath 2004).

Graviditet

Selv ved et lille alkoholforbrug, og især i de første 3 måneder af graviditeten, kan alkohol øge risikoen for spontan abort, lav fødselsvægt, for tidlig fødsel og forsinket vækst i livmoderen. Sundhedsstyrelsen anbefaler, at kvinder, der er gravide, undgår alkohol, og at kvinder, der planlægger at blive gravide, undgår alkohol for en sikkerheds skyld.



Kan der være helbredsmæssige fordele ved alkoholforbrug?

Forkalkning af hjertets kranspulsårer

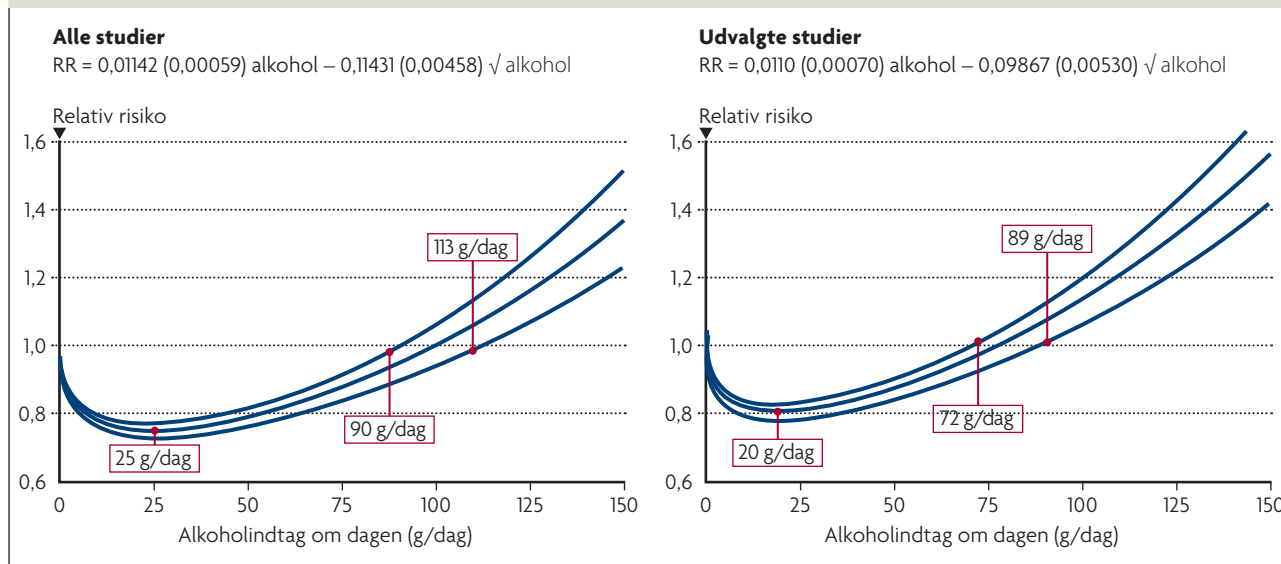
J-formet sammenhæng

Alkohol i små mængder mindsker risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer (Gunzerath 2004). Undersøgelser af høj kvalitet finder i mindre grad en beskyttende virkning end undersøgelser af lavere kvalitet (Corrao 2000). Et review af undersøgelser af højere kvalitet fandt, at risikoen for sygdomme i hjertets

kranspulsårer faldt til 80 % af niveauet for dem, der ikke drikker, ved knapt 2 genstande (20 g alkohol) om dagen, figur 7. Den største nedsættelse af risikoen finder sted ved ½ genstand om dagen. Ved flere end 2 genstande om dagen stiger risikoen for hjertesygdom. Og ved et forbrug på 6-7 genstande (80 g alkohol) om dagen er risikoen større end risikoen for en person, der ikke drikker alkohol.

FIGUR 7.

Funktioner (og tilsvarende 95 % tillidsintervaller), der beskriver dosisresponsforholdet mellem det rapporterede alkoholforbrug og den relative risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer, opnået ved at forene de 28 udvalgte kohorteundersøgelser, som fik tildelt en høj kvalitetscore. De tilpassede modeller (med standardfejl i parentes) og tre kritiske udsættelsesniveauer (lavpunkt, maksimummængde der viser statistisk evidens for beskyttende virkning, og minimummængde der viser statistisk evidens for skadelig virkning) er rapporteret. Gengivet fra: Corrao (2000).



Alkohols beskyttende virkning er større:

- for hjerteanfald uden dødelig udgang end for hjerteanfald med dødelig udgang
- for mænd end for kvinder
- for personer undersøgt i lande i Middelhavsområdet end i lande uden for Middelhavsområdet.

Alkohols risikoreducerende virkning er kun relevant for midaldrende og ældre voksne, som har øget risiko for hjertesygdom. Alle sundhedsfordelene ved alkohol for den enkelte alkoholforbruger er resumeret i boksen side 33.

Virkning ved større alkoholforbrug

Mens et lille alkoholforbrug muligvis kan beskytte mod hjertesygdom, bliver risikoen større ved et stort alkoholforbrug. Episodevist meget stort alkoholforbrug kan fremskynde rytmeforstyrrelser i hjertet, iltmangel i hjertemusklén (myokardial iskæmi) eller lokal vævsdød i hjertemusklén (infarkt) og dødsfald på grund af sygdomme i hjertets kranspulsårer (Trevisan 2001a; Trevisan 2001b; Murray 2002; Gmel 2003 Britton 2004; Trevisan 2004).

Biokemisk baggrund

Sammenhængen mellem alkoholforbrug og risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer er biologisk sandsynlig og uafhængigt af, hvilken type drikkevarer der er tale om (Mukamal 2003; Mukamal 2005).

Alkoholforbrug øger blodets indhold af HDL ("det herlige kolesterol" – lipoproteinkolesterol med høj tæthed) (Klatsky 1999). HDL fjerner fedtaflejringer i blodkar og er således forbundet med lavere risiko for

Sygdomme i hjertets kranspulsårer

Et lille alkoholforbrug mindsker risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer med 80 % nedsat risiko ved et forbrug på knapt 2 genstande (20 g alkohol) om dagen. Ved flere end 2 genstande om dagen øges risikoen for hjertesygdom, og ved et forbrug på 6-7 genstande (80 g alkohol) om dagen er risikoen højere end risikoen for en person, der ikke drikker alkohol.

dødsfald på grund af sygdomme i hjertets kranspulsårer, såkaldt forkalkning af kranspulsårerne.

Et moderat alkoholforbrug påvirker blodets sammensætning i gunstig retning og mindsker risikoen for forkalkning af kranspulsårerne (McKenzie 1996; Reeder 1996; Gorinstein 2003; Imhof 2003; Burger 2004).

Alkohol påvirker endvidere blodets evne til at størkne, og det kan være en fordel for ældre mennesker med risiko for blodpropper. For mennesker i en moden alder kan et lille alkoholforbrug derfor være hensigtsmæssigt i forhold til iskæmisk hjertesygdom. Da virkningen på blodets størkningsevne sandsynligvis er øjeblikkelig, vil den gavnlige effekt sandsynligvis kunne opnås, selvom man først begynder at drikke alkohol i en moden alder.

De biokemiske ændringer, som evt. kan mindske risikoen for hjertesygdom, kommer lige så vel af øl, vin eller spiritus og skyldes både polyfenoler og ætanol (Gorinstein 2003). Selvom rødvin har det højeste ind-

hold af polyfenoler, er de biokemiske forandringer ikke et resultat at druesaft eller vin, hvorfra alkoholen er fjernet (Sierksma 2003; Hansen 2005).

I modsætning hertil er der dokumentation for, at alkoholforbrug, med en stigende risiko ved et stigende forbrug, øger risikoen for forkalkning af kranspulsårerne hos *unge* voksne, hvilket senere kan give hjertesygdom (Pletcher 2005 og 2004).

J-formet sammenhæng ikke fundet i alle undersøgelser

Selvom sammenhængen mellem et lille alkoholforbrug og nedsat risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer er fundet i mange undersøgelser, er det ikke fundet i alle. En undersøgelse af en gruppe skotske mænd over 21 år fandt ingen forhøjet risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer blandt afholdende mænd, sammenlignet med mænd med et lille eller moderat alkoholforbrug (Hart 1999). Andre befolkningsundersøgelser – hvor man har taget højde for, at svarpersoner kunne forventes at have nedsat deres alkoholforbrug på grund af dårligt helbred – har ikke fundet nogen forskelle i dødeligheden mellem dem, der drikker lidt, og dem, der ikke drikker (Fillmore 1998a, Fillmore 1998b; Leino 1998).

En metaanalyse af 54 offentliggjorte undersøgelser har testet, i hvilket omfang en systematisk misklassifikationsfejl blev begået. Fejlen gik ud på at inkludere mange personer – som havde nedsat eller stoppet deres alkoholforbrug – som “afholdsfolk”. At nedsætte eller stoppe sit alkoholforbrug er et fænomen, som ofte er forbundet med aldring og dårligt helbred

– begge dele er faktorer, der i sig selv giver øget risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer. De undersøgelser, der blev bedømt som værende fejlfri, fandt ingen signifikant beskyttelse over for hjertesygdomme eller nogen andre sygdomme, hvilket peger på, at den hjertebeskyttelse alkohol giver, kan være blevet overvurderet (Fillmore 2006).

Total afholdenhed hænger ofte sammen med høj alder eller dårligt helbred

Visse undersøgelser i England og USA har vist, at personer, der har et lille alkoholforbrug, generelt har højere indtægter og en sundere livsstil, hvad angår kost, fysisk aktivitet og ikke-rygning, sammenlignet med folk, der slet ikke drikker (Wannamathée 1999; Barefoot 2002, Hamilton 1997; Zarkin 1998).

Der er blevet peget på, at dette kunne være forklaringen på den tilsyneladende øgede risiko for hjertesygdom hos dem, der ikke drikker, sammenlignet med personer med et lille alkoholforbrug. Der er forskellige faktorer, som generelt har vist sig at være forbundet med afholds-status (Naimi 2005):

- At være ældre og ikke-hvid
- At være enke/enkemand eller aldrig gift
- At have mindre uddannelse og indtægt
- At mangle adgang til sundhedspleje eller forebyggende sundhedstjenester
- At have andre sygdomme samtidig såsom diabetes og forhøjet blodtryk
- At have nedsat mentalt velvære
- At have større behov for medicinsk udstyr
- At have dårligere helbred generelt og at have højere risiko for hjerte-kar-sygdom.

Helbredsmæssige fordele ved alkohol		
	Tilstand	Resumé af resultater
Socialt velvære	<i>Glæde</i>	Befolkningsundersøgelser har vist, at alkoholforbrug er forbundet med positive følelser og forbedret subjektiv sundhed, påvirket af kultur, det miljø man drikker i og folks forventninger til virkningerne af alkohol.
	<i>Arbejde</i>	Der er en J-formet sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for sygefravær. Det kan afspejle et større omfang af sundhedsproblemer hos afholdsfolk.
Neuropsykiatriske tilstande	<i>Kognitive funktioner og demens</i>	Et lille alkoholforbrug kan evt. mindske risikoen for demens forårsaget af åreforkalkning. Virkningerne af alkohol på Alzheimers sygdom og kognitive funktioner generelt er fortsat usikre. Visse undersøgelser finder en gunstig virkning, andre ikke.
Mave-tarm-, og stofskiftetilstande	<i>Galdesten</i>	Der er nogen evidens for, at alkohol evt. kan nedsætte risikoen for galdesten, omend dette resultat ikke er konsistent på tværs af alle undersøgelser.
	<i>Type 2-diabetes</i>	Sammenhængen med type 2-diabetes synes at være U-formet, hvor et lille alkoholforbrug mindsker risikoen sammenlignet med risikoen hos afholdsfolk og storforbrugere af alkohol. Ikke alle undersøgelser finder en formindsket risiko ved et lille alkoholforbrug.
Hjerte-kar-sygdomme	<i>Iskæmisk slagtilfælde</i>	Der er en J-formet sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for blodprop i hjernen, hvor et lille alkoholforbrug (op til 2 genstande om dagen) mindsker risikoen.
	<i>Sygdomme i hjertets kranspulsårer</i>	Der er en J-formet sammenhæng mellem alkoholforbrug og risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer. En metaanalyse har anslået, at der er 20 % nedsat risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer ved et rapporteret forbrug på knapt 2 genstande (20 g alkohol) om dagen. Imidlertid synes den beskyttende virkning at være nedsat hos gamle mennesker. Selvom sammenhængen mellem alkoholforbrug og risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer er biologisk sandsynlig, er der stadig det forbehold, at virkningens størrelse kan være blevet overvurderet på grund af problemer med at måle alkoholforbruget samt counfoundere, som ikke er blevet tilstrækkeligt kontrolleret i alle undersøgelser, se side 34.
Skelettetilstande		Der er nogen evidens for, at kvinder med et lille alkoholforbrug generelt har højere knoglemasse end kvinder, der ikke drikker alkohol.
Samlet dødelighed		Hos ældre nedsætter et lille alkoholforbrug den generelle risiko for at dø, sammenlignet med risikoen hos mennesker, der ikke drikker. En engelsk undersøgelse har vist, at niveauet af alkoholforbrug med den laveste risiko for samlet dødelighed (lavpunkt) fandtes ved under ½ genstand (4 g alkohol) om dagen for kvinder i alderen 65 år og derover og 1 genstand (11 g) om dagen for mænd i alderen 65 og derover.

Dette er dog ikke blevet bekræftet i en nyere finsk undersøgelse (Poikolainen 2005).

En australsk undersøgelse fandt, at folk, der ikke drikker alkohol, havde en række egenskaber, som er kendt for at være forbundet med angst, depression og andre facetter af dårligt helbred såsom lavstatusarbejde, dårlig uddannelse, aktuelle økonomiske trængsler, dårlig social støtte og nylige stressende livsbegivenheder samt øget risiko for depression, som alle kunne forklare en øget risiko for hjertesygdom hos folk, der ikke drikker, sammenlignet med dem, der har et lille alkoholforbrug (Rodgers 2000; Greenfield 2002).

En amerikansk undersøgelse har vist, at mens alkoholforbrug nedsatte risikoen for sygdomme i hjertets kranpulsårer hos hvide mænd, øgede det risikoen hos sorte mænd, hvilket antydede, at den hjertebeskyttende virkning kunne forklares ved forskelle i livsstilen i øvrigt blandt sorte og hvide mænd. (Fuchs 2004).

Øget risiko baseret på livstidsforbrug

Da alkoholforbruget har en tendens til at falde med alderen, fører epidemiologiske befolkningsundersøgelser baseret på baseline-målinger til en undervurdering af risikoen (Emberson 2005). Baseline-alkoholindtaget viste U-formet sammenhæng med hjerte-kar-sygdom og dødelighed af alle årsager, hvor mennesker med et lille alkoholforbrug havde de laveste risici, og de, der slet ikke drak alkohol, samt storforbrugere havde høje risici. Dette billede ændrede sig imidlertid efter en justering for gennemsnitligt indtag over de 20 år, under-

søgelsen varede: Risici forbundet med afholdenhed blev nedsat, og risici forbundet med moderat og stort alkoholforbrug blev øget, se figur 8.

Personer med et regelmæssigt stort forbrug af alkohol, havde en 74 % højere risiko for sygdom i hjertekranpulsårerne, en 133 % højere risiko for slagtilfælde og en 127 % højere risiko for dødelighed af alle årsager i forhold til personer, der drak lejlighedsvis (disse anslåede tal var 8 %, 54 % og 44 % før justering for variationen i alkoholforbruget). Det er også vigtigt at bemærke, at den alkoholbetingede risikoreduktion for sygdom i hjertekranpulsårerne kan blive mindre og forsvinde, jo længere der følges op på forsøgspersonerne i undersøgelser (Nielsen 2005).

Formindsket beskyttelse i en meget høj alder

Kun få undersøgelser har undersøgt, hvordan den relative risiko mellem alkoholforbrug og hjertesygdom ændres hos mennesker med høj alder (Grønæk 1998). Honolulu-hjerteundersøgelsen fandt, at når man sammenlignede alkoholforbrugere med ikke-alkoholforbrugere, så var der ikke tegn på nogen beskyttende virkning hos mænd i 75-årsalderen eller ældre (Abbott 2002). Endvidere er der i denne aldersgruppe en forøget overregistrering af sygdomme i hjertets kranpulsårer på dødsattester. Framingham-hjerteundersøgelsen fandt, at overregistreringen af hjertesygdom på dødsattester steg eksponentielt med alderen, så overregistrering ved en dødsalder på 85 år eller mere skønnedes at være fordoblet (Lloyd-Jones 1998).

FIGUR 8.

Relativ risiko for alvorlig sygdom i hjertets kranspulsårer (dødsfald på grund af sygdomme i hjertets kranspulsårer og hjerteinfarkt uden dødelig udgang), slagtilfælde og dødelighed af alle årsager ved alkoholforbrug, blandt de mænd, der deltog i undersøgelsen, og som oprindeligt var fri for hjerte-kar-sygdom, fulgt fra 1978/1980 til 1998/2000.

Læsevejledning:

De blå cirkler viser den relative risiko for alkoholforbrug målt ved undersøgelsens start (baseline). Størrelsen af det enkelte symbol angiver mængden af statistiske oplysninger, som hvert skøn er baseret på.

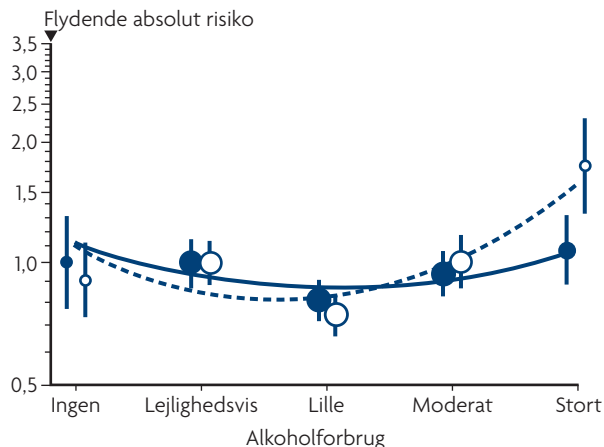
De hvide cirkler viser den relative risiko ved det gennemsnitlige alkoholforbrug over den følgende 20-årige periode. Eftersom alkoholforbrug har en tendens til at falde med alderen, er det gennemsnitlige forbrug målt over den 20-årige periode lavere end ved undersøgelsens start (baseline).

Når man derfor tager det lavere gennemsnitlige alkoholforbrug i hele perioden i betragtning, så er der en mindre beskyttende effekt og en større risiko for storforbrugerne af alkohol.

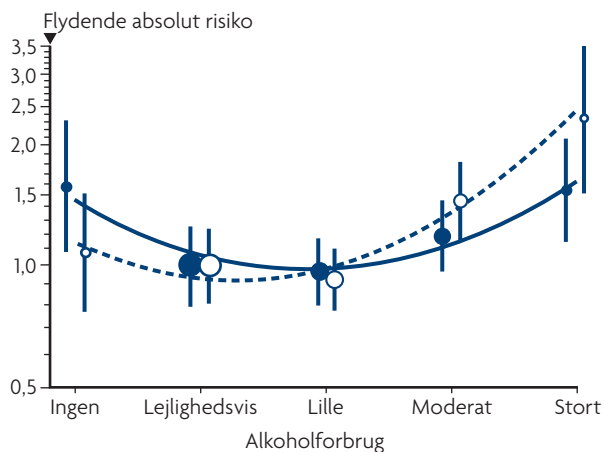
De lodrette linjer viser 95 % confidensintervaller for de absolutte risici.

Kilde: Emberson et al. 2005.

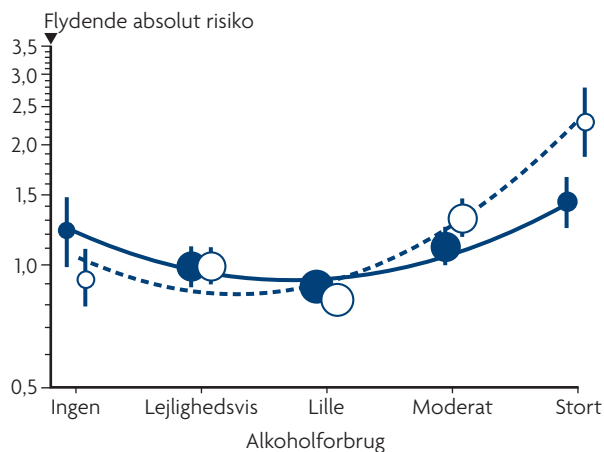
Væsentlig sygdom i hjertets kranspulsårer



Slagtilfælde



Dødelighed af alle årsager



Findes et risikofrit alkoholforbrug?

Sammenhængen mellem alkoholforbrug og dødsfald afhænger både af fordelingen af dødsårsagerne i den undersøgte gruppe af mennesker og af niveauet og mønstrene i alkoholforbruget i denne gruppe. Blandt unge er dødsfald på grund af ulykker og vold (som

øges af alkoholforbrug) fremherskende, mens dødsfald på grund af sygdomme i hjertets kranspulsårer (som mindskes af alkoholforbrug) er sjældne. Det omvendte gør sig gældende blandt ældre. Der er nogen evidens for, at ved ethvert alkoholforbrug har de, der drikker større mængder ved en given drikkelejlighed, en større risiko for at dø (Tolstrup 2004).

Alkoholforbruget med den laveste risiko

Niveauet af dagligt alkoholforbrug med den laveste dødsrisiko er:

Kvinder

- 0 genstande (0 g alkohol) for kvinder under 45 år
- ¼ genstand (ca. 3 g alkohol) for kvinder mellem 45 og 64 år
- Under ½ genstand (4 g alkohol) for kvinder i 65-års alderen og derover.

Mænd

- 0 genstande (0 g alkohol) for mænd under 35 år
- ½ genstand (ca. 5 g alkohol) for mænd mellem 35 og 64 år.
- 1 genstand (11 g alkohol) for mænd i 65-års alderen og derover.

Der er en positiv, og i det store og hele lineær, sammenhæng mellem alkoholforbrug og dødsrisiko i grupper med lave forekomster af sygdomme i hjertets kranspulsårer (som omfatter yngre mennesker i alle lande). På den anden side er der en J-formet eller, blandt ældre, en U-formet sammenhæng mellem alkoholforbrug og dødsrisiko i grupper med høje forekomster af sygdomme i hjertets kranspulsårer. Den præcise alder, hvor sammenhængen ændres fra en lineær til en J- eller U-form, afhænger af fordelingen af dødsårsager, men finder i europæiske lande sted i en alder for død på 50 til 60 år (Rehm 1995).

På samme måde som det gælder udbredelsen af sygdom i hjertets kranspulsårer, er det forskelligt fra land til land hvilket alkoholforbrug, der for den enkelte borger giver mindst risiko for at dø. Således viser undersøgelser fra sydlige og mellemeuropæiske lande, hvor befolkningen traditionelt har et højt gennemsnitligt alkoholforbrug i hvert fald indtil for nylig – at det forbrugsniveau, som er forbundet med den laveste

dødelighed, er højere (Farchi 1992; Brenner 1997; Keil 1997; Renaud 1998) end for lande med generelt lavere alkoholforbrugsniveauer (English 1995; White 1999).

I Storbritannien har det været anslået, at niveauet af alkoholforbrug med den laveste risiko for dødsfald for kvinder er 0 i alderen op til 45 år, 3 g alkohol om dagen i alderen 45-64 år og 4 g alkohol om dagen i alderen 65 år og derover, se boksen til venstre.

Analyseteknikker og den J-formede kurve

På grund af måden, hvorpå der stilles spørgsmål vedrørende alkoholforbrug i spørgeskemaer, sammenfatter undersøgelser, som forbinder risikoen for skade med forskellige alkoholforbrugsniveauer, alkoholforbruget i kategorier (fx 0-5 genstande, 6-10 genstande osv.), mens fordelingen mellem individer faktisk er et kontinuum.

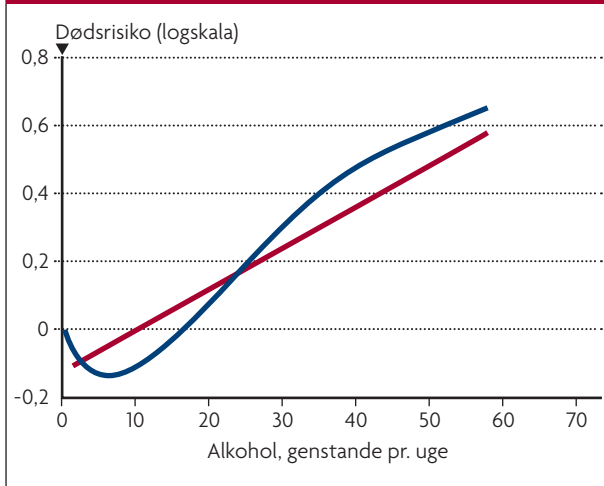
Det er forbundet med adskillige ulemper at kategorisere alkoholindtaget: personer med høj og lav risiko kunne sammenlægges (fx for den højeste alkoholforbrugsgruppe) og dermed udvande den anslåede indflydelse; og antallet og placeringen af kategorigrænser kan påvirke skønnene og dermed niveauet af alkoholforbrug med den laveste risiko for dårligt helbred. En statistisk teknik, kaldet generaliserede additive modeller, kan løse dette problem (Hastie 1990).

Da denne teknik blev anvendt på resultaterne af en københavnsk hjerteundersøgelse, viste det sig, at forholdet mellem alkoholforbrug og dødsrisiko afhang af, hvorvidt afholdsfolk (i denne undersøgelse defineret som personer, der drak mindre end 1 genstand om



FIGUR 9. Dødsrisiko for mænd, når personer, der ikke drikker, medtages i analysen (blå kurve) og udelades af analysen (rød kurve).

Kilde: Johansen (2005), Københavns bys hjerteundersøgelse.



ugen) var inkluderet i analysen eller ej (Johansen 2005). En J-form var resultatet, når afholdsfolk blev medtaget i analysen, figur 9 (blå kurve) med det sædvanlige fund, at dem, der kun drak i let grad, har formindsket dødsrisiko over et interval på op til 1 genstand om dagen for kvinder og op til 2 genstande om dagen for mænd. Hvis man imidlertid fjernede dem, der slet ikke drak, fra analysen, fremkom et positivt lineært forhold

mellem alkoholindtag og dødsrisiko for både mænd og kvinder (rød kurve). Denne analyse peger på, at for en hvilken som helst person, der drikker 1 genstand (12 g alkohol) eller mere om ugen, er der en øget dødsrisiko, selv ved lavt alkoholindtag – og der var ingen evidens for en tærskel-effekt (dvs. der var et lige linjeforhold snarere end en øget risiko kun efter et bestemt niveau af alkoholforbrug).

Denne undersøgelse pegede således på:

- at den J-formede kurve, der forbinder alkohol med dødsrisiko, skyldes en øget risiko hos mennesker, der ikke drikker alkohol, snarere end en fordel ved at drikke alkohol
- at J-formede kurver overvurderer den øgede dødsrisiko hos personer med et meget lille eller intet alkoholforbrug (den første del af den J-formede kurve), sammenlignet med dem, der har et lille alkoholforbrug
- at J-formede kurver betyder, at niveauet af alkoholforbrug med den laveste dødsrisiko forekommer ved et for højt niveau af alkoholforbrug.

Virkingen af alkohol og sundhed over hele levetiden er resumeret i boksen side 40.

Hvad bestemmer risikoen for alkoholrelateret dårligt helbred?

Kultur

Hippokrates, som levede for 2500 år siden, gav følgende anvisning til folk, der kom til en ny by: Om byen var et sundt eller usundt sted at bo, afhang af stedets geografi og dets indbyggers adfærd – “hvorvidt de holder af umådeholdent drikkeri” (Hippokrates, oversat til engelsk af Lloyd 1978). Han fortsatte, “som regel følger et folks legemsbeskaffenhed og vaner arten af det land, de bor i.”

Betydningen af det område og den kultur, som man bor i, er tydeligt påvist ved undersøgelser af store folkevandringer fra én kultur til en anden, hvor fx en stigning i risikofaktorer og sygdomme i hjertets kranspulsårer er iagttaget, når mennesker vandrer fra en lavtil en højrisikokultur og antager den nye kulturs livsstil (Kagan 1974). Dette gælder for mange risikofaktorer og forhold, herunder selvmord (Rose 1992; Durkheim 1952): Menneskers adfærd og sundhed er dybt påvirket af samfundets kollektive karakteregenskaber og sociale normer. Dette gælder også alkohol, hvor der er en sammenhæng mellem det overordnede alkoholforbrug pr. indbygger og antallet af personer med skadeligt alkoholbrug og alkoholrelaterede sygdomme (Skog 1991; Lemmens 2001; Academy of Medical Sciences 2004).

I det følgende beskrives andre faktorer, som har direkte indflydelse på risikoen for alkoholrelateret sygdom.

Genetiske faktorer

Genetiske faktorer påvirker risikoen for alkoholrelaterede sygdomme. I klassiske tvillingestudier sammenlignes lighedspunkter for en tilstand, der interesserer, mellem enæggede (genetisk identiske) og tveæggede tvillinger for at bestemme omfanget af tilstandens genetiske påvirkning, eller arvelighed.

Arvelighed kan beregnes, fordi enæggede tvillinger er genetisk identiske, hvorimod tveæggede tvillinger kun deler halvdelen af deres gener. Når data om tvillinger suppleres med data om deres familiemedlemmer, kaldes undersøgelsen et tvillinge/familiestudie og kan give mere præcise informationer om, hvorvidt forældre overfører en adfærdsmæssig tilstand til deres børn genetisk eller via et vist aspekt af familiemiljøet (kulturel overførsel). Når der indsamles detaljerede data om miljøet, kan tvillinge- og tvillinge/familiestudier give informationer om, hvordan miljøfaktorer spiller sammen med genetiske anlæg for at fremkalde en sygdom.

Alkohol og sundhed igennem hele levetiden					
	Fostertilstand	Barndom	Ung voksenalder	Moden alder	Alderdom
Sociale konsekvenser			Glæderne ved alkoholbrug forekommer blandt dem, der drikker		
	De negative sociale konsekvenser påvirker alle aldre				
Tilskadekomst			Tilsligtede og utilsligtede skader rammer alle aldersgrupper		
			Unge voksne er almindelige gerningsmænd og er særlig udsatte for risiko		
Neuropsykiatriske tilstande	Konsekvenserne af neuropsykiatriske tilstande rammer alle aldre				
			Selvom alkoholafhængighed rammer alle aldersgrupper, er unge voksne udsat for øget risiko		
			Midaldrende og ældre er udsatte for øget risiko for hjerneskader og kognitiv svækkelse		
Mave-tarm-tilstande			Selvom skrumpelever er mere almindeligt blandt modne og ældre, er unge voksne også udsatte for risiko		
Kræftsygdomme				Der er større sandsynlighed for at få kræft i en moden alder og som gammel	
Hjerte-kar-sygdomme			For højt blodtryk, slagtilfælde og uregelmæssig hjerterytme kan ramme alle voksne		
			Episoder med stort alkoholforbrug er en vigtig risikofaktor for slagtilfælde hos unge voksne		
			Sygdom i hjertets kranspulsårer er sjælden hos unge voksne		
			Den nedsatte risiko for sygdom i hjertets kranspulsårer bliver vigtigere hos midaldrende og ældre voksne		Hos meget gamle voksne synes den nedsatte risiko at forsvinde
Tilstande før fødslen	Konsekvenserne af alkoholrelaterede skader opstået i fostertilstanden strækker sig over hele levetiden				

Nogle tvillinge- og familieundersøgelser har peget på, at andelen af arvelighed for alkoholafhængighed er mellem 50 % og 60 % (Cook 2001; Dick 2002; US Department of Health and Human Services 2000).

Analysen af 987 personer fra 105 familier viste, at områder på tre kromosomer indeholdt gener, der øgede risikoen for alkoholafhængighed (Reich 1998). Den stærkeste evidens var for områder på 1. og 7. kromosom, med mere beskedne evidens for en region på 2. kromosom. Opfølgingsundersøgelsen, som bestod af 1.295 personer fra 157 familier, bekræftede de tidligere resultater, omend med mindre statistisk støtte (Foroud 2000).

Varianter af generne ADH2, ADH3 og ALDH2 beskytter i betydelig grad (omend ikke fuldstændigt) bærere mod at udvikle alkoholafhængighed ved at få dem til at få det ubehageligt eller gøre dem syge, efter at de har drukket alkohol (Reich 1998).

Andre risikofaktorer

På et hvilket som helst niveau af alkoholforbrug synes kvinder at have øget risiko for de kroniske skader på grund af alkohol – med varierende risiko for forskellige sygdomme. Den øgede risiko skyldes sandsynligvis, at kvinder har en mindre mængde vand i kroppen i forhold til vægt end mænd (Swift 2003). Når en kvinde og en mand med samme vægt og alder drikker samme mængde alkohol, vil alkoholkoncentrationen være hø-

Hvem har øget risiko?

Ved et hvilket som helst niveau af alkoholforbrug har kvinder, børn og unge samt personer med lav socioøkonomisk status øget risiko for alkoholrelaterede sygdomme.

Arvelighed, køn, alder og socioøkonomisk status påvirker risikoen for skader på grund af alkohol.

jere hos kvinden, fordi alkoholen opløses i en mindre mængde kropsvæske.

Alkoholafhængighed og alkoholrelateret dødelighed er højest hos voksne med lav socioøkonomisk status. Dette ses konsistent på tværs af lande og undersøgelser (Romelsjo 1996; Leclerc 1990; Lundberg 1990; Makela 1997; Makela 1999; Loxely 2004).

Når der *både* forekommer stort alkoholforbrug og fattigdom, er der en højere forekomst af voldsforbrydelser såsom drab, end det kunne forventes, når de individuelle risikofaktorer lægges sammen (Parker 1993).

I England har mænd i 25-69-års alderen med den laveste socioøkonomiske status (ufaglærte arbejdere) 15 gange højere risiko for alkoholrelateret dødelighed



end personer i de liberale erhverv i den højeste social-økonomiske kategori (Harrison 1999).

I Sverige kan op til 30 % af forskellen i dødelighed for midaldrende mænd i forskellige socioøkonomisk grupper forklares ved alkoholforbrug (Hemström 2001).

Disse resultater matcher den sociale ulighed i sundhed, hvor dårlige sociale og økonomiske omstændigheder påvirker helbredet i hele levetiden (Wilkinson 2003). For alkohol virker det sandsynligvis begge veje,

idet skadeligt alkoholforbrug er et resultat af og en måde at tackle barske økonomiske og sociale vilkår, samtidig med at alkoholafhængighed fører til social og økonomisk deroute.

Børn har større sårbarhed over for alkohol end voksne. Ud over at de er mindre fysisk, mangler de erfaring med at drikke og virkningen af alkohol. De har ingen kontekst eller referenceramme til at vurdere eller regulere deres drikkeri, og endvidere har de ikke opbygget tolerance over for alkohol.

Fra midt i puberteten til tidlig voksenalder er der en stor stigning i mængden og hyppigheden af alkoholforbrug og alkoholrelaterede problemer (Wells 2004; Bonomo 2004).

Der er en tendens til, at personer, der har et stort alkoholforbrug midt i teenagealderen, er de samme som i den tidlige voksenalder har et stort alkoholforbrug, er afhængige af alkohol, har alkoholrelateret skade, herunder dårligere mental sundhed, ringere uddannelsesniveau og øget risiko for kriminalitet (Jefferis 2005).

Drikkeri hos unge i puberteten og unge voksne er forbundet med øget risiko for skader og død i forbindelse med bilulykker, selvmord og depression, pjækkeri i skolen og nedsat indlæringsevne, hukommelsestab, blackout, slåskampe, skade på ejendele, konflikt med kammerater og brudte venskaber, voldtægt, usikker sex, seksygdom, herunder hiv-smitte, og uplanlagt graviditet (Williams 1987).

Giver mindre alkoholforbrug bedre sundhed?

Der er sundhedsfordele ved at mindske eller ophøre med alkoholforbrug. En del af de skader, alkohol forvolder, kan omgående undgås: ulykker og skader og risikoen for fosterskader, lav fødselsvægt o.l. kan fuldstændig undgås, hvis alkohol fjernes. Unge, som skærer ned på deres alkoholforbrug, når de bevæger sig ind i den tidlige voksenalder, nedsætter ligeledes deres risiko for alkoholrelaterede skader (Toumbouro 2004).

Et eksempel på en længerevarende tilstand med hurtig, sommetider næsten omgående bedring er depression. De fleste undersøgelser viser, at mange depressive syndromer forbedres markant inden for dage eller uger med afholdenhed (Brown 1988; Dackis 1986; Davidson 1995; Gibson 1973, Penick 1988; Pettinati 1982; Willenbring 1986).

Visse kroniske sygdomme afhænger af den mængde alkohol, man har drukket igennem livet. Her kan risi-

koen nedsættes, men ikke helt fjernes, ved at fjerne alkohol. På den anden side viser befolkningsundersøgelser, at et nedsat alkoholforbrug i befolkningen er forbundet med temmelig hurtige fald i kroniske sygdomme, fx dødsfald på grund af skrumpeliver (Ledermann 1964).

Forbedring af sundheden

Alle akutte skader, som er opstået på grund af alkohol, kan undgås, hvis alkoholforbruget nedsættes. Depressive syndromer aftager markant inden for dage eller uger med afholdenhed.

Nedsat alkoholforbrug i befolkningen efterfølges temmelig hurtigt af færre dødsfald på grund af skrumpeliver.

Konklusion

Selvom alkohol bringer mange glæder med sig, er alkoholforbrug ikke risikofrit. Risikoen for en lang række sociale, mentale og fysiske skader og sygdomme påvirkes af følgende faktorer:

- Mængden af drukket alkohol
- Hyppigheden af drikkesituationer
- Hyppigheden af episoder med et stort alkoholforbrug
- Mængden af alkohol, der bliver drukket ved disse lejligheder.

Disse faktorer øger risikoen både tilsammen og uafhængigt af hinanden.

Risikoen for disse skader er i det store og hele afhængigt af alkoholmængden, uden evidens for tærskel-effekt. Dvs. jo større mængder alkohol, der indtages, både regelmæssigt og ved en hvilken som helst enkeltlejlighed, jo større er risikoen. For nogle tilstande (ARDS, sygdomme i hjertemuskulaturen, nerve- og muskelskader) tyder det på, at risikoen kun øges efter stort og/eller vedvarende alkoholforbrug. For visse tilstande (især skader og hjerte-kar-sygdomme) forekommer risikoen i det store og hele, men ikke udelukkende, ved episoder med et stort alkoholforbrug.

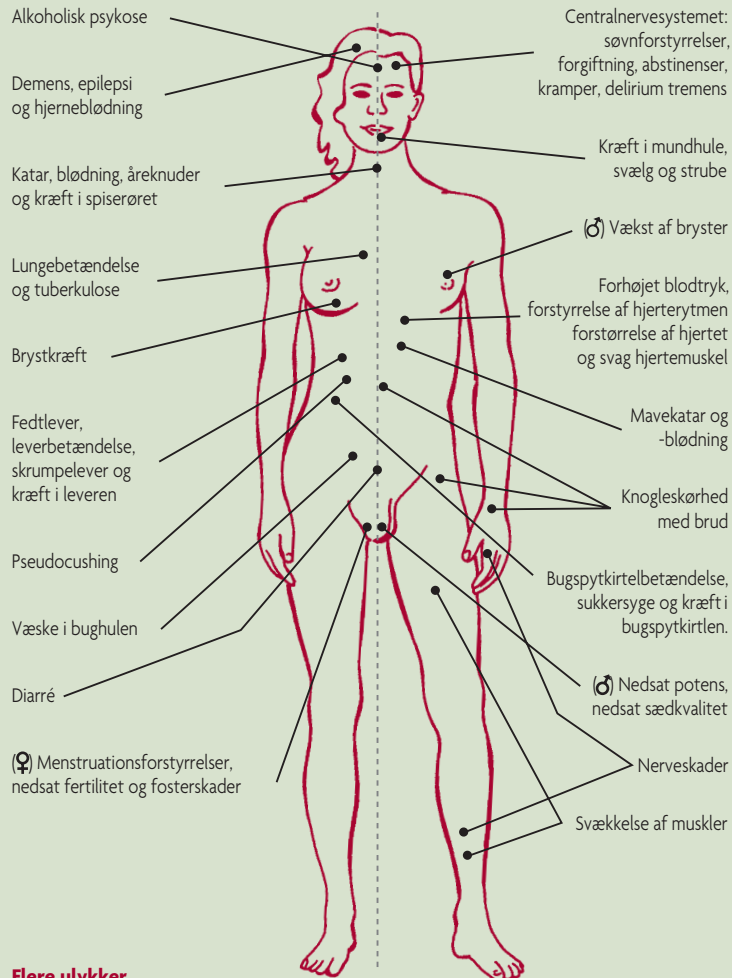
De alkoholrelaterede skader opvejes delvist af en række fordele, primært en nedsættelse af risikoen for sygdomme i hjertets kranspulsårer. Således er den overordnede dødsrisiko en balance mellem alkoholforårsagede skader, som kan være til stede i alle aldersklasser, og fordelene ved forebyggelse af sygdomme i hjertets kranspulsårer, som i det store og hele rammer ældre. Dvs. at for kvinder under 45-årsalderen og for mænd under 35-årsalderen er niveauet af alkoholforbrug med den laveste dødsrisiko lig nul.

For mennesker i en meget høj alder synes det, som om den nedsatte risiko for sygdomme i hjertets kranspulsårer mindskes betragteligt, og det er igen sandsynligt, at et hvilket som helst niveau af alkoholforbrug måske kan øge dødsrisikoen.

Alkoholforårsagede skader påvirker ikke blot den, der drikker, men også alle andre. Sådanne skader (som kunne kaldes miljømæssige alkoholskader) rækker vidt og omfatter ødelagte parforhold, omsorgssvigtede børn, skader på det ufødte barn, færdselsulykker, vold og drab.

Risikoen for alle skadetyper bliver mindre eller forsvinder ved en sænkning af alkoholforbruget.

Bilag 1. Fysiske skader som følge af et stort alkoholforbrug



Flere ulykker

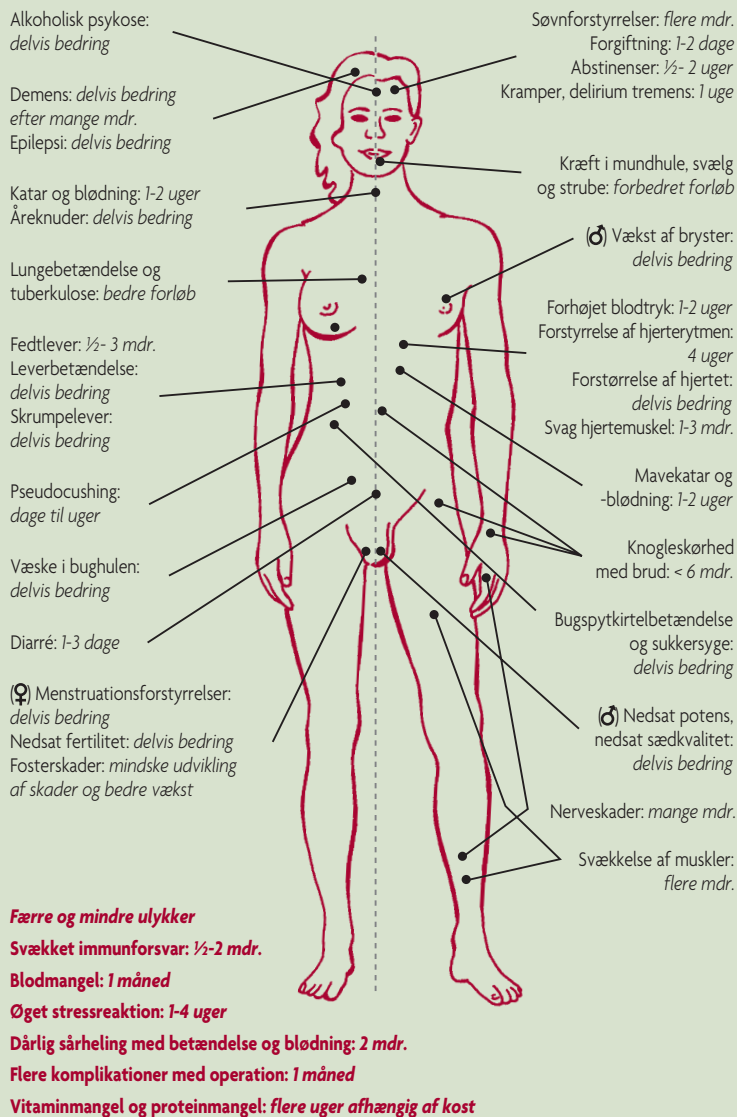
Flere komplikationer ved operation

Dårlig sårheling med betændelse og blødning

Svækket immunforsvar, øget stressreaktion, vitaminmangel og blodmangel

Kilde: Systematisk indsats på alkoholområdet – undervisningsmateriale og Vejledning: Systematisk indsats på alkoholområdet – undervisningsmateriale: Sekretariat for Netværk af forebyggende sygehuse i Danmark, Bispebjerg Hospital.

Bilag 2. Fysiske fordele ved at holde op med at drikke – og den tid det tager før tilstandene normaliseres



Kilde: Systematisk indsats på alkoholområdet – undervisningsmateriale og Vejledning: Systematisk indsats på alkoholområdet – undervisningsmateriale: Sekretariat for Netværk af forebyggende sygehuse i Danmark, Bispebjerg Hospital.

Referencer

- Abbey, A., Zawacki, T., Buck, P.O., Clinton, A. and McAuslan, P. (2001). Alcohol and Sexual Assault. *Alcohol Health and Research World*, 25 (1), 43-51.
- Abbott, R.D., Sharp, D.S., Burchfile, C.M. *et al.* (1997). Cross-sectional and longitudinal changes in total and high-density lipoprotein cholesterol levels over a 20-year period in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Annals of Epidemiology* 7 417-424.
- Abbott R.D., Curb J.D., Rodriguez B.L., Masaki K.H., Yano K., Schatz I.J., Ross G.W., Petrovitch H. (2002). Age-related changes in risk factor effects on the incidence of coronary heart disease. *Ann Epidemiol.* Apr;12(3):173-81.
- Abel EL (1997) Maternal alcohol consumption and spontaneous abortion. *Alcohol and Alcoholism*, 32, 211-219.
- Abrams, J., Vela, B.S., Coultas, D.B., Samaan, S.A., Malhotra, D. and Roche, R.J. (1995). Coronary risk factors and their modification: lipids, smoking, hypertension, estrogen and the elderly. *Current Problems in Cardiology*, 20, 533-610.
- Academy of Medical Sciences (2004). Calling Time: The nation's drinking as a major public health issue. www.acmedsci.ac.uk. Accessed 2004.
- Alati, R., Lawlor, D.A., Najman, J.M., Willimas, G.M., Bor, W. and O'Callaghan, M. (2005). Is there really a 'J-shaped' curve in the association between alcohol consumption and symptoms of depression and anxiety? Findings from the Mater-University Study of pregnancy and its outcomes. *Addiction* 100 643-651.
- Albano, E. and Clot, P. (1996). Free radicals and ethanol toxicity. IN V.R.Preedy and R.R. Watson (Eds.). Alcohol and the gastrointestinal tract, pp57-68. CRC Press: Boca Raton, FL.
- Albertsen, A., Andersen, A-M, Olsen, J. and Grønbaek, M. (2004). Alcohol consumption during pregnancy and risk of preterm delivery. *American Journal of Epidemiology* 159 155-161.
- Allen, J., Nicholas, S., Salisbury, H. and Wood, M. (2003). Nature of burglary, vehicle and violent crime in C. Flood-Page and J. Taylor (eds). *Crime in England and Wales 2001/2002: Supplementary Volume*. Home Office Statistical Bulletin 01/03. London: Home Office.
- Ajani UA, Hennekens CH, Spelsberg A, Manson JE (2000) Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among US male physicians *Arch Intern Med* 160:1025-1030.
- Ames, G.M.; Grube, J.W.; And Moore, R.S. (1997). The relationship of drinking and hangovers to workplace problems: An empirical study. *Journal of Studies on Alcohol* 58(1):37-47.
- Anderson, P. (1995). Alcohol and risk of physical harm. In Holder, H.D. and Edwards, G., eds. *Alcohol and Public Policy: Evidence and Issues*. Oxford, Oxford Medical Publications.
- Anderson, P. (2003). The Risk of Alcohol. PhD thesis. Nijmegen, Radboud University. http://webdoc.ubn.kun.nl/mono/a/anderson_p/riskofal.pdf.
- Anderson, P., Cremona, A., Paton, A., Turner, C. and Wallace, P. (1993) The Risk of alcohol. *Addiction* 88, 1493-1508.
- Andrews JA, Lewinsohn PM (1992) Suicidal attempts among older adolescents: prevalence and co-occurrence with psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 655-662.
- Anstey, K.J, Windsor, T.D., Rodgers, B., Jorm A.F., and Christensen, H (2005). Lower cognitive test scores observed in alcohol abstainers are associated with demographic, personality, and biological factors: the PATH Through Life Project *Addiction*, 100 , 1291-1301.
- Antilla, T., Helkala, E-L., Viitanen, M., Kareholt, I., Fratiglioni, L., Winblad, B., Soininen, H., Tuomilehto, J., Nissinen, A. and Kivipelto, M. (2004) Alcohol drinking in middle age and subsequent risk of mild cognitive impairment and dementia in old age: a prospective population based study. *British Medical Journal*. 329 539-545.
- Archer, J., Holloway, R. and McLoughlin, K. (1995) Self-reported physical aggression among young men. *Aggressive Behavior*, 21, 325-342.

Ashley MJ, Rehm J, Bondy S, Single E, Rankin J (2000) Beyond ischemic heart disease: are there other health benefits from drinking alcohol? *Contemporary Drug Problems*, 27:735-777.

Australian Bureau of Statistics (1991), *1989-90 National Health Survey Summary of Results, Australia*. Catalogue No. 4364.0, Commonwealth of Australia.

Babor TF, Caetano R, Casswell S, Edwards G, Giesbrecht N, Graham K, Grube JW, Gruenewald PJ, Hill L, Holder HD, Homel R, Österberg E, Rehm J, Room R and Rossow I (2003). Alcohol: No Ordinary Commodity. Research and Public Policy. Oxford, Oxford Medical Publication, Oxford University Press.

Bagnardi, V.; Blangiardo, M.; La Vecchia, C.; *et al.* (2001a). Alcohol consumption and the risk of cancer: A meta-analysis. *Alcohol Research and Health* 25(4):263-270.

Bagnardi, V.; Blangiardo, M.; La Vecchia, C.; *et al.* (2001b) A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *British Journal of Cancer* 85(11): 1700-1705.

Bandera E.V., Freudenheim J.L., and Vena J.E. (2001) Alcohol and lung cancer: a review of the epidemiologic evidence. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* 10, 813-821.

Barefoot, J.C., Grønbaek, M., Feaganes, J.R., McPherson, R.S., Williams, R.B. and Siegle, I.C. (2002) Alcoholic beverage preference, diet, and health habits in the UNC Alumni Heart Study *Am J Clin Nutr* 76:466-72.

Baum-Baicker, C. (1987) The psychological benefits of moderate alcohol consumption: a review of the literature. *Drug and Alcohol Dependence*, 15, 305-322.

Beautrais AL (1998) *Risk factors for suicide and attempted suicide amongst young people*. A report to the National Health and Medical Research Council. www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/mh12syn.htm Accessed 2005.

Becker, U., Grønbaek, M., Johansen, D. Thorkild, I., and Sørensen, A. (2002) Lower risk for alcohol-induced cirrhosis in wine drinkers. *Hepatology* 35 868-875.

Beilin LJ, Puddey IB, Burke V (1996) Alcohol and hypertension – kill or cure? *Journal of Human Hypertension*, 10(2):S1-S5.

Bjil, R.V., Ravelli, A. and van Zessen, G. (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 33 587-595.

Blankfield A., Maritz J.S. (1990). Female alcoholics IV: admission problems and patterns. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 12, 445-450

Blomberg, R.D., Peck, R.C., Moskowitz, H., Burns, M. and Fiorentino, D. (2002). *Crash Risk of Alcohol Involved Driving*. National Highway Traffic Safety Administration, Washington, D.C.

Bonomo, Y., Coffey, C., Wolfe, R., Lynskey, M., Bowes, G. and Patton, G. (2001). Adverse outcomes of alcohol use in adolescents. *Addiction*, 96, 1485-1496.

Bonomo, Y.A., Bowes, G., Coffey, C., Carlin, J.B. and Patton, G.C. (2004). Teenage drinking and the onset of alcohol dependence: a cohort study over seven years. *Addiction* 99 1520-1528.

Book, S.W. and Randall, C.L. (2002). Social anxiety disorder and alcohol use. *Alcohol Research and Health* 26 130-135.

Borges, G., Cherpitel, C. and Mittleman, M. (2004). Risk of injury after alcohol consumption: a case-crossover study in the emergency department. *Social Science and Medicine* 58 1191-1200.

Borges, G., Cherpitel, C.J., Medina Mora, M.E., Mondragón, L. and Casanova, L. (1998). Alcohol consumption in emergency room patients and the general population: a population-based study. *Alcohol Clin Exp Res*, 22 (9): 1986-1991.

Bot, S.M., Engels, R.C.M.E. and Knibbe, R.A. (2005). The effects of alcohol expectancies on drinking behaviour in peer groups: observations in a naturalistic setting. *Addiction* 100 1270-1279.

Bradley K.A., Badrinath S., Bush K., Boyd-Wickizier J., Anawalt B. (1998). Medical risks for women who drink alcohol. *Journal of General Internal Medicine*, 13:627-639.

Brecklin, L.R. and Ullman, S.E. (2002). The roles of victim and offender alcohol use in sexual assaults: results from the National Violence Against Women Survey. *Journal of Studies on Alcohol*, 63 (1): 57-63.

Brenner, H., Arndt, V., Rothenbacher, D., Schuberth, S., Fraisse, E. and Fliedner, T. (1997) The association between alcohol consumption and all-cause mortality in a cohort of male employees in the German construction industry, *International Journal of Epidemiology*, 26, 85-91.

Brismar, B. and Bergman, B. (1998) The significance of alcohol for violence and accidents. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* , 22 , 2995-3065.

Britton A, McKee M (2000) The relation between alcohol and cardiovascular disease in Eastern Europe: explaining the paradox. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54:328-332.

- Britton, A. and Marmot, M. (2004) Different measures of alcohol consumption and risk of coronary heart disease and all-cause mortality: 11 year follow-up of the Whitehall II Cohort Study. *Addiction* 99 109-116.
- Brown SA, Schuckit MA (1988) Changes in depression among abstinent alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49:412-417.
- Brown, S.A., Goldman, M.S., Inn, A. and Anderson, L.R. (1980) Expectations of reinforcement from alcohol: their domain and relation to drinking patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48,419-426.
- Budd, T. (2003) Alcohol-related assault: findings from the British Crime Survey. Home Office Online Report 35/03. www.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs2/rdsolr3503.pdf.
- Burger M; Mensink G; Bronstrup A; Thierfelder W; Pietrzik K (2004) Alcohol consumption and its relation to cardiovascular risk factors in Germany. *Eur J Clin Nutr* 2004 Apr;58(4):605-14.
- Bushman B.J. and Cooper H.M. (1990) Effects of alcohol on human aggression: An integrative research review. *Psychological Bulletin* 107, 341-354.
- Bushman B.J. (1997) Effects of alcohol on human aggression: validity of proposed mechanisms. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, Vol. 13, *Alcohol and Violence*, pp. 227-244. New York: Plenum Press.
- Caetano, R. and Cunradi, C. (2002) Alcohol dependence: a public health perspective. *Addiction* 97 633-645.
- Caetano, R. and Tam, T.W. (1995) Prevalence and correlates of DSM-IV and ICD-10 alcohol dependence: 1990 U.S. National Alcohol Survey. *Alcohol and Alcoholism*, 30, 177-186.
- Caetano, R. (1999). The identification of alcohol dependence criteria in the general population. *Addiction* 94 255-267.
- Caetano, R., Schafer, J. and Cunradi, C.B. (2001) Alcohol-related intimate partner violence among white, black and Hispanic couples in the United States. *Alcohol Research and Health* 25 58-65.
- Caetano, R., Tam, T., Greenfield, T.K., Cherpitel, C.J. and Midanik, L.T. (1997) DSM-IV alcohol dependence and drinking in the U.S. population: a risk analysis. *Annals of Epidemiology*, 7, 542-549.
- Castaneda R, Sussman N, Levy O'Malley M, Westreich L (1998) A review of the effects of moderate alcohol intake on psychiatric and sleep disorders. In: Galanter M, (Ed.) *Recent developments in alcoholism: The consequences of alcoholism*, Vol 14 edn. pp. 197-226. New York: Plenum Press.
- Chadwick DJ, Goode JA (1998) *Alcohol and cardiovascular diseases*. John Wiley and Sons, Chichester.
- Chen, W-J, Maier, S.E., Parnell, S.E. and West, J.R. (2003) Alcohol and the developing brain: neuroanatomical studies. *Alcohol Research and Health* 27 174-180.
- Chermack, S.T.; Walton, M.A.; Fuller, B.E.; And Blow, F.C. (2001) Correlates of expressed and received violence across relationship types among men and women substance abusers. *Psychology of Addictive Behaviors* 15(2):140-151.
- Cherpitel C.J., Bond, J., Ye, Y., Borges, G., Macdonald, S and Giesbrecht, N. (2003) A cross-national meta-analysis of alcohol and injury: data from the Emergency Room Collaborative Alcohol Analysis Project (ERCAAP). *Addiction* 98 1277-1286.
- Cherpitel CJ (1992) The epidemiology of alcohol-related trauma. *Alcohol Health and Research World*, 16, 191-196.
- Cherpitel CJ (1997) Alcohol and violence-related injuries in the emergency room. *Recent Developments in Alcoholism*, 13, 105-118.
- Cherpitel C.J, Tam T, Midanik L, Caetano R, Greenfield T (1995) Alcohol and nonfatal injury in the US general population: a risk function analysis. *Accident Analysis Prevention*, 27, 651-661.
- Cherpitel, C.J., Ye, Y., Bond, J., Rehm, J., Poznyak, V., Macdonald, S., Stafström, M. and Hao, W. (2005). Multi-level analysis of alcohol-related injury among emergency department patients: a cross-national study. *Addiction* 100 1840-1850.
- Cherrington, E.H. (Editor-in-chief) (1925) *Standard Encyclopaedia of the Alcohol Problem*, Vol. 1. Westerville OH: Aarau-Buckingham.
- Choi HK; Atkinson K; Karlson EW; Willett W; Curhan G (2004) Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004 Apr 17;363(9417):1277-81.
- Collaborative group on hormonal factors in breast cancer. (2002) 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. *British Journal of Cancer*, 87, 1234-1245.

- Collins J.J. and Schlenger W.E. (1988) Acute and chronic effects of alcohol use on violence. *Journal of Studies on Alcohol* 49, 516-521.
- Collins, J.J. and Messerschmidt, P.M. (1993) Epidemiology of alcohol-related violence. *Alcohol Health and Research World*, 17, 93-100.
- Collins, J.J. (1993) Drinking and violence: an individual offender focus. In: Martin, S.E., ed. *Alcohol and Interpersonal Violence: Fostering Multidisciplinary Perspectives*, pp. 221-235. Research Monograph no. 24. Rockville, MD: NIAAA.
- Cook PJ, Tauchen G (1982) The effect of liquor taxes on heavy drinking. *Addiction*, 13:379-390.
- Cook, C.H., and Gurling, H.D. (2001). Genetic predisposition to alcohol dependence and problems. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley and Sons, Ltd.
- Cook, R.T. (1998). Alcohol abuse, alcoholism and damage to the immune system – a review. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 22 1927-1942.
- Corrao G, Luca R, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K (2000) Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95(10), 1505-1523.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. and Arico, S. (1999) Exploring the dose- response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis *Addiction* 94, 1551-1573.
- Corrao, G., Bagnardi, V., Zambon, A. and La Vecchia C. (2004) A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Preventive Medicine* 38 613-619.
- Coulthard, M., Farrell, M., Singleton, N. and Meltzer, H. (2002). Tobacco, alcohol and drug use and mental health London: Office for National Statistics.
- Cuijpers, P., Riper, H. and Lemmens, L. (2004). The effects on mortality of brief interventions for problem drinking: a meta-analysis. *Addiction* 99 839-845.
- Curtis A.B., Sherman J.A., Strogatz D.S., Raghunathan T.E., Siobàn H. (1997) Alcohol consumption and changes in blood pressure among African Americans – The Pitt county study. *American Journal of Epidemiology*, 146(9):727-733.
- Dackis CA, Gold MS, Pottash ALC, Sweeney DR (1986) Evaluating depression in alcoholics. *Psychiatry Research*, 17(2):105-109.
- Darkes, J. and Goldman, M.S. (1993) Expectancy challenge and drinking reduction: experimental evidence for a mediational process. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61,344-353.
- Darves-Bornoz, J., Lepine, J., Choquet, M., Berger, C., Degiovanni, A., and Gaillard, P. (1998). Predictive factors of chronic stress disorder in rape victims. *European Psychiatry*, 13(6): 281-287.
- Davidson KM (1995) Diagnosis of depression in alcohol dependence: changes in prevalence with drinking status. *British Journal of Psychiatry*, 166:199-204.
- Dawson, D.A. and Archer, L.D. (1993) Relative frequency of heavy drinking and the risk of alcohol dependence. *Addiction* 88, 1509-1518.
- De Bellis M.D., Clark DB, Beers S.R. et al. (2000): Hippocampal volume in adolescent-onset alcohol use disorders. *Am J Psychiatry* 157 (5) : 737-744.
- De Graaf, R., Bijl, R.B., Smit, F., Vollebergh, W.A.M. and Spijker, J. (2002) Risk factors for 12-month co morbidity of mood, anxiety and substance use disorders: findings from the Netherlands mental health survey and incidence study. *Am J Psychiatry* 159 620-629.
- Dees, W.L., Srivatsava, V.K., and Hiney, J.K. (2001) Alcohol and female puberty. *Alcohol Research and Health* 25 271-275.
- Delgado-Rodríguez, M., Gómez-Ortega, A., Mariscal-Ortiz, M., Palma-Pérez, S. and Sillero-Arenas, M. (2003). Alcohol drinking as a predictor of intensive care and hospital mortality in general surgery: a prospective study *Addiction*, 98 , 611-616.
- Dick, D.M. and Foroud, T. (2002). Genetic strategies to detect genes involved in alcoholism and alcohol-related traits. *Alcohol Research and Health* 26 172-180.
- Drake, R.E. and Muser, K.T. (2002). Co-occurring alcohol use disorder and schizophrenia. *Alcohol research and Health* 26 99-102.
- Drobes, D. (2002) Concurrent alcohol and tobacco dependence. *Alcohol Research and Health* 26 136-142. Duffy, J.C. (1992) The measurement of alcohol consumption. In Ed. J.C. Duffy *Alcohol and illness*, 19-25. Edinburgh University Press.
- Durkheim, E., translated by Spaulding, J.A. and Simpson, G. (1952). Suicide: A study in sociology. London, Routledge and Kegan Paul Ltd.
- Eckardt MJ, File SE, Gessa GL, Grant KA, Guerri C, Hoffman PL, Kalant H, Koop GF, Li TK, Tabakoff B (1998) Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22, 248-259.

- Edenberg, H.J. (2000). Regulation of the mammalian alcohol dehydrogenase genes. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology* 64:295-341.
- Emanuele, M.A. and Emanuele, N.V. (2001) Alcohol and the male reproductive system. *Alcohol Research and Health* 25 282-287.
- Emanuele, M.A., Wezeman, F. and Emanuele, N.V. (2002) Alcohol's effect on female reproductive function. *Alcohol Research and Health* 26 274-281.
- Emberson, J.R., Shaper, A.G., Wannamethee, S.G., Morris, R.W. and Whincup, P.H. (2005). Alcohol intake in middle age and risk of cardiovascular disease and mortality: accounting for variation for intake variation over time. *American Journal of Epidemiology* 161 856-863.
- English DR, Holman CD, Milne E, Winter MJ, Hulse GK, Codde G, Bower CI, Cortu B, de Klerk N, Lewin GF, Knuiiman M, Kurinczuk JJ, Ryan GA (1995) *The quantification of drug caused morbidity and mortality in Australia*. Canberra: Commonwealth Department of Human Services and Health.
- Estruch, R. (2001). Nutrition and infectious disease. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, UK: John Wiley and Sons, Ltd.
- European Chemicals Bureau (1999) http://ecb.jrc.it/classlab/SummaryRecord/5598r2_sr_CMR1098.doc.
- European Commission (2005) *ANNEX VI* General Classification And Labelling Requirements For Dangerous Substances And Preparations http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/pdfs/annex6_en.pdf.
- Facchini F, Chen YD, Reaven GM (1994) Light to moderate alcohol intake is associated with enhanced insulin sensitivity. *Diabetes Care* 17:115-119.
- Fagan, J. (1990) Intoxication and aggression. In: Tonry, M. and Wilson, J.Q., eds. *Drugs and Crime*, pp. 241-320. Chicago: University of Chicago Press.
- Farchi, G., Fidanza, F., Mariotti, S. and Menotti, A. (1992) Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the Seven Countries Study, *International Journal of Epidemiology*, 21, 74-81.
- Farrell, M., Howes, S., Bebbington, P., Brugha, T., Jenkins, R., Lewis, G., Marsden, J., Taylor, C. and Meltzer, H. (2001). Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric co-morbidity. *British Journal of Psychiatry* 179 432-437.
- Farrell, M., Howes, S., Taylor, C., Lewis, G., Jenkins, R., Bebbington, P., Jarvis, M., Brugha, T., Gill, B. and Meltzer, H. (1998). Substance misuse and psychiatric co-morbidity: an overview of the OPCS national psychiatric morbidity survey. *Addictive Behaviours* 23 909-918.
- Fernandez-Sola, J., Junque, A., Estruch, R., Monfote, R., Torres, A. and Urbano-Marquez, A. (1995). High alcohol intake as a risk and prognostic factor for community acquired pneumonia. *Archives of Internal Medicine* 155 1649-1654.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. *et al.* (1998a) Alcohol consumption and mortality: I. Characteristics of drinking groups, *Addiction*, 93,183- 203.
- Fillmore, K.M., Golding, J.M., Graves, K.L. *et al.* (1998b) Alcohol consumption and mortality: III. Studies of female populations, *Addiction*, 93, 219- 229.
- Fillmore, K.M., Kerr, W.C., Stockwell, T., Chikritzhs, T. and Bostrom, A. (2006). Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. *Addiction Research and Theory* 2006, 1-31
- Flanagan DE, Moore VM, Godsland IF, Cockington RA, Robinson JS, Phillips DI (2000) Alcohol consumption and insulin resistance in young adults. *Eur J Clin Invest* 30:297-301.
- Foroud, T.; Edenberg, H.J.; Goate, A.; *et al.* (2000). Alcoholism susceptibility loci: Confirmation studies in a replicate sample and further map-ping. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 24:933-945.
- Forsander O.A. (1994). Hypothesis: factors involved in the mechanisms regulating food intake affect alcohol consumption. *Alcohol Alcohol* 29: 503-512.
- Freudenheim JL, Ritz J, Smith-Warner SA, et al. (2005) Alcohol consumption and risk of lung cancer: a pooled analysis of cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2005;82:657- 67.
- Fu H. and Goldman N. (2000) Association between health-related behaviours and the risk of divorce in the USA. *Journal of Biosocial Science* 32, 63-88.
- Fuchs, F.D., Chambless, L.E., Folsom, A.R., Eigenbrodt, M.L., Duncan, B.B., Gilbert, A. and Szklo, M. (2004). Association between Alcoholic Beverage Consumption and Incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 60:466-474.

- Ganguli, M., Vander Bilt, J., Saxton, J.A., Shen, C. and Dodge, H.H. (2005). Alcohol consumption and cognitive function in late life. *Neurology* 65 1210-1217.
- Gerson, L. and Preston, D. (1979) Alcohol consumption and the incidence of violent crime. *Journal of Studies on Alcohol*, 40, 307-312.
- Giancola, P.R., Helton, E.L., Osborne, A.B., Terry, M.K., Fuss, A.M., and Westerfield, J.A. (2002) The effects of alcohol and provocation on aggressive behavior in men and women. *Journal of Studies on Alcohol*, 63(January), 64-73.
- Gibson S, Becker J (1973) Changes in alcoholics' self-reported depression. *Quarterly Journal of Studies on Alcohol*, 34(3):829-836.
- Gmel, G. and Rehm, J. (2003). Harmful alcohol use. *Alcohol Research and Health* 27 52-62.
- Gmel, G., Gutjahr, E. and Rehm, J. (2003) How stable is the risk curve between alcohol and all-cause mortality and what factors influence the shape? A precision-weighted hierarchical met-analysis. *European Journal of Epidemiology* 18 631-642.
- Goerd A, Koplan J.P., Robine J.M., Thuriaux M.C., and van Ginneken J.K. (1996) Non-fatal health outcomes: concepts, instruments and indicators. In: Murray C.J.L. and Lopez A.D., eds. *The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020*, pp. 201-246. Boston: Harvard School of Public Health.
- Gordon T, Doyle JT. (1986). Alcohol consumption and its relationship to smoking, weight, blood pressure, and blood lipids. The Albany Study. *Arch Intern Med* 146: 262-265.
- Gordon T, Kannel WB. (1983). Drinking and its relation to smoking, blood pressure, blood lipids and uric acid. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 143: 1366-1374.
- Gorinstein, S. and Trakhtenberg, S. (2003). Alcohol beverages and biochemical changes in blood. *Addiction Biology* 8 445-454.
- Gorinstein, S., Caspi, A., Goshev, I., Asku, S., Salnikow, J., Scheler, C., Delgado-Licon, E., Rosen, A., Wesz, M., Libman, I. and Trakhtenberg, S. (2003) Structural changes in plasma circulating fibrinogen after moderate beer consumption as determined by electrophoresis and spectroscopy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, 822-827.
- Graham K, Wells S (2001) Aggression among young adults in the social context of the bar. *Addiction Research*, 9(3):193-219.
- Graham K, West P (2001) Alcohol and crime: examining the link. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, UK: John Wiley and Sons, Ltd.
- Graham, K., Leonard, K.E., Room, R., Wild, T.C., Pihl, R.O., Bois, C. *et al.* (1998) Current directions in research on understanding and preventing intoxicated aggression. *Addiction*, 93, 659-676.
- Graham, K., West, P. and Wells, S. (2000) Evaluating theories of alcohol-related aggression using observations of young adults in bars. *Addiction*, 95, 847-673.
- Grant, B. and Harford, T. (1990) The relationship between ethanol intake and DSM-III alcohol dependence. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 448-456.
- Grant, B.F., Stinson, F.S., Dawson, D.A., Chou, P., Dufour, M.C., Compton, W., Pickering, R.P. and Kaplan, K. (2004) Prevalence and co-occurrence of substance use disorders and independent mood and anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry* 61 807-816.
- Greenfield, L.A. (1998). "Alcohol and Crime: An Analysis of National Data on the Prevalence of Alcohol Involvement in Crime." Report prepared for the Assistant Attorney General's National Symposium on Alcohol Abuse and Crime. Washington, DC: U.S. Department of Justice.
- Greenfield, L.A. and Henneberg, M.A. (2001) Victim and Offender self-reports of alcohol involvement in crime. *Alcohol Research and Health* 25 20-31.
- Greenfield, T.K., Rehm, J., and Rodgers, J.D. (2002) Effects of depression and social integration on the relationship between alcohol consumption and all-cause mortality. *Addiction*, 97, 29-38.
- Greim H (Ed.) (1998) Ethanol. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten, 26. Lieferung, VCH-Verlag, Weinheim.
- Grobbée DE, Rimm EB, Keil U, Renaud SC (1999) Alcohol and the cardiovascular system. In: *Health issues related to alcohol consumption*. Macdonald I, ed. Blackwell and ILSI, Oxford.
- Grønbaek M, Deis A, Becker U, Hein HO, Schnohr P, Jensen G, Borch-Johnsen K, Sørensen TIA. Alcohol and mortality: is there a U-shaped relation in elderly people? Age and Ageing 1998;27:739-44.
- Grønbaek M, Johansen D, Becker U, Hein HO, Schnohr P, Jensen G, Vestbo J, Sørensen TIA. Changes in alcohol intake and mortality: A longitudinal population-based study. Epidemiology 2004;15(2):222-8.

- Grønbaek, M., Mortensen, E.L., Mygind, K., Andersen, A.T., Becker, U., Gluud, C., Sørensen, T.I.A., (1999). Beer, wine, spirits and subjective health. *J. Epidemiol. Community Health* 53, 721-724.
- Guallar-Castillon P, Rodriguez-Artalejo F, Diez Ganan LD, Banegas Banegas JR, Lafuente Urdinguio PL, Herruzo Cabrera RH (2001) – Consumption of alcoholic beverages and subjective health in Spain. *J Epidemiol Community Health*; 55(9):648-52.
- Guidot, D.M. and Hart, C.M. (2005). Alcohol abuse and acute lung injury: epidemiology and pathophysiology of a recently recognised association. *Journal of Investigative Medicine* 53 235-245.
- Guidot, D.M. and Roman, J. (2002). Chronic ethanol ingestion increases susceptibility to acute lung injury. *Chest* 122 309S-314S.
- Gunzerath, L., Faden, V., Zakhari, S and Warren, K. (2004) National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 28 829-847.
- Gutjahr E, Gmel G, Rehm J (2001) Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *European Addiction Research*, 7(3):117-127.
- Haines, B. and Graham, K. (2005). Violence prevention in licensed premises. In Stockwell T, Gruenewald P, Toumbourou J, and Loxley W, eds. *Preventing harmful substance use: The evidence base for policy and practice*. Chichester: Wiley.
- Hall, W., Saunders, J.B., Babor, T.F., Aasland, O.G., Amundsen, A., Hodgson, R. and Grant, M. (1993) The structure and correlates of alcohol dependence: WHO collaborative project on the early detection of persons with harmful alcohol consumption: III. *Addiction* 88, 1627-1636.
- Hamilton, V. and Hamilton, B. (1997) Alcohol and earnings: does drinking yield a wage premium. *Canadian Journal of Economics* 30 135-151.
- Hansen AS, Marckmann P, Dragsted LO, Finne Nielsen IL, Nielsen SE, Gronbaek M. (2005) Effect of red wine and red grape extract on blood lipids, haemostatic factors, and other risk factors for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr*. 59(3):449-55.
- Hansen, W.B. (1997) *A Social Ecology Theory of Alcohol and Drug Use Prevention Among College and University Students. Designing Alcohol and Other Drug Prevention Programs in Higher Education: Bringing Theory into Practice*, pp. 155-176. Washington: US Department of Education.
- Harrison, L. and Gardiner, E. (1999) Do the rich really die young? Alcohol-related mortality and social class in Great Britain, 1988-94. *Addiction*, 94, 1871-1880.
- Hart CL, Smith GD, Hole DJ, Hawthorne VM (1999) Alcohol consumption and mortality from all causes, coronary heart disease, and stroke: results from a prospective cohort study of Scottish men with 21 years of follow up. *British Medical Journal*, 318, 1725-1729.
- Hastie T, and Tibshirani R. (1990). Generalized Additive Models. London: Chapman and Hall.
- Hauge, R. and Irgens-Jensen, O. (1986) Relationship between alcohol consumption, alcohol intoxication and negative consequences of drinking in four Scandinavian countries. *British Journal of Addiction*, 81, 513-524.
- Heath, D.B. (2000). Drinking occasions. Comparative perspectives on alcohol and culture. Philadelphia: Brunner/Mazel.
- Heath, A.C. and Nelson, E.C. (2002) Effects of the interaction between genotype and environment. *Alcohol Research and Health* 26 193-201.
- Heath, D.B. (1995) Some generalisations about alcohol and culture. In Heath, D.B., ed. *International Handbook on Alcohol and Culture* (pp. 348-361) Westport CT: Greenwood.
- Hemström, Ö. (2001). The contribution of alcohol to socioeconomic differentials in mortality – the case of Sweden. In Ed. Norström T. Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries. Stockholm, National Institute of Public Health.
- Hilarski C; Wodarki JS (2001) Comorbid substance abuse and mental illness: Diagnosis and treatment. *Journal of Social Work Practice in the Addictions*, 1(1):105-119.
- Hill AB (1965) The environment and disease: association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 58:295-300.
- Hillbom M (1998) Alcohol consumption and stroke: benefits and risks. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 22(7):352S-358S.
- Hillbom, M. and Kaste, M. (1982) Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 32, 706-711.
- Hillers VN, Massey LK. (1985). Interrelationship of moderate high alcohol consumption with diet and health status. *Am J Clin Nutr* 41: 356-362.
- Hingson R, Howland J (1987) Alcohol as a risk factor for injury or death resulting from accidental falls: a review of the literature. *Journal of Studies on Alcohol*, 48, 212-219.

- Hingson, R. and Winter, M. (2003). Epidemiology and consequences of drinking and driving. *Alcohol Research and Health* 27 63-78.
- Hippocrates (1978). Hippocratic writings. Edited with an introduction by G.E.R. Lloyd. Harmondsworth (Penguin).
- Hoaken PNS, Assaad JM, Phil RO (1998) Cognitive functioning and the inhibition of alcohol-induced aggression. *Journal of Studies on Alcohol*, 59:599-607.
- Holbrook, T.L., Barrett-Connor, E. and Wingard, D.L. (1990). A prospective population based study of alcohol and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 132 902-909.
- studHorne, J.A., Reyner, L.A. and Barrett, P.R. (2003). Driving impairment due to sleepiness is exacerbated by low alcohol intake. *Occup. Environ. Med.* 60 689-692.
- Hu, F.B., Manson, J.E., Stampfer, M.J. *et al.* (2001). Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New Engl J Med* 345 790-797.
- Hull, J.G. (1981) A self-awareness model of the causes and effects of alcohol consumption. *Journal of Abnormal Psychology*, 90, 586-600.
- Hull, J.G. and Bond, C.F. (1986) Social and behavioural consequences of alcohol consumption and expectancy: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 99, 347-360.
- Hull, J.G. and Stone, L.B. (2004). Alcohol and self-regulation. In Eds R.F. Baumeister and K.D. Vohs. Handbook of self-regulation, pp 466-491. London: the Guilford Press.
- Hull, J.G., Levenson, R.W., Young R.D. and Sher, K.J. (1983) Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44,461-473.
- Hulse G, Saunders GK, Roydhouse RM, Stockwell TR, Basso MR (1999) Screening for hazardous alcohol use and dependence in psychiatric inpatients using the AUDIT questionnaire. *Drug and Alcohol Review*, 19, 291-298.
- Imhof, A and Koenig, W. (2003) Alcohol inflammation and coronary heart disease. *Addiction Biology* 8 271-277.
- Ito, T.A., Miller, N. and Pollock, V.E. (1996) Alcohol and aggression: a meta-analysis on the moderating effects of inhibitory cues triggering events, and self-focused attention. *Psychological Bulletin*, 120, 60-82.
- Jacobi, I., Wittchen, H.-U., Holting, C., Hofler, M., Pfister, H., Muller, N. and Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine* 34 597-611.
- Jacobson JL, Jacobson SW (1994) Prenatal alcohol exposure and neurobehavioral development: where is the threshold? *Alcohol Health Res World* 18:30-36.
- Jacobson JL, Jacobson SW, Sokol RJ, Ager JW Jr (1998) Relation of maternal age and pattern of pregnancy drinking to functionally significant cognitive deficit in infancy. *Alcohol Clin Exp Res* 22:345-351.
- Jacobson, J.L. and Jacobson, S.W. (2002) Effects of prenatal alcohol exposure on child development. *Alcohol Research and Health* 26 282-286.
- Jeavons CM, Taylor SP (1985) The control of alcohol-related aggression: redirecting the inebriate's attention to socially appropriate conduct. *Aggressive Behavior*, 11:93-101.
- Jefferis, B.J.M.H., Powwer, C. and Manor, O. (2005) Adolescent drinking level and adult binge drinking in a national birth cohort. *Addiction* 100 543-549.
- Johansen D, Gronbaek M, Overvad K, Schnohr P, Andersen PK (2005) Generalized additive models applied to analysis of the relation between amount and type of alcohol and all-cause mortality. *Eur J Epidemiol*. 20(1):29-36.
- John, U., Meyer, C., Rumpf, H.-J. and Hapke, U. (2004). Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity – a population-based study including smoking cessation after three years. *Drug and Alcohol dependence* 76 287-295.
- Kagan, A., Harris, B.R., Winkelstein, W. *et al* (1974). Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: demographic, physical, dietary and biochemical characteristics. *Journal of Chronic Disorders* 27 345-364.
- Kaufman Kantor, G., And Asdigian, N. (1997) When women are under the influence: Does drinking or drug use by women provoke beatings by men? In: Galanter, M., ed. Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism, Vol. 13. New York: Plenum Press, pp. 315-336.
- Kaufman Kantor, G., And Straus, M.A. (1987) The "drunken bum" theory of wife beating. *Social Problems* 34(3):214-230.

- Keil, U., Chambless, L.E., Doring, A., Filipiak, B. and Stieber, J. (1997) The relation of alcohol intake of coronary heart disease and all-cause mortality in a beer-drinking population, *Epidemiology*, 8, 150- 156.
- Kelly AB, Halford K, Young RMcd (2000) Maritally distressed women with alcohol problems: the impact of a short-term alcohol-focused intervention on drinking behaviour and marital satisfaction. *Addiction*, 95, 1537-1549.
- Kessler R, Crum R, Warner L, Nelson C, Schulenberg J, Anthony J (1997) Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 54, 313-321.
- Kessler R, Nelson C, McGonagle K, Edlund M, Frank R, Leaf P (1996) The epidemiology of co-occurring addictive and mental disorders: Implications for prevention and service utilization. *American Journal of Orthopsychiatry*, 66, 17-31.
- Kitamura A, Iso H, Sankai T, *et al.* (1998) Alcohol intake and premature coronary heart disease in urban Japanese men. *American Journal of Epidemiology*, 147(1):59-65.
- Klatsky A.L. (1996) Alcohol, coronary heart disease, and hypertension. *Annual Review of Medicine*, 47:149-160.
- Klatsky A.L., Friedman GD, Siegelau AB, Gerard MJ. (1977). Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanente multiphasic health examination data. *N Engl J Med* 296: 1194-1200.
- Klatsky, A.L. (1999) Moderate drinking and reduced risk of heart disease, *Alcohol Research and Health*, 23, 15-22.
- Klatsky, A.L. (2001). Cardiovascular system. In Heather, N., Peters, T.J. and Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley and Sons, Ltd.
- Knuiman MW, Vu HT (1996) Risk factors for stroke mortality in men and women: the Busseton Study. *Journal of Cardiovascular Risk*, 3(5):447-452.
- Kodituwakko, P.W., Kalber, W. and May, P.A. (2001) The effects of prenatal alcohol exposure on executive functioning. *Alcohol Research and Health* 25 192-198.
- Kogawa M, Wada S. (2005) Osteoporosis and alcohol intake *Clin Calcium*, 15(1):102-5.
- Komro, K.A., Williams, C.L., Forster, J.L., Perry, C.L., Farbaksh, K. and Stigler, M.H. (1999) The relationship between adolescent alcohol use and delinquent behaviors. *Journal of Child and Adolescent Substance Abuse*, 9, 13-28.
- Kratzer W, Kachele R, Mason A, Mucbe R, Hay B, Wiesneth W, Hill V, Beckh K, Adler G (1997) Gallstone prevalence in relation to smoking, alcohol, coffee consumption and nutrition: the Ulm Gallstone Study. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32, 953-958.
- Kringlen, E., Tirgersen, S. and Cramer, V. (2001) A Norwegian psychiatric epidemiological study *Am J Psychiatry* 158 1091-1098.
- Kristenson, H., Ohlin, M.B., Hultin-Nosslin, E., Trelle, E. and Hood, B. (1983). Identification and intervention of heavy drinking in middle-aged men. Results and follow-up of 24-60 months of long-term study with randomised controls. *Alcoholism: clinical and experimental research* 7 203-209.
- Lang A, Martin S (1993) Alcohol-related violence: An individual offender focus. In: *Alcohol and interpersonal violence: Fostering multidisciplinary perspectives*, pp. 221-236. Washington, DC: United States Department of Health and Human Services.
- Last, J. (2001). A dictionary of epidemiology. (Fourth edition ed.) Oxford: Oxford University Press.
- Leclerc, A., Lert, F. and Fabien, C. (1990) Differential mortality: some comparisons between England and Wales, Finland and France, based on inequality measures, *International Journal of Epidemiology*, 19, 1001-1010.
- Ledermann S. (1964) Alcohol, Alcolism, Alcolisation. Vol. 2. Presses Universitaires de France, Paris.
- Leino, E.V., Romelsjo, A., Shoemaker, C. *et al.* (1998) Alcohol consumption and mortality: II. Studies of male populations, *Addiction*, 93,205- 218.
- Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, Stampfer MJ, Spiegelman D, Wing AL, Willett WC (1998) The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Annals of Internal Medicine*, 128, 417-425.
- Lemmens, P.H. (2001) Relationship of alcohol consumption and alcohol problems at the population level. In Heather, N., Peters, T.J. and Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley and Sons, Ltd.
- Leonard K.E. and Rothbard J.C. (1999) Alcohol and the marriage effect. *Journal of Studies on Alcohol* (Suppl. 13), 139-146S.

- Leonard, K.E., Quigley, B.M. and Collins, R.L. (2002) Physical aggression in the lives of young adults: prevalence, location, and severity among college and community samples. *Journal of Interpersonal Violence*, 17, 533-550.
- Leonard, K.E. (2005). Alcohol and intimate partner violence: when can we say that heavy drinking is a contributory cause of violence? *Addiction* 100 422-425.
- Lesage AD, Boyer R, Grunberg F, Vanier C, Morissette R, Ménard-Buteau C, Loyer (1994) Suicide and mental disorders: a case-control study of young men. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1063-1068.
- Levine JA, Harris MM, Morgan MY. (2000). Energy expenditure in chronic alcohol abuse. *Eur J Clin Invest* 30: 779-786.
- Li G, Smith GS, Baker SP (1994) Drinking behaviour in relation to cause of death among U.S. adults. *American Journal of Public Health*, 84:1402-1406.
- Lieber CS. (1988). The influence of alcohol on nutritional status. *Nutr Rev* 46: 241-254.
- Lipsey, M.W.; Wilson, D.B.; Cohen, M.A.; And Derzon, J.H. (1997) Is there a causal relationship between alcohol use and violence? A synthesis of evidence. In: Galanter, M., ed. *Alcohol and Violence: Epidemiology, Neurobiology, Psychology, Family Issues. Recent Developments in Alcoholism*, Vol. 13. New York: Plenum Press, pp. 245-282.
- Liu S, Serdula MK, Williamson DF, Mokad AH, Byers T. (1994). A prospective study of alcohol intake and change in body weight among US Adults. *Am J Epidemiol* 140: 912-920.
- Lloyd-Jones, D.M., Martin, D.O., Larson, M.G. and Levy, D. (1998). Accuracy of death certificates for coding coronary heart disease as the cause of death. *Ann Intern Med.* 129 1020-6.
- Loxely, W., Toumbourou, J.W., Stockwell, T., Haines, B., Scott, K., Godfrey, C., Waters, E., Patton, G., Fordham, R., Gray, D., Marshall, J., Ryder, D., Siggers, S., Sanci, L and Williams, J. (2004) The prevention of substance use, risk and harm in Australia. Canberra: National Drug Research Institute and Centre for Adolescent Health.
- Lumeng, L. and Crabb, D.W. (1994). Genetic aspect and risk factors in alcoholism and alcoholic liver disease. *Gastroenterology* 107 572.
- Lundberg, O. and Osterberg, E. (1990) Klass och alkohol. Bidrar klasskillnader i alkoholrelaterad dödlighet till dödlighetsskillnaderna i Sverige? *Alkoholpolitik, Tidskrift för nordisk alkoholforskning*, 7, 196-204.
- Macdonald, S., Cherpitel, C.J., Borges, G., DeSouza, A., Giesbrecht, N. and Stockwell, T. (2005). The Criteria for Causation of Alcohol in Violent Injuries Based on Emergency Room Data From Six Countries. *Addictive Behaviors*, 30: 103-113.
- Makela, P., Valkonen, T. and Martelin, T. (1997) Contribution of deaths related to alcohol use to socio-economic variation in mortality: register based follow up study, *British Medical Journal*, 315.
- Mäkelä, K., Mustonen, H., (1988). Positive and negative consequences related to drinking as a function of annual alcohol intake. *Brit. J. Addict.* 83, 403-408.
- Mäkelä, K., Simpura, J., (1985). Experiences related to drinking as a function of annual alcohol intake and by sex and age. *Drug Alcohol Depend.* 15, 389-404.
- Mäkelä, P. (1999) Alcohol-related mortality as a function of socio-economic status. *Addiction*, 94, 867-886.
- Mäkelä, Pia., Fonager, K., Hibell, B., Nordlund, S., Sabroe, S., and Simpura, J. (1999). *Drinking habits in the Nordic countries*. Oslo: National Institute for Alcohol and Drug Research.
- Makkai T (1997) Alcohol and disorder in the Australian community: Part I – Victims. *Trends and Issues in Crime and Criminal Justice* No 76. Canberra: Australian Institute of Criminology.
- Mangione, T.W.; Howland, J.; Amick, B.; et al. (1999). Employee drinking practices and work performance. *Journal of Studies on Alcohol* 60:261-270.
- Mann, R.E., Smart, R.G. and Govoni, R. (2003) The epidemiology of alcoholic liver disease. *Alcohol Research and Health* 27 209-219.
- Markos, A.R. (2005). Alcohol and sexual behaviour. *International Journal of STD and AIDS* 16 123-127.
- Markou A, Kosten TR, Koob GF (1998) Neurobiological similarities in depression and drug dependence: a self-medication hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 18(3):135-174.
- Marmot, M.G.; North, F.; Feeney, A.; And Head, J. (1993) Alcohol consumption and sickness absence: From the Whitehall II study. *Addiction* 88:369-382.
- Martin, S.E. and Bachman, R. (1997) The relationship of alcohol to injury in assault cases. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism*, vol. 13, pp. 42-56. New York: Plenum Press.
- Martin, S.E. (1992) The epidemiology of alcohol-related interpersonal violence. *Alcohol Health and Research World*, 16, 230-237.

- Mattson, S.N., Schoenfeld, A.M. and Riley, E.P. (2001) Teratogenic effects of alcohol on brain and behaviour. *Alcohol Research and Health* 25 175-191.
- Mazzaglia, G., Britton, A.R., Altmann, D.R., and Chenet, L. (2001) Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: systematic review. *Addiction* 96, 1743-1756.
- Mckenzie, C. and Eisenberg, P.R. (1996) Alcohol, coagulation, and arterial thrombosis, in: Zakhari, S. and Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, chapter 22, pp. 413-439 (Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism).
- McLeod R., Stockwell T, Stevens M, Phillips M (1999) The relationship between alcohol consumption patterns and injury. *Addiction*, 94, 1719-1734.
- Mennella, J. (2001) Alcohol's effect on lactation. *Alcohol Research and Health* 25 230-234.
- Merikangas KR, Mehta RL, Molnar BE, *et al.* (1998) Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors: An International Journal*, 23(6):893-907.
- Meyer R, Suter PM, Vetter W. (1999). Alcohol – a risk factor for overweight? *Schweiz Rundsch Med Prax* 88: 1555-1561.
- Meyerhoff, D.J. (2001). Effects of alcohol and HIV infection on the central nervous system. *Alcohol Research and Health* 25 288-298.
- Midanik, L. (1999) Drunkenness, feeling the effects and 5 plus measures. *Addiction*, 94, 887-897.
- Midanik, L.T., Tam, T.W., Greenfield, T.K. and Caetano, R. (1996) Risk functions for alcohol-related problems in a 1988 US sample. *Addiction*, 91, 1427-1437.
- Midanik, L., Tam, T., Greenfield, T.K. and Caetano, R. (1996) On taking risks. *Addiction*, 91, 1453-1456.
- Miller BA, Downs WR (1993) The impact of family violence on the use of alcohol by women. *Alcohol Health and Research World*, 17, 137-143.
- Miller BA, Downs WR, Gondoli DM (1989) Spousal violence among alcoholic women as compared with a random household sample of women. *Journal of Studies on Alcohol*, 50, 533-540.
- Miller, B.A.; Maguin, E.; And Downs, W.R. (1997) Alcohol, drugs, and violence in children's lives. In: Galanter, M., ed. *Recent Developments in Alcoholism: Volume 13. Alcoholism and Violence*. New York: Plenum Press, pp. 357-385.
- Mirrlees-Black, C. (1999). *Domestic violence: findings from a new British Crime Survey self-completion questionnaire*. Home Office Research Study No. 191. London: Home Office.
- Monterrosa A.E., Haffner, S.M., Stern, M.P., Hazuda, H.P. (1995). Sex difference in lifestyle factors predictive of diabetes in Mexican Americans. *Diabetes Care* 18 448-456.
- Monforte, R., Estruch, R., Valls-Solé, J., Nicolás, J., Villalta, J. and Urbano-Marquez, A. (1995) Autonomic and peripheral neuropathies in patients with chronic alcoholism. A dose-related toxic effect of alcohol. *Archives of Neurology* 52, 45-51.
- Morton, L.M., Zheng, T., Holford, T.R., Holly, E.A., Chiu, B.C.H., Costantini, A.S., Stagnaro, E., Willett, E.V., Maso, L.D., Serraino, D., Chang, E.T., Cozen, W., Davis, S., Severson, R.K., Bernstein, L., Mayne, S.T., Dee, F.R., Cerhan, J.R., Hartge, P. (2005). Alcohol consumption and risk of non-Hodgkin lymphoma: a pooled analysis. *Lancet Oncol* 6: 469-76.
- Moskowitz, H. and Fiorentino, D. (2000). A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving related skills. Springfield, VA: US Department of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration.
- Moyer, A., Finney, J.W., Swearingen, C.E. and Vergun, P. (2002) Brief interventions for alcohol problems: a meta-analytic review of controlled investigations in treatment-seeking and non-treatment-seeking populations. *Addiction*, 97: 279-292.
- Mueser KT, Kavanagh D (2001) Treating comorbidity of alcohol problems and psychiatric disorder. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds), *International Handbook of Alcohol Dependence and Problems*, John Wiley and Sons.
- Mukamal KJ, Chung H, Jenny NS, Kuller LH, Longstreth WT Jr, Mittleman MA, Burke GL, Cushman M, Beauchamp NJ Jr, Siscovick DS (2005) Alcohol use and risk of ischemic stroke among older adults: the cardiovascular health study. *Stroke*, 36(9):1830-4.
- Mukamal KJ, Jensen MK, Gronbaek M, Stampfer MJ, Manson JE, Pischon T, Rimm EB. (2005) Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction in women and men. *Circulation*. 112(10):1406-13.

- Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J, Jensen G, Gronbaek M. (2005) Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*;112(12):1736-42.
- Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C. and Rimm, E.B. (2003) Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *New England Journal of Medicine*, 348, 109-118.
- Mullahy, J. and Sindelar, J.L. (1996) Employment, unemployment and problem drinking. *Journal of Health Economics* 1996 15 409-434.
- Murdoch, D., Pihl, R.O. and Ross, D. (1990) Alcohol and crimes of violence: present issues. *International Journal of the Addictions*, 25, 1065-1081.
- Murray RP, Connett JE, Tyas SL, *et al.* (2002) Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *American Journal of Epidemiology*, 155(3):242-248.
- Murray, C.J.L. and Lopez, A. (1996) Quantifying the burden of disease and injury attributable to ten major risk factors, in: Murray, C. and Lopez, A., eds. *The Global Burden of Disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020*, pp. 295-324 (Boston, Harvard School of Public Health on behalf of the World Health Organization and the World Bank).
- Mustonen, H. and Mäkelä, K. (1999) Relationships between characteristics of drinking occasions and negative and positive experiences related to drinking Drug Alcohol Depend 56 79-84.
- Muthen, B., Grant, B. and Hasin, D. (1992) *Subgroup Differences in Factor Structure for DSM-III-R and Proposed DSM-IV Criteria for Alcohol Abuse and Dependence in the 1988 National Health Survey*. Los Angeles, CA: UCLA Graduate School of Education.
- Naimi, T.S., Brown, D.W., Brewer, R.D., Giles, W.H., Menash, G., Serdula, M.K., Mokdad, A.H., Hungerford, D.W., Lando, J., Naimi, S. and Stroup, D.F. (2005). Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking US adults. 28 369-373.
- Naveau, S., Giraud, V., Borotto, E., Aubert, A., Capron, F., and Chaput, J. (1997). Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 25, 108-11.
- Nelson, S. and Kolls, J.K. (2002). Alcohol, host defence and society. *Nature Reviews Immunology* 2 205-209.
- Nielsen NR, Thygesen LC, Johansen D, Jensen G, Gronbaek M (2005) The influence of duration of follow-up on the association between alcohol and cause-specific mortality in a prospective cohort study. *Ann Epidemiol.* 15(1):44-55.
- Norström, T. Ed. (2001). *Alcohol in postwar Europe: Consumption, drinking patterns, consequences and policy responses in 15 European countries*. Stockholm: National Institute of Public Health, European Commission.
- Nyström, M., (1992). Positive and negative consequences of alcohol drinking among young university students in Finland. *Brit. J. Addict.* 87, 715-722.
- O'Farrell, T.J. and Choquette, K. (1991) Marital violence in the year before and after spouse-involved alcoholism treatment. *Family Dynamics of Addiction Quarterly*, 1, 32-40.
- O'Farrell, T.J., Fals-Stewart, W., Murphy, M. and Murphy, C.M. (2003) Partner violence before and after individually based alcoholism treatment for male alcoholic patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 92-102.
- O'Farrell, T.J., Murphy, C.M., Neavins, T.M. and Van Hutton, V. (2000) Verbal aggression among male alcoholic patients and their wives in the year before and two years after alcoholism treatment. *Journal of Family Violence*, 15, 295-310.
- O'Farrell, T.J., Van Hutton, V. and Murphy, C.M. (1999) Domestic violence before and after alcoholism treatment: a two year longitudinal study. *Journal of Studies on Alcohol*, 60, 317- 321.
- Obe G, Anderson D (1987) Genetic effects of ethanol. *Mut Res* 186: 177-200.
- Olenick NL, Chalmers DK (1991) Gender-specific drinking styles in alcoholics and nonalcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 52, 324-330.
- Oscar-Berman, M. and Marinkovic, K. (2003) Alcoholism and the brain: an overview. *Alcohol Research and Health* 27 125-133.
- Paljärvi, T., Mäkelä, P. and Poikolainen, K. (2005). Pattern of drinking and fatal injury: a population-based follow-up study of Finnish men. *Addiction* 100 1851-1859.
- Parker, R. (1993) Alcohol and theories of homicide. In: Adler, F. and Laufer, W., eds. *Advances in Criminological Theories*, vol. 4, pp. 113-142. New Brunswick, NJ: Transaction Publishers.

- Parker, R.N. and Auerhahn, K. (1998) Alcohol, drugs and violence. *Annual Review of Sociology*, 24, 291-311.
- Parsons OA, Nixon SJ (1998) Cognitive functioning in sober social drinkers: a review of the research since 1986. *Journal of Studies on Alcohol*, 59, 180-190.
- Peele, S. and Brodsky, A. (2000). Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use. *Drug and Alcohol Dependence* 60 221-247.
- Peele, S. and Grant, M. (Eds) (1999) *Alcohol and Pleasure: A Health Perspective*. Washington DC: International Center for Alcohol Policies.
- Penick EC, Powell BJ, Liskow BI, Jackson JO, Nickel EJ (1988) The stability of coexisting psychiatric syndromes in alcoholic men after one year. *Journal of Studies on Alcohol*, 49:395-405.
- Pernanen, K. (1991) *Alcohol in Human Violence*. New York: Guilford Press.
- Pernanen, K., Cousineau, M.M., Brochu, S. and Sun, F. (2002) *Proportions of Crimes Associated with Alcohol and Other Drugs in Canada*. Ottawa: Canadian Centre on Substance Use.
- Perry IJ, Wannamethee SG, Walker MK, Thomson AG, Whincup PH, Shaper AG (1995) Prospective study of risk factors for development of non-insulin dependent diabetes in middle aged British men. *British Medical Journal*, 310(6979):560-4.
- Peterson, J.B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. and Pihl, R.O. (1990) Acute alcohol intoxication and neuropsychological functioning. *Journal of Studies on Alcohol* 51, 114-122.
- Petrakis, I.L., Gonzalez, G., Rosenheck, R. and Krystal, J.H. (2002) Comorbidity of alcoholism and psychiatric disorders. *Alcohol Research and Health* 26 81-89.
- Pettinati H, Sugarman A, Maurer HS (1982) Four-year MMPI changes in abstinent and drinking alcoholics. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 6:487-494.
- Phillips B.J. and Jenkinson, P. (2001) Is ethanol genotoxic? A review of the published data. *Mutagenesis* 16 91-101.
- Piano, M.R. (2002). Alcoholic cardiomyopathy. *Chest* 121 1638-1650.
- Pihl, R.O., Peterson, J.B. and Lau, M.A. (1993) A biosocial model of the alcohol aggression relationship. *Journal of Studies on Alcohol*, 11, 128-139.
- Pirkola, S.P., Isometsa, E., Suvisaari, J., Aro, H., Joukamaa, M., Poikolainen, K., Koskinen, S., Aromaa, A. and Lonnqvist, J.K. (2005). DSM-IV mood-, anxiety- and alcohol use disorders and their co-morbidity in the Finnish general population. *Soc Psychiatry psychitar epidemiol* 40 1-10.
- Pletcher MJ, Tice JA, Pignone M, *et al.* (2004) Using the coronary artery calcium score to predict coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 164:1285-92.
- Pletcher, M.J., Varosy, P., Kiefe, C.I., Lewis, C.E., Sidney, S. and Hulley, S.B. (2005). Alcohol consumption, binge drinking and early coronary calcification: findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *American Journal of Epidemiology* 161 423-433.
- Pliner, P. and Cappell, H. (1974) Modification of affective consequences of alcohol: a comparison of solitary and social drinking. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 418-425.
- Poikolainen, K., Vahtera, J., Virtanen, M., Linna, A., and Kivimäki, M. (2005). Alcohol and coronary heart disease risk – is there an unknown confounder? *Addiction*. 100 1150-1157.
- Poikolainen, K., Vartiainen, E., (1999). Wine and good subjective health. *Am. J. Epidemiol.* 150, 47-50.
- Poschl, G. and Seitz, H.K. (2004). Alcohol and cancer. *Alcohol Alcohol* 39 155-65.
- Preedy, V.R., Mantle, D. and Peters, T.J. (2001). Alcoholic muscle, skin and bone disease. In N Heather, T.J Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley and Sons, Ltd.
- Prescott E, Grønbaek M, Becker U, Sørensen TIA. Alcohol intake and the risk of lung cancer: Influence of type of alcoholic beverage. *Am J Epidemiol* 1999;149:463-70.
- Puddey IB, Rakic V, Dimmitt SB, Beilin LJ (1999) Influence of drinking on cardiovascular disease and cardiovascular risk factors: a review. *Addiction*, 94:649-663.
- Puffer R. and Griffith G.W. (1967) *Patterns of Urban Mortality*, Scientific Publication No. 151. Washington DC: Pan American Health Organization.
- Quigley B.M. and Leonard K.E. (1999) Husband alcohol expectancies, drinking, and marital conflict styles as predictors of severe marital violence among newlywed couples. *Psychology of Addictive Behaviors* 13, 49-59.

- Ramstedt, M. (2001) Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries, *Addiction*, 96, Supplement 1, S19-S34.
- Ramstedt, M. (2002) Alcohol-related mortality in 15 European countries in the postwar period. *European Journal of Population*. 2002;18:307-23.
- Ramstedt, M. (2003). Alcohol consumption and liver cirrhosis mortality with and without mention of alcohol – the case of Canada. *Addiction* 98 1267-1276.
- Raynard, B., Balian, A., Fallik, D., Capron, F., Bedossa, P. Chaput, J-C., and Naveau, S. (2002). Risk factors of fibrosis in alcohol-induced liver disease. *Hepatology* 35, 635-638.
- Reeder, V.C., Aikens, M.L., Li, X.-N. and Booyse, F.M. (1996) Alcohol and the fibrinolytic system, in: Zakhari, S. and Wassef, M., eds. *Alcohol and the Cardiovascular System*, chapter 21, pp. 391-411 Bethesda, MD, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism.
- Regier, D.A.; Farmer, M.E.; Rae, D.S. *et al.* (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA: Journal of the American Medical Association* 264:2511-2518.
- Rehm J, Room R, Graham K Monteiro M, Gmel G, and Sempos CT, (2003) The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction* 98 1209-1228.
- Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn T, Sempos CT, Frick U, Jernigan D. Alcohol. (2004) In: WHO (ed), *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease due to selected major risk factors*. Geneva: WHO.
- Rehm J. and Rossow I. (2001) The impact of alcohol consumption on work and education. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, pp. 67-77. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rehm, J. and Gmel, G. (1999) Patterns of alcohol consumption and social consequences. Results from an 8 year follow-up study in Switzerland. *Addiction* 94 899-912.
- Rehm, J. and Gmel, G. (2000) Gaps and needs in international alcohol epidemiology. *Journal of Substance Use* 5, 6-13.
- Rehm, J. and Sempos, C.T. (1995) Alcohol consumption and all-cause mortality – questions about causality, confounding and methodology, *Addiction*, 90, 493-498.
- Rehm, J., Ashley, M., Room, R. *et al.* (1996) Emerging paradigm of drinking patterns and their social and health consequences, *Addiction*, 91, 1615-1621.
- Reich, T.; Edenberg, H.J.; Goate, A.; Williams, J.T.; Rice, J.P.; Van Eerdewegh, P.; Foroud, T.; Hesselbrock, V.; Schuckit, M.A.; Bucholz, K.; Porjesz, B.; Li, T.K.; Conneally, P.M.; Nurnberger, J.I., Jr.; Tischfield, J.A.; Crowe, R.A.; Cloninger, C.R.; Wu, W.; Shears, S.; Carr, K.; Crose, C.; Willig, C.; and Begleiter, H. (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet* 81(3):207-215.
- Renaud, S., Guegen, R., Schenker, J. and D'houtard, A. (1998) Alcohol and mortality in middle-aged men from eastern France, *Epidemiology*, 9 184-188.
- Reynolds K; Lewis LB; Nolen JDL; Kinney GL; Sathya B; He J (2003) Alcohol consumption and risk of stroke *Journal of the American Medical Association* 289 (5): 579-588.
- Rich, E.C., Siebold, C. and Campion, B. (1985) Alcohol-related acute atrial fibrillation. A case- control study and review of 40 patients, *Archives of Internal Medicine*, 145, 830- 833.
- Richardson, A. and Budd, T. (2003) *Alcohol, Crime and Disorder: a Study of Young Adults*. Home Office Research Study 263. London: Home Office Research, Development and Statistics Directorate.
- Ridolfo, B., And Stevenson, C. (2001). The Quantification of Drug-Caused Mortality and Morbidity in Australia, 1998. Canberra: Australian Institute of Health and Welfare.
- Rimm EB, Chan J, Stampfer M, Colditz GA, Willett W (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*, 310, 555-559.
- Rissanen A, Sarlio-Lahteenkorva S, Alftan G, Gref CG, Keso L, Salaspuro M. (1987). Employed problem drinkers: a nutritional risk group? *Am J Clin Nutr* 45: 456-461.
- Rissanen AM, Heliövaara M, Knekt P, Reunanen A, Aromaa A. (1991). Determinants of weight gain and overweight in adult Finns. *Eur J Clin Nutr* 45: 419-430.
- Robinette, C.D., Hrubec, Z. and Fraumeni, J.F. (1979) Chronic alcoholism and subsequent mortality in World War II veterans, *American Journal of Epidemiology*, 109, 687- 700.
- Rodgers B, Korten AE, Jorm AF, Jacomb PA, Christensen H, Henderson AS (2000) Non-linear relationships in associations of depression and anxiety with alcohol use. *Psychological Medicine*, 30(2):421-432.

- Rodgers, B., Korten, A.E., Jorm, A.F., Christensen, H., Henderson, S. and Jacomb, P.A. (1990). Risk factors for depression and anxiety in abstainers, moderate drinkers and heavy drinkers. *Addiction* 95, 1833-1845.
- Rodgers, B., Windsor, T.D., Anstey, K.J., Dear, K.B.G., Jorm A.F., and Christensen, H. (2005). Non-linear relationships between cognitive function and alcohol consumption in young, middle-aged and older adults: the PATH Through Life Project *Addiction*, 100, 1280-1290.
- Romelsjö, A. and Lundberg, M. (1996) The changes in the social class distribution of moderate and high alcohol consumption and of alcohol-related disabilities over time in Stockholm County and in Sweden, *Addiction*, 91, 1307-1323.
- Room, R. (2005). Drinking patterns as an ideology. *Addiction* 100 1803-1804.
- Room, R., Babor, T. and Rehm, J. (2005). Alcohol and Public Health. *Lancet* 365 (Feb. 5): 519-530.
- Room, R., Bondy, S.J. and Ferris, J. (1995) The risk of harm to oneself from drinking, Canada 1989. *Addiction*, 90, 499- 513.
- Room, R., Rehm, J., Trotter, R.T., Paglia, A., and Üstün, T.B. (2001) Cross-cultural views on stigma, valuation, parity, and societal values towards disability. In: Üstün T.B., Chatterji S., Bickenbach J.E., Trotter R.T., Room R., Rehm J., and Saxena S., eds. *Disability and Culture: Universalism and Diversity*, pp. 247-291. Seattle: Higrefe and Huber.
- Rose D, Murphy SP, Hudes M, Viteri FE. (1995). Food energy remains constant with increasing alcohol intake. *J Am Diet Assoc* 95: 698-700.
- Rose, G. (1992) *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press.
- Rossow I. (2000) Suicide, violence and child abuse: review of the impact of alcohol consumption on social problems. *Contemporary Drug Problems* 27, 397-434.
- Rossow I., Parnanen K., and Rehm J. (2001) Alcohol, suicide and violence. In: Klingemann H. and Gmel G. (eds.) *Mapping the Social Consequences of Alcohol Consumption*, pp. 93-112. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Rossow, I. and Hauge, R. (2004). Who pays for the drinking? Characteristics of the extent and distribution of social harms from others' drinking. *Addiction* 99 1094-1102.
- Rossow, I. (1996) Alcohol and suicide -beyond the link at the individual level. *Addiction* 1996 91 1463-1469.
- Rossow, I. (1996) Alcohol related violence: the impact of drinking pattern and drinking context. *Addiction*, 91, 1651- 1661.
- Rothman KJ, Greenland S (1998) Causation and causal inference. In: *Modern epidemiology. 2nd edn*. Rothman KJ, Greenland S, eds. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA.
- Rourke, S.B., And Löberg, T. (1996) The neurobehavioral correlates of alcoholism. In: Nixon, S.J., ed. *Neuropsychological Assessment of Neuropsychiatric Disorders*, 2d ed. New York: Oxford University Press, pp. 423-485.
- Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, *et al.* (1999) The protective effect of moderate alcohol consumption in ischemic stroke. *Journal of the American Medical Association*, 281(1):53-60.
- Saccone, N.L.; kwon, J.M.; corbett, J.; *et al.* (2000). A genome screen of maximum number of drinks as an alcoholism phenotype. *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)* 96:632-637.
- Sahi T, Paffenbarger RSJ, Hsieh CC, Lee IM (1998) Body mass index, cigarette smoking, and other characteristics as predictors of self-reported, physician-diagnosed gallbladder disease in male college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 147, 644-651.
- Sampson, H.W. (2002) Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Research and Health* 26 292-298.
- Sayette, M.A., Wilson, T. and Elias, M.J. (1993) Alcohol and aggression: a social information processing analysis. *Journal of Studies on Alcohol*, 54, 399 407.
- Schiff, E.R. and Ozden N (2003). Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Research and Health* 27 232-239.
- Schiff, E.R. (1997). Hepatitis C and alcohol *Hepatology* 26 (suppl 1) 39s-42s.
- Schuckit MA (1996) Alcohol, anxiety, and depressive disorders. *Alcohol Health and Research World*, 20(2):81-85.
- Schuckit MA; Smith TL; Anderson KG; Brown SA (2004). Testing the level of response to alcohol: social information processing model of alcoholism risk--a 20-year prospective study. *Alcohol Clin Exp Res* 2004 Dec;28(12):1881-9.
- Seitz, H.K. and Homan, N. (2001). Effect of alcohol on the gastrointestinal tract, the pancreas and the liver. In N Heather, TJ Peters, T Stockwell (Eds.), *International Handbook of Alcohol Problems and Dependence*. West Sussex, U.K: John Wiley and Sons, Ltd.

- Sharps, P.W., Campbell, J., Campbell, D., Gary, F. and Webster, D. (2001) The role of alcohol use in intimate partner femicide. *American Journal on Addictions*, 10, 122-135.
- Sierksma A. (2003). Moderate alcohol consumption and vascular health. PhD Thesis. Utrecht University, Utrecht, The Netherlands.
- Siler SQ, Neese RA, Chrstiansen MP, Hellerstein MK. (1998). The inhibition of gluconeogenesis following alcohol in humans. *Am J Physiol* 275: E897-E907.
- Skog O-J (1980) Liver cirrhosis epidemiology: some methodological problems. *British Journal of Addiction*, 75:227-243.
- Skog, O-J. (1991) Drinking and the distribution of alcohol consumption. In: Pittman D.J. and Raskin White H. (eds.) *Society, Culture, and Drinking Patterns Reexamined*, pp.135-156. New Brunswick: Alcohol Research Documentation.
- Smith, G.S.; Branas, C.C.; And Miller, T.R. (1999) Fatal nontraffic injuries involving alcohol: A metaanalysis. *Annals of Emergency Medicine* 33(6):659-668.
- Sonne, S.C. and Brady, K.T. (2002) Bipolar disorder and alcoholism. *Alcohol Research and Health* 26 103-108.
- Sood B, Delaney-Black V, Covington C, Nordstrom-Klee B, Ager J, Templin T, *et al.* (2001) Prenatal alcohol exposure and childhood behaviour at age 6-7 years: dose response effect. *Paediatrics* 108:e34-5.
- Spanagel, R. and Heilig, M. (2005). Addiction and its brain science. *Addiction* 100 1813-1822.
- Spear L. (2002) Adolescent brain and the college drinker: Biological basis of propensity to use and misuse alcohol. *J Stud Alc* suppl. 14: 71-81.
- Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Manson JE, Arky RA, Hennekens CH, Speizer FE (1988) A prospective study of moderate alcohol drinking and risk of diabetes in women. *American Journal of Epidemiology*, 128(3):549-58.
- Stampfer, M.J., Kang, J.H., Chen, J., Cherry, R., and Grodstein, F. (2005). Effects of Moderate Alcohol Consumption on Cognitive Function in Women. *N Engl J Med* 352:245-53.
- Stockwell, T., Lang, E. and Rydon, P. (1993) High risk drinking settings: the association of serving and promotional practices with harmful drinking. *Addiction*, 88, 1519-1526.
- Streissguth AP, Bookstein FL, Sampson PD, Barr HM (1993) *The Enduring Effects of Prenatal Alcohol Exposure on Child Development, Birth Through 7 Years: A Partial Least Squares Solution*. University of Michigan Press, Ann Arbor.
- Streissguth AP, Sampson PD, Olson HC, Bookstein FL, Barr HM, Scott M, Feldman J, Mirsky AF (1994) Maternal drinking during pregnancy: attention and short-term memory in 14-year-old offspring – a longitudinal prospective study. *Alcohol Clin Exp Res* 18:202-218.
- Stuart, G.L., Ramsey, S.E., Moore, T.M., Kahler, C.W., Farrell, L.E., Recupero, P.R. and Brown, R.A. (2003) Reductions in marital violence following treatment for alcohol dependence. *Journal of Interpersonal Violence*, 18, 1113-1131.
- Sugie T; Imatou T; Miyazaki M; Une H (2005) The effect of alcoholic beverage type on hyperuricemia in Japanese male office workers. *J Epidemiol* 2005 Mar;15(2):41-7.
- Suhonen, O., Aromaa, A., Reunanen, A., and Knekt, P. (1987) Alcohol consumption and sudden coronary death in middle-aged Finnish men. *Acta Medica Scandinavica*, 221,335-41.
- Suter P.M., Hasler, E., Meyer R, Vetter W. (1999). Modulation of the alcohol effects on body weight by the family history of overweight. *Int J Obesity* 23(Suppl 5): S94.
- Suter P.M., Hasler, E., Vetter, W. (1997). Effects of alcohol on energy metabolism and body weight regulation: Is alcohol a risk factor for obesity? *Nutr Reviews* 55: 157-171.
- Swahn, M.H. and Donovan, J.E. (2004) Correlates and predictors of violent behavior among adolescent drinkers. *Journal of Adolescent Health*, 34, 480-492.
- Swahn, M.H. (2001) Risk factors for physical fighting among adolescent drinkers. *American Journal of Epidemiology*, 153, S72.
- Swendsen JD, Merikangas KR, Canino GJ, *et al.* (1998) Comorbidity of alcoholism with anxiety and depressive disorders in four geographic communities. *Comprehensive Psychiatry*, 39(4):176-184.
- Swift, R. (2003) Direct measurement of alcohol and its metabolites. *Addiction* 98 (suppl 2) 73-80.
- Szucs, S., Sarvary, A., McKee, M. and Adany, R. (2005). Could the high level of cirrhosis in central and eastern Europe be due partly to the quality of alcohol consumed? An exploratory investigation. *Addiction* 100 536-542.

- Testa, M. and Parks, K.A. (1996). The role of women's alcohol consumption in sexual victimization. *Aggression and Violent Behaviour*, 1 (3): 217-234.
- Testa, M., Quigley, B.M. and Leonard, K.E. (2003). Does alcohol make a difference? Within-participants comparison of incidents of partner violence. *Journal of Interpersonal Violence* 18 735-743.
- Thom, B. (2001) A social and political history of alcohol. In Heather, N., Peters, T.J. and Stockwell, T., eds. *International handbook of alcohol dependence and problems*. Chichester: John Wiley and Sons, Ltd.
- Thun MJ, Peto R, Lopez AD, Monaco JH, Henley SJ, Heath CWJ, Doll R (1997) Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US adults. *The New England Journal of Medicine*, 337, 1705-1714.
- Tolstrup, J.S., Jensen, M.K., Tjønneland, A., Overvad, K. and Grønbaek, M. (2004) Drinking pattern and mortality in middle-aged men and women. *Addiction* 99 323-330.
- Toumbourou, J.W., Williams, I.R., White, V.M., Snow, P.C., Munro, G.D. and Schofield, P.E. (2004) Prediction of alcohol-related harm from controlled drinking strategies and alcohol consumption trajectories. *Addiction* 99 498-508.
- Trevisan, M., Dorn, J., Falkner, K., Russell, M., Ram, M., Muti, P., Freudenheim, J.L., Nochajski, T and Hovey, K. (2004) Drinking pattern and risk of non-fatal myocardial infarction: a population-based case-control study. *Addiction* 99 313-322.
- Trevisan, M.T.; Ram, M.; Hovey, K.; *et al.* (2001a) Alcohol drinking patterns and myocardial infarction. *American Journal of Epidemiology* 153(11): S97.
- Trevisan, M.T.; Schisterman, E.; Mennotti, A.; *et al.* (2001b). Drinking pattern and mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Annals of Epidemiology* 11:312-319.
- Turner, R.T. and Sibonga, J.D. (2001) Effects of alcohol use and estrogen on bone. *Alcohol Research and Health* 25 276-281.
- Tønnesen, H. and Kehlet, H. (1999) Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. *British Journal of Surgery*, 86, 869- 874.
- Urbano-Marquez A., Estruch, R., Navarro-lopez, F., Grau, J.M. and Rubin, E. (1989). The effects of alcoholism on the skeletal and cardiac muscle. *New England Journal of Medicine* 320 409-415.
- US Department of Health and Human Services (2000). 10th Special report to the US Congress on Alcohol and Health. Washington, US Department of Health and Human Services.
- Vahtera J, Poikolainen K, Kivimaki M, Ala-Mursula L, Pentti J (2002). Alcohol intake and sickness absence: a curvilinear relation. *Am J Epidemiol*, 15;156(10):969-76.
- Wagner, F.A., and Anthony, J.C. (2002). From first drug use to drug dependence: developmental periods of risk for dependence upon marijuana, cocaine and alcohol. *Neuropsychopharmacology* 26 479-488.
- Wannamethee SG, Shaper AG (1996) Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle-aged British men. *Stroke*, 27:1033-1039.
- Wannamethee SG, Shaper AG (2003) Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 77:1312-1317.
- Wannamethee, G. and Shaper, A.G. (1992) Alcohol and sudden cardiac death, *British Heart Journal*, 68, 443-448.
- Wannamethee, S.G. and Shaper, A.G. (1999) Type of alcoholic drink and risk of major coronary heart disease events and all-cause mortality. *American Journal of Public Health* 89 685-690.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., Perry, I.J. and Alberti, K.G.M.M. (2002). Alcohol consumption and the incidence of type II diabetes *Journal of Epidemiology and Community Health* 56:542-548.
- Watson, D. and Parsons, S. (2005). Domestic Abuse of Women and Men in Ireland: Report on the National Study of Domestic Abuse National Crime Council: www.crimecouncil.ie.
- Watt, K., Purdie, D.M., Roche, A.M. and McClure, R.J. (2004) Risk of injury from acute alcohol consumption and the influence of confounders. *Addiction* 99 1262-1273.
- Wechsler, H., Davenport, A., Dowdall, G., Moeykens, B. and Castillo, S. (1994) Health and behavioral consequences of binge drinking in college: a national survey of students at 140 campuses. *JAMA*, 272, 1672-1677.
- Wechsler, H., Dowdall, G.W., Davenport, A. and Castillo, S. (1995) Correlates of college student binge drinking. *American Journal of Public Health*, 85, 921-926.

- Wechsler, H., Dowdall, G.W., Maenner, G., Gledhill-Hoyt, J. and Lee, H. (1998) Changes in binge drinking and related problems among American college students between 1993 and 1997: results of the Harvard School of Public Health College Alcohol Study. *Journal of American College Health*, 47, 57-68.
- Wei M, Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN (2000) Alcohol intake and incidence of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 23(1):18-22.
- Wells S., Graham K., and West P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*. 61, 626-632.
- Wells, J.E., Horwood, L.J. and Fergusson, D.M. (2004) Drinking patterns in mid-adolescence and psychosocial outcomes in late adolescence and early adulthood. *Addiction* 99 1529-1541.
- Wells, S. and Graham, K. (2003). Aggression involving alcohol: Relationship to drinking patterns and social context, *Addiction*, 98(1), 33-42.
- Wells, S., Graham, K. and West, P. (2000) Alcohol-related aggression in the general population. *Journal of Studies on Alcohol*, 61, 626-632.
- Wells, S., Graham, K., Speechley, M. and Koval, J.J. (2005) Drinking patterns, drinking contexts and alcohol-related aggression among late adolescent and young adult drinkers. *Addiction* 100 933-944.
- White, H.R. and Chen, P-H (2002). Problems drinking and intimate partner violence. *Journal of Studies on Alcohol*, 63: 205-214.
- White, I.R. (1999) The level of alcohol consumption at which all-cause mortality is least, *Journal of Clinical Epidemiology*, 52, 967-975.
- White, I.R., Altmann, D.R. and Nanchahal, K. (2002) Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *British Medical Journal* 325 191-198.
- Widom, C.S. and Hiller-Sturmhofel, S. (2001) Alcohol abuse as a risk factor for and consequence of child abuse. *Alcohol Research and Health* 25 52-57.
- Wiley, J.A. and Weisner, C. (1995) Drinking in violent and nonviolent events leading to arrest: Evidence from a survey of arrestees. *Journal of Criminal Justice* 23, 461-476.
- Wilkinson, R. and Marmot, M. Eds. (2003). *Social determinants of health. The solid facts*. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe.
- Willenbring ML (1986) Measurement of depression in alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 49:412-417.
- Williams CM, Skinner AE (1990) The cognitive effects of alcohol abuse: a controlled study. *British Journal of Addiction*, 85, 911-917.
- Williams FG, Knox R (1987) Alcohol abuse intervention in a university setting. *Journal of American College Health*, 36, 97-102.
- Williams FM, Cherkas LF, Spector TD, MacGregor AJ. (2005) The effect of moderate alcohol consumption on bone mineral density: a study of female twins. *Ann Rheum Dis*. 64(2):309-10.
- Williams, J.T.; Begleiter, H.; Porjesz, B.; *et al.* (1999) Joint multipoint linkage analysis of multivariate qualitative and quantitative traits. II. Alcoholism and event-related potentials. *American Journal of Human Genetics* 65:1148-1160.
- Windham GC, Von Behren J, Fenster L, *et al.* (1997) Moderate maternal alcohol consumption and risk of spontaneous abortion. *Epidemiology*, 8(5):509-514.
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders*. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2001) *The International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (2004). Neuroscience of psychoactive substance use and dependence. Geneva: World Health Organization.
- Zador, P., Krawchuk, S. and Voas, R. (2000). Alcohol-related relative risk of driving fatalities and driver impairment in fatal crashes in relation to driver age and gender: an update using 1996 data. *Journal of Studies on Alcohol* 61 387-395.
- Zarkin, G.A., French, M.T., Mroz, T. and Bray, J. (1998) Alcohol use and wages: new results from the National Household Survey on Drug Abuse. *Journal of Health Economics* 17 53-68.
- Zhang L, Wieczorek W, Welte J (1997) The nexus between alcohol and violent crime. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research*, 21, 1264-1271.

Alkohol og helbred

Sundhedsstyrelsen ønsker at sætte fokus på, hvordan alkohol skader helbredet. Næst efter tobak er alkohol den risikofaktor, som i Danmark er årsag til flest tabte leveår eller år med alvorlig sygdom.

Alkohol og helbred beskriver i kort form den omfattende række af fysiske og psykiske konsekvenser, som et alkoholforbrug har for den enkelte – både de akutte skader, der opstår på grund af beruselse og de kroniske skader, som oftest viser sig efter længere tids for stort forbrug.

Alkohol og helbred henvender sig til de mange sundhedsprofessionelle, som møder borgere med et for stort forbrug af alkohol. Hensigten er at kvalificere de sundhedsprofessionelle til at informere borgerne om, hvilken rolle alkohol spiller i forhold til fysiske og psykiske lidelser.

Bogen henvender sig også til interesserede borgere, som vil have et billede af, i hvilket omfang alkohol medvirker til udvikling af en række sygdomme.

www.sst.dk