Berusnings-drickande

Akuta risker och långvariga effekter

ALKOHOLEN OCH SAMHÄLLET 2026

EN ÖVERSIKT AV INTERNATIONELL OCH SVENSK FORSKNING

av Harold Holder, Tim Naimi, Tim Stockwell, Sven Andréasson, Tanya Chikritzhs, Frida Dangardt

Organisationerna som initierat denna rapport är ideella och akademiska organisationer, oberoende av kommersiella intressen.

De synpunkter som uttrycks i denna rapport är författarnas egna och återspeglar inte nödvändigtvis synpunkter och rekommendationer från organisationerna som initierat rapporten.

Citera gärna som (författare i roterande alfabetisk ordning): "Holder H, Naimi T, Stockwell T, Andréasson S, Chikritzhs T, Dangardt F. (2026) Berusningsdrickande: Akuta risker och långvariga effekter. Alkoholen och samhället 2026. Stockholm: Svensk Sjuksköterskeförening, SFAM, SAFF, CERA IOGT i Norge, Hjärnfonden, Movendi International, SLAN, KSAN, NSF, KF Länken, FAS-föreningen, Friksport, Sveriges Blåbandsungdom, Junis, UNF & IOGT-NTO.

Granskning av den svenska översättningen: Frida Dangardt, Sven Andréasson

En engelsk version av rapporten går att ladda ner på **https://alcoholandsociety.report**
Grafisk form: Petra Handin, Poppi Design
Tryck: Fridholm & Partners AB, Göteborg

ISBN: 978-91-988422-9-6 (tryckt svensk version)
ISBN: 978-91-991213-0-7 (pdf på svenska)
ISBN: 978-91-991213-1-4 (pdf på engelska)
URN: urn:nbn:se:iogt-2026-aos-sv

Rapporten har producerats med stöd från Stiftelsen Ansvar för Framtiden.

Innehållsförteckning

Sammanfattning 4

Rapportens författare 6

1 Introduktion: Vad är berusningsdrickande och varför är det ett problem? 9

2 Mekanismer 12

3 Dryckesmönster och deras förekomst 15

3.1 Berusningsdrickande och total alkoholkonsumtion i en befolkning 15

3.2 Förekomsten av berusningsdrickande 16

3.3 Berusningsdrickande bland ungdomar och unga vuxna 18

4 Risker med berusningsdrickande 20

4.1 Alkoholhalt i blodet 20

4.2 Ålder 22

4.3 Kön och genus 23

4.4 Socioekonomisk status (SES) 23

4.5 Mammors och pappors alkoholkonsumtion 24

5 Akuta skador 25

5.1 Trafikolyckor 25

5.2 Olycksfall 26

5.3 Avsiktliga skador från aggression, misshandel och mord 26

5.4 Sexuell aggression och berusningsdrickande 26

5.5 Barn 27

5.6 Alkoholförgiftning 27

6 Kroniska skador 28

6.1 Total dödlighet 28

6.2 Hjärt-kärlsjukdomar och stroke 28

6.3 Demens och kognitiv funktionsnedsättning 29

6.4 Mental hälsa 30

6.5 Cancer 30

6.6 Diabetes 31

6.7 Sjukdomar i matsmältningsorganen, inklusive leversjukdomar 32

6.8 Alkoholrelaterade fosterskador – fetalt alkoholsyndrom (FAS) och fetala alkoholspektrumstörningar (FASD) 32

7 Åtgärder för att minska skadorna från berusningsdrickande 34

7.1 Alkoholpolitiska åtgärder 34

7.2 Behandling och åtgärder på individnivå 36

8 Slutsatser och rekommendationer 39

8.1 Varför det är viktigt 39

8.2 Risker för hälsan 39

8.3 Samhälleliga och ekonomiska kostnader 40

8.4 För vem är riskerna störst? 40

8.5 Vad fungerar för att minska berusningsdrickande? 41

8.6 Huvudbudskap och rekommendationer 41

Referenser 42

Sammanfattning

- Berusningsdrickande definieras i forskning och riktlinjer oftast som att dricka 5 eller fler standardglas alkohol vid ett tillfälle. Ibland sätts gränsen vid 4 eller fler glas för kvinnor och ibland definieras det som gram alkohol, till exempel 60 gram, eftersom storleken på vad som räknas som ett standardglas varierar mellan länder.
- Andelen i befolkningen som rapporterar berusningsdrickande har varit mer eller mindre konstant mellan 30 och 35 procent i Sverige, Norge och Danmark under de senaste årtiondena, även om trenderna har varierat lite i olika åldersgrupper och bland kvinnor respektive män.
- Berusningsdrickandets roll för trafikolyckor, våld och förgiftning, det vill säga för de akuta effekterna, är väl känd men de långsiktiga effekterna på demens, alkoholberoende och kroniska sjukdomar senare i livet är i stort sett förbisedda.
- Vid snabb alkoholkonsumtion överstigs kroppens kapacitet för att bryta ner alkoholen, vilket leder till oxidativ stress och ökad mängd acetaldehyd, ett skadligt och cancerframkallande ämne.
- När kroppen utsätts för ökande nivåer av alkohol, acetaldehyd och oxidativ stress, leder det till akuta effekter av olika slag men också till ökande risker för långsiktiga gift- och cancerframkallande effekter på alla organ.
- Omfattningen av berusningsdrickande är underskattad. Bland de som dricker ”måttligt” (till exempel i genomsnitt mindre

FORSKNINGSRAPPORTSERIEN ALKOHOLEN OCH SAMHÄLLET













Samtliga tidigare forskningsrapporter finns att ladda ner på **alcoholandsociety.report/sv/forskningsrapportserien/**

än ett eller två standardglas alkohol om dagen), dricker de flesta sig också berusade då och då.

- Hur många som berusningsdricker ökar och faller med den totala alkoholkonsumtionen i en befolkning. Det beror på att i höginkomstländer (som Sverige) dricks mer än hälften av all alkohol som berusningsdrickande. Det betyder att åtgärder som minskar den totala konsumtionen också minskar berusningsdrickandet och skadorna.
- Lyckligtvis finns det många effektiva åtgärder som minskar berusningsdrickandet och skadorna, även för personer med ett utvecklat eller begynnande alkoholberoende. Exempel på effektiva åtgärder på befolkningsnivå är höjda alkoholskatter, minimipriser, kortare öppettider, färre butiker som säljer alkohol, färre restauranger med serveringstillstånd, reklambegränsningar, åldersgränser, nykterhetskontroller i trafik och straff för att servera alkohol till berusade kunder.
- Effektiva åtgärder på individnivå är kort alkoholrådgivning i hälso- och sjukvården, läkemedel, behandling för beroende samt alkolås och liknande utrustning i bilar.
- En förändring av attityder och normer när det gäller berusningsdrickande behövs både i Sverige och i andra nordiska länder. Framtida riktlinjer för alkohol kan innehålla särskilda rekommendationer om att undvika berusningsdrickande, utöver gränser för total alkoholkonsumtion.











Rapportens författare



Sven Andréasson är professor emeritus i socialmedicin vid institutionen för global folkhälsa, Karolinska Institutet. Han är också överläkare och medicinskt ansvarig för mottagningen Riddargatan 1 inom Beroendecentrum Stockholm.

Sven Andréassons forskning består av epidemiologiska studier inom alkohol- och narkotikaområdet samt studier av prevention och behandling av alkohol- och narkotikaproblem.



Tanya Chikritzhs leder alkoholforskningsgruppen vid Australiens National Drug Research Institute, NDRI. NDRI är ett av Australiens största center för alkohol- och narkotikaforskning och är placerat vid Curtin University i Perth, Western Australia. Hon är också ledare bland annat för Australiens nationella projekt för alkoholindikatorer (NAIP) och det nationella projektet för data om alkoholförsäljning.

Tanya Chikritzhs har en doktorsgrad i alkoholepidemiologi från Curtin University, Australien och en examen i epidemiologi och biostatistik. Hennes forskning omfattar många aspekter av alkoholpolitik och -epidemiologi, bland annat alkoholkonsumtion, alkoholskador, alkoholbeskattning, serveringstillstånd, alkohol och hjärtsjukdom, och alkohol och cancer.

Tanya Chikritzhs har fått många priser för sitt arbete, bland annat Commonwealth Health Ministers Award for Excellence in Health and Medical Research och Australiens nationella medicinska forskningsråds pris (NHMRC Achievement Award).



Frida Dangardt är docent och överläkare vid Barnhjärtcentrum på Drottning Silvias Barnsjukhus i Göteborg. Frida Dangardt fick sin läkarexamen 2005 och medicine doktorsexamen 2008 från Sahlgrenska akademin vid Göteborgs universitet. Mellan 2012 och 2014 var hon gästforskare vid National Centre for Cardiovascular Prevention and Outcomes vid University College London. Hennes forskning handlar om utveckling och prevention av hjärt-kärlsjukdom hos unga, främst med fokus på medfödda hjärtfel, kroniska sjukdomar, barnfetma, mental stress och alkoholkonsumtion.



Harold Holder är senior forskare emeritus och tidigare direktör för Prevention Research Center (PRC), Kalifornien, en del av Pacific Institute for Research and Evaluation som är ett nationellt center för preventionsforskning i USA.

Harold Holder har en doktorsexamen i kommunikationsvetenskap och matematisk sociologi från Syracuse University, USA. Hans forskning omfattar två huvudområden: att förebygga substansmissbruk och kostnad och effekt av behandling av alkoholism och narkotikamissbruk. Han har bland annat publicerat studier om effekterna av förändringar i regleringen av detaljhandelsförsäljning av vin och spritdrycker, av trafikonykterhet, av obligatorisk utbildning för restauranganställda och strategier för förebyggande arbete i lokalsamhället. Han har tillsammans med nordiska forskare studerat effekterna av alkoholpolitiska åtgärder i Norden och förändringar i alkoholpolitiken i samband

med ländernas närmande till EU. Han har också deltagit i internationella projekt för att utvärdera effekterna av alkoholpolitik och är medförfattare till tre böcker inom projektet, den senaste är Alcohol: no ordinary commodity (2010) (Alkohol: ingen vanlig handelsvara). Hans senaste arbete handlar om tillämpning av preventionsforskning i praktiken i ett antal delstater och lokalsamhällen i USA.

Harold Holder var ordförande för en grupp internationella forskare som på uppdrag av forskningsrådet FORTE utvärderade svensk forskning om alkohol, narkotika, doping, tobak och spel. Utvärderingen publicerades 2012.

Harold Holder tilldelades det internationella alkoholforskningspriset E.M. Jellinek Memorial Award år 1995 för framstående forskning om sociala och ekonomiska faktorer för alkoholkonsumtion och effekter av förändringar i tillgänglighet av alkohol.



Timothy Naimi är föreståndare för Canadian Institute for Substance Use Research i British Columbia, Kanada. Han har arbetat som epidemiolog i alkoholgruppen vid USA:s folkhälsomyndighet, CDC och som professor vid Boston University Schools of Public Health and Medicine.

Timothy Naimi har en grundexamen från Harvard College, läkarexamen från University of Massachusetts och masterexamen i folkhälsovetenskap från Harvard School of Public Health. Hans forskning består av epidemiologiska studier inom alkoholområdet, hälsoeffekter av substansbruk och effekter av alkohol- och cannabispolitiska åtgärder.



Tim Stockwell är forskare vid, och var år 2004–2020 föreståndare för, Canadian Institute for Substance Use Research i British Columbia, Kanada. Han har tidigare arbetat som föreståndare för Australiens National Drug Research Institute och Australiens Alcohol Education and Research Foundation. Han har varit medlem i Kanadas National Alcohol Strategy Advisory Committee, Världshälsoorganisationens (WHO) rådgivande grupp om alkohol- och narkotikaepidemiologi, och WHO:s rådgivande grupp om märkning av alkoholförpackningar.

Tim Stockwell har en masterexamen i psykologi från Oxford University, UK, en masterexamen i psykologi från University of Surrey, UK, och en doktorsexamen i psykologi från University of London. Hans forskning omfattar drogpolitiska åtgärder, prevention, behandlingsmetoder, alkoholförsäljningstillstånd, alkoholskatter och konsekvenser av olika dryckesmönster.

Tim Stockwell är Fellow of the Royal Society of Canada och erhöll det internationella alkoholforskningspriset E.M. Jellinek Memorial Award för framstående forskning om alkoholpolitiska åtgärder år 2013.



1 Introduktion: Vad är berusningsdrickande och varför är det ett problem?

Att dricka sig berusad definieras som snabb konsumtion av stora volymer alkohol. Alkoholkonsumtion i allmänhet och berusningsdrickande i synnerhet orsakar en mängd olika medicinska, sociala och ekonomiska skador. Det är viktigt att förstå förhållandet mellan bruk av alkohol (till exempel mängden alkohol) och dessa effekter. Det vanligaste sättet att mäta hur mycket alkohol som totalt dricks i en befolkning är att mäta mängden alkohol som dricks i genomsnitt per person, oftast räknat per person 15 år och äldre. De flesta studier av effekter av alkoholkonsumtion har gjorts med denna typ av mått.

Konsumtionsmönster är också mycket viktiga, men deras betydelse är ofta förbisedda och, kanske inte av slump, otillräckligt utforskade. Konsumtionsmönster handlar om hur konsumtionen fördelar sig över tid, det vill säga hur mycket alkohol som dricks per dag eller per tillfälle och hur ofta någon dricker alkohol. Mängden alkohol som någon dricker just när personen dricker kallas för konsumtion ”per tillfälle”. Även vid samma nivå på alkoholkonsumtionen i genomsnitt kan det vara stora skillnader på hur konsumtionen är fördelad. Till exempel, om konsumtionen är sju standardglas i veckan i genomsnitt, är det möjligt att dricka ett glas varje dag eller alla sju glasen vid ett och samma tillfälle. Vi återkommer till det senare i rapporten, men i de flesta länder dricks mer än hälften av den alkohol som säljs som berusningsdrickande.

En hög alkoholkonsumtion per tillfälle ger en större grad av berusning och nedsatta förmågor på grund av en högre halt av alkohol i blodet. Den nedsatta förmågan handlar om försämrad förmåga att utföra kognitiva eller fysiska uppgifter på grund av alkohol. Gränsen för berusningsdrickande (också kallat intensivkonsumtion) sätts ofta vid en konsumtion som ger 0,8 promille alkohol i blodet. En man av genomsnittsvikt får den alkoholhalten efter att ha druckit sex svenska standardglas (= 72 gram alkohol), en kvinna med genomsnittsvikt når den efter fem glas. Även om det här är användbara gränser för forskningen måste man komma ihåg att alkoholens påverkan och försämringar av människors förmågor börjar vid lägre nivåer än de här.

I nordamerikansk forskning brukar berusningsdrickande normalt definieras som fyra eller fler glas under samma dag för kvinnor och fem eller fler glas för män. Ett standardglas där innehåller ungefär 14 gram alkohol. En del forskare har striktare krav där konsumtionen måste ske inom två timmar, något som ger en alkoholhalt i blodet på 0,8 promille. Skillnaden mellan kvinnor och



I de flesta länder dricks mer än hälften av den alkohol som säljs som berusningsdrickande.



Termen ”berusning” används när effekterna av alkohol är synliga för andra eller kännbara för den som dricker. Objektiva mätningar visar att olika förmågor påverkas och försämras långt innan någon berusning märks.

män kommer från experimentella studier där samma dos alkohol har visat sig ge högre halter i blodet hos kvinnor på grund av att de väger mindre och har långsammare ämnesomsättning än män.

I många andra länder, bland annat i Europa, är det vanligt att definiera berusningsdrickande som fyra eller fler standardglas för både kvinnor och män. I Sverige motsvarar det 48 gram alkohol. Den gränsen har inspirerats av de australiska riktlinjerna för alkoholkonsumtion, där gränsen är ännu lägre, 40 gram, i och med att ett standardglas där innehåller 10 gram alkohol. Argumenten för att ha samma nivå för kvinnor och män brukar vara att det är kroppsvikten och inte könet som är den viktigaste orsaken till att alkoholhalten i blodet varierar och att kvinnor brukar dricka långsammare än män och uppvisar mindre skadligt beteende vid berusning.

Vi är medvetna om att det inte finns någon riskfri nivå av alkoholkonsumtion, att olycksrisken ökar efter bara ett eller två glas alkohol och att risken ökar exponentiellt vid högre konsumtionsnivåer (se till exempel [1]). I rapporten använder vi definitionen konsumtion av 60 gram alkohol under ett tillfälle, i och med att den ofta används i forskningen och ger en tydlig skillnad mellan konsumtionsmönster med högre och lägre risk. Vi kommer att ange vilka definitioner som används i viktiga studier som vi refererar till i den här rapporten. Återigen noterar vi att alla dessa gränser som låter exakta, i själva verket i viss mån är godtyckliga eftersom riskökningen är kontinuerlig och börjar när alkohol konsumeras överhuvudtaget. Risken ökar sedan snabbt med ökad konsumtion och högre alkoholhalter i blodet.

Termen ”berusning” används när effekterna av alkohol är synliga för andra eller kännbara för den som dricker. Objektiva mätningar visar att olika förmågor påverkas och försämras långt innan någon berusning märks. Med andra ord, alla som verkar vara berusade är påverkade, men inte alla som är påverkade är berusade.

En hög alkoholkonsumtion per tillfälle, särskilt över de nivåer som används för att beskriva berusningsdrickande ovan, är en särskild riskfaktor för akuta problem som olycksfall, våld och sociala problem som vanvård av barn och brott som vandalism och misshandel, inklusive barnmisshandel. Alkoholkonsumtion per tillfälle ökar också risken för en rad kroniska sjukdomar som hjärtinfarkt, stroke, diabetes och demens. Konsumtionsmönstret påverkar hur stor risken för kroniska sjukdomar är vid olika mängder alkohol. Berusningsdrickande påverkar kroniska sjukdomar på två sätt: dels svarar berusningsdrickande för en stor andel av den totala konsumtionen av alkohol i en befolkning, dels kan höga halter av alkohol i blodet orsaka skador när kroppens förmåga att skydda sig blir överansträngd (se avsnitt 2 om mekanismer).

Riskerna från hög alkoholkonsumtion per tillfälle varierar med åldern. Ungdomar och unga vuxna har hjärnor som utvecklas snabbt, de är impulsiva och, i normala fall, har låg tolerans för alkohol så de är särskilt känsliga för alkoholens effekter. Förutom att det är en riskfaktor för många olika akuta och kroniska problem, är berusningsdrickande i unga år en mycket stor riskfaktor för att utveckla ett alkoholberoende längre fram i livet. I stort sett alla som har ett beroende dricker sig berusade eller har höga nivåer av alkohol i blodet. Det har också visat sig att inte klara att sluta dricka efter två glas alkohol är ett av de tidigaste tecknen på ett begynnande alkoholberoende.[2]

Kön och könsnormer spelar också roll. Det är vanligare att män berusningsdricker än kvinnor och att män dricker mer vid berusningstillfällen. Kvinnor väger i allmänhet mindre än män och bryter ner alkoholen långsammare, så samma mängd alkohol kan ge högre alkoholhalt i blodet för kvinnor. Sociala förväntningar och andra faktorer kan också påverka situationen och riskerna. Risken för kvinnor kan vara högre för att bli offer för våld inklusive sexuellt våld och, till exempel i samband med detta oplanerade

graviditeter. Män, å andra sidan, kan agera mer aggressivt eller impulsivt vilket kan leda till mer negativa konsekvenser för dem själva och andra, särskilt när det gäller våld och olyckor.

I den här rapporten fokuserar vi på att beskriva konsumtionsmönster och alkoholkonsumtion per tillfälle och hur detta förhåller sig till olika medicinska och sociala problem. Eftersom berusningsdrickande är så vanligt och är en stor riskfaktor för flera olika akuta och kroniska problem, kan man se berusningsdrickande som kanske det viktigaste att förebygga och att rikta åtgärder mot för att minska alkoholens påverkan på hälsan. Det är viktigt att ännu mer understryka de långsiktiga effekterna av berusningsdrickande, skadlig påverkan och cancerframkallande egenskaper av episoder med höga alkoholhalter i blodet, särskilt när alkoholkonsumtionen överstiger ett standardglas i timmen. Vi avslutar därför rapporten med evidensbaserade rekommendationer om hur konsumtionen per tillfälle kan förebyggas eller minskas både för individer och i befolkningar.

FAKTARUTA 1

Som alla tidigare rapporter, är den här rapporten gjord i två övergripande steg. Först görs omfattande sökningar för att identifiera relevant publicerad forskning. I det andra steget går gruppen igenom sökresultatet och sammanfattar det. Detta görs genom att gruppens medlemmar träffas för att diskutera och bedöma styrkan i de vetenskapliga metoder som studierna använder, och få möjlighet att i grupp diskutera skriftliga utkast till rapporten. Till slut har alla författare skrivit, bedömt och redigerat alla delar av rapporten. Resultatet är en verklig grupprodukt som tagits fram under flera månader.

FAKTARUTA 2 TYPER AV VETENSKAPLIGA BEVIS

Typer av vetenskapliga studier som är med i denna rapport är:

- **Mendelska randomiseringsstudier** använder genetiska varianter hos människor som är relaterade till alkoholkonsumtion, för att indirekt studera effekter av alkoholkonsumtion.
- **Randomiserade kontrollerade studier** fördelar personer slumpmässigt till en åtgärd medan andra personer (”kontrollgruppen”) får en annan eller ingen åtgärd. (Till exempel experimentella laboratoriestudier där den ena gruppen dricker alkohol men inte den andra.)
- **Observationsstudier** använder i allmänhet data (observationer) från personer som inte valts slumpmässigt och använder uppgifter om alkoholkonsumtion som personerna rapporterat själva för att undersöka om alkoholkonsumtionen påverkar risken för dödlighet eller sjuklighet i olika sjukdomar.
- **Neuroradiologiska studier** använder icke-invasiv bilddiagnostik (till exempel magnetisk resonanstomografi, MRT) för att studera strukturen och funktionen i hjärnan och det centrala nervsystemet under vissa förhållanden (till exempel närvaro eller frånvaro av alkohol).

Varje studie har sina styrkor och svagheter. Som diskuterats i tidigare rapporter har observationsstudier utan ett slumpmässigt urval stor risk att hitta falska skyddande effekter vid lågt till måttligt alkoholintag för sjukdomar som ofta uppträder i medelåldern och för äldre.



2 Mekanismer

Berusningsdrickande har länge setts som en särskilt allvarlig form av alkoholkonsumtion. I hög utsträckning är det den här formen av alkoholintag med sina sociala och beteendemässiga konsekvenser som varit motivet till att införa regleringar av alkohol i de flesta länder. På senare tid har forskningen också visat på berusningsdrickandets stora påverkan på fysiologi och sjukdomsutveckling hos människor.

Berusningsdrickande är ett dryckesmönster där personer snabbt dricker stora mängder alkohol. Den avgörande skillnaden mellan berusningsdrickande och hög konsumtion i genomsnitt är hastigheten i drickandet, där en snabb konsumtion medför en snabb stigning av alkoholhalten i blodet som de nedbrytande enzymerna inte klarar av att hantera.

Alkohol är en liten molekyl som lätt når kroppens alla vävnader och passerar blod-hjärnbarriären. När en person dricker alkohol uppstår två olika typer av reaktioner.[3]

Den ena är berusningseffekten som uppstår genom att alkoholmolekylen binds till flera signalsystem för hjärnan (GABA, NMDA, glutamat, dopamin). Den här effekten upplevs ofta som angenäm med känslor av avslappning och färre hämningar men ger också försämrad koordination, långsammare reflexer, sluddrande tal, försämrat minne och, i allvarliga fall, sänkt medvetenhet och koma. Det här beror helt på alkoholens direkta effekt på hjärnan. Den andra reaktionen, den obehagliga, ger illamående, huvudvärk och skador på kroppens organ, och orsakas av oxidativ stress och alkoholens nedbrytningsprodukt acetaldehyd.

Nedbrytningen av låga halter av alkohol i kroppen ökar linjärt i takt med att alkoholhalten ökar. Men den här fasen är begränsad eftersom det enzym som först bryter ner alkohol, alkoholdehydrogenas (ADH), blir mättat vid låga halter av alkohol i blodet, ungefär vid den nivå som ett standardglas alkohol ger.[4,5]

Vid låga alkoholnivåer bryter ADH ner alkoholen till den giftiga substansen acetaldehyd som i sin tur normalt bryts ner av enzymet aldehyddehydrogenas (ALDH) till ättiksyra. Det viktiga är om acetaldehyden snabbt bryts ner av ALDH. Om ALDH hinner med kommer nivåerna av acetaldehyd i kroppen att vara låga. Men vid ett snabbt intag av alkohol blir både ADH och ALDH mättade, vilket resulterar i fortsatt ökande nivåer av både alkohol och acetaldehyd.

Vid låga nivåer av alkohol i kroppen hålls också nivåerna av acetaldehyd låga men inte noll.

Men även vid så här låga nivåer är acetaldehyd biologiskt aktivt och kan ge effekter. I Östasien har omkring 40 procent av befolkningen en variant av ALDH som långsammare bryter ner acetaldehyd till ättiksyra.[6] Då kan även en standarddrink alkohol leda till toppar av acetaldehyd med rodnad, huvudvärk, oregelbundna hjärtslag och illamående och öka risken för cancer.

Den vanligare varianten av ALDH, som de flesta européer och afrikaner har, ger en snabbare nedbrytning av acetaldehyd till ättiksyra. Kliniska symptom på berusning (minskade hämningar, långsammare reaktioner) beror på alkoholen i sig, inte på acetaldehyd. I det här sammanhanget spelar acetaldehyd ingen större roll även om vissa effekter som utvidgade blodkärl och värmekänsla kan förekomma.

Men även om de systemiska effekterna av låga nivåer av acetaldehyd är försumbara kan acetaldehyd ackumuleras lokalt i saliv och slemhinnor efter låga doser av alkohol på grund av den nedbrytning som görs av bakterier i munnen. Detta är en tänkbar förklaring på att även låg alkoholkonsumtion ökar risken för mun- och svalgcancer.[7]

Nedbrytningen av alkohol överförs gradvis till ett sekundärt system, ”microsomal ethanol oxidizing system (MEOS)” med enzymet cytochrome P-450 2E1 (CYP2E1). Den här övergången sker vid ökad alkoholkonsumtion, särskilt vid hög kronisk konsumtion, när enzymerna ADH och ALDH blir överbelastade. Den vanliga definitionen av berusningsdrickande baserar sig på alkoholens effekter på beteendet. När det gäller de långsiktiga skadorna på organ i kroppen, orsakade av MEOS och CYP2E1, ökar skadorna med ökad konsumtion.[8] Oxidativ stress orsakas av en obalans mellan produktionen av reaktiva syreradikaler och kroppens förmåga att rensa bort ämnena. Ju mer och ju snabbare man dricker, desto mer överförs nedbrytningsprocessen till CYP2E1 med ökande reaktiva syreradikaler och ackumulerande halter av acetaldehyd.

Acetaldehyd är en giftig nedbrytningsprodukt av alkohol (etanol) och uppträder när ALDH inte klarar av höga nivåer av acetaldehyd vilket resulterar i en fortsatt ökning av nivåerna av acetaldehyd. Acetaldehyd passerar blod-hjärnbarriären men bryts i normala fall ner snabbt av ALDH. För de flesta stiger inte nivåerna av acetaldehyd i hjärnan tillräckligt för att ge upphov till känslan av att vara berusad.

Nedbrytningen genom CYP2E1 producerar reaktiva syreradikaler och bidrar till skador och inflammation i cellerna.[9] De här skadorna på cellerna i många organ (till exempel levern, bukspottkörteln och hjärnan) ger långsiktiga skador som levercirros, inflammation i bukspottkörteln, alkoholberoende och cancer, men är inte orsaken till känslan av att vara berusad. Snabba höga toppar av alkoholhalten i blodet är allvarligare för ämnesomsättningen än långsammare ökningar. Så fort gränsen för ADH:s nedbrytningsförmåga är nådd innebär fortsatt alkoholkonsumtion att nedbrytningen i allt högre grad sker genom processer som orsakar mer oxidativ stress. Förlängt intag av alkohol ökar produktionen av reaktiva syreradikaler vilket till slut bidrar till cellskador och -förluster.



Den avgörande skillnaden mellan berusningsdrickande och hög konsumtion i genomsnitt är hastigheten i drickandet, där en snabb konsumtion medför en snabb stigning av alkoholhalten i blodet som de nedbrytande enzymerna inte klarar av att hantera.

Effekterna av berusningsdrickande är inte kortvariga och är inte begränsade till perioden när man är berusad.[10] Studier som använder tekniker för bildframställning av hjärnan hos ungdomar som berusningsdricker visar på långvariga skador på hjärnan. Studierna visar på strukturella förändringar i främre pannloben och i hjässloben (parietalloben) liksom i områden som är involverade i belöningssystemet. De här förändringarna underbygger de långvariga effekterna av berusningsdrickande på hjärnans kritiska utvecklingsprocesser, särskilt när det rör så kallade exekutiva funktioner. Försämrade exekutiva funktioner, som till exempel problemlösning och förmågan till självkontroll, är viktiga delar i utvecklingen av alkoholberoende. De senaste tio årens hjärnforskning har också visat att även låga nivåer av alkoholkonsumtion är förknippat med krympande hjärna, särskilt av hippocampus, där minnen bildas och bevaras.[11,12] Berusningsdrickande sker ofta skiljt från måltider, något som också kan bidra till de negativa effekterna. Att äta mat samtidigt med alkohol påverkar inte bara hur snabbt alkoholen tas upp i blodet utan också den direkta effekten av alkohol på slemhinnorna i mag- och tarmkanalen. Detta bidrar också till att kroppens organ skadas mer än vid långsammare alkoholkonsumtion i samband med måltid.

En del av alkoholen bryts ner i hjärnan. Även om detta inte påverkar skillnaderna i alkoholhalten i blodet för olika personer är det kliniskt betydelsefullt på grund av alkoholens akuta effekter på beteende och belöningssystem.[13]

Sammanfattningsvis är några av effekterna av att snabbt dricka stora volymer alkohol:

- Direkt toxisk effekt av alkohol
- Höga nivåer av acetaldehyd med huvudvärk och andra symptom på baksmälla
- Oxidativ stress som leder till inflammation i levern, fibros (bildande av bindväv), cancer och andra organskador
- Neurokemiska störningar och ökad risk för beroende på grund av ökningar av dopamin och försämrad exekutiv förmåga
- Förlorad kontroll över alkoholkonsumtionen och akut berusning



3 Dryckesmönster och deras förekomst

Att dricka stora mängder alkohol vid ett och samma tillfälle, det vill säga berusningsdrickande eller intensivkonsumtion, är ett vanligt förekommande beteende i många länder.[14] Det för med sig avsevärda kort- och långsiktiga risker för hälsa och säkerhet. I de flesta länder är förekomsten av berusningsdrickande och totalkonsumtionen i befolkningen nära förknippade. I många, kanske i de flesta höginkomstländer, dricks minst hälften av den totala alkoholen vid berusningstillfällen.[15] I låginkomstländer kan berusningsdrickandets andel av den totala konsumtionen vara mycket högre. Om man tar hänsyn till att berusningsdrickandets omfattning underskattas i enkätundersökningar kan dess andel av den totala konsumtionen vara ännu högre.

Ungefär 30 procent av befolkningarna i OECD:s medlemsländer anger att de har berusningsdruckit minst en gång under den senaste månaden.[14] Hur stor andel som berusningsdricker kan variera stort mellan olika grupper (till exempel åldersgrupper eller socioekonomiska grupper) och över tid. Hur stor andel av befolkningen som berusningsdricker i ett land har ändrats under olika tidsperioder. Förändringarna har varit särskilt stora bland unga och unga vuxna och trenderna har varit mycket olika för unga kvinnor och unga män.

3.1 Berusningsdrickande och total alkoholkonsumtion i en befolkning

Som redan påpekats finns en stark koppling mellan den totala alkoholkonsumtionen i en befolkning och förekomsten av berusningsdrickande. Kopplingen är lätt att förstå i och med att en så stor andel av den konsumerade alkoholen har visat sig drickas vid berusningstillfällen. I till exempel USA är den totala konsumtionen och berusningsdrickandet på delstatsnivå positivt korrelerat.[15] En studie av hög kvalitet med minimal underrapportering fann att tillfällen med berusningsdrickande svarade för 50 procent av all försäljning av alkohol i höginkomstländer och närmare två tredjedelar av all försäljning i medelinkomstländer.[16] Med en högre gräns för vad som räknades som berusningsdrickande, sex eller fler standardglas om 12 gram alkohol per dag för kvinnor och åtta eller fler glas för män, fann en studie[17] att i många länder dracks den mesta alkoholen över de här nivåerna, det vill säga i form av berusningsdrickande. I Nya Zeeland och i England var andelen runt 45 procent, i Vietnam, Peru, Skottland och Australien var andelen 50 procent eller lite mer, i Mongoliet och Thailand 62 procent och i Sydafrika 93 procent. En annan studie fann att när den totala alkoholkonsumtionens andel från



Tillfällen med berusningsdrickande svarade för 50 procent av all försäljning av alkohol i höginkomstländer och närmare två tredjedelar av all försäljning i medelinkomstländer.

dagar med berusningsdrickande justerades för underrapportering i enkätundersökningar ökade den uppskattade andelen kraftigt, från 37 procent av den totala konsumtionen till 74 procent.[18]

3.2 Förekomsten av berusningsdrickande

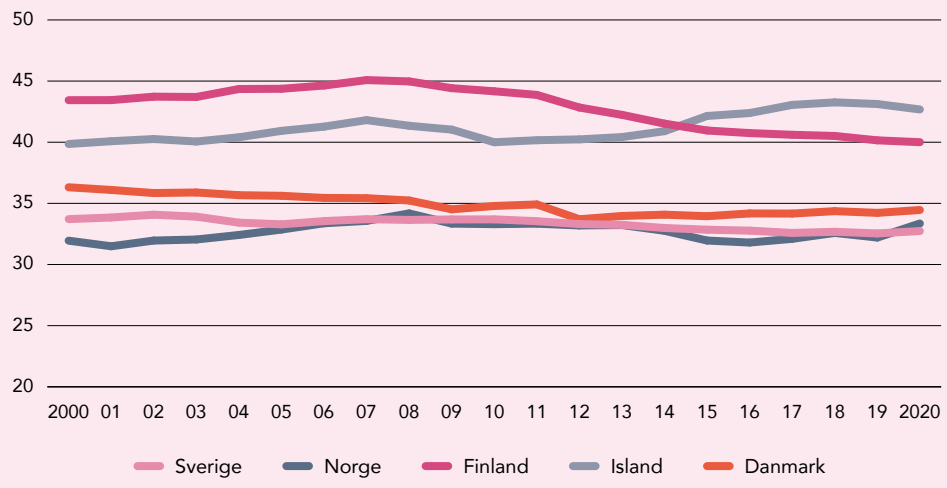
Världshälsoorganisationens (WHO) databas med statistik om alkohol, Global Information System on Alcohol and Health (GISAH),[19] har uppskattningar av total alkoholkonsumtion per land. Uppgifterna omfattar både registrerad konsumtion (från officiella källor om tillverkning, import, export, försäljning) och oregistrerad (det vill säga obeskattad) konsumtion.

En rapport från OECD som använder data från WHO:s databas för att uppskatta andelen som berusningsdricker i en befolkning, kom fram till att år 2016 drack 30 procent av befolkningen i OECD:s medlemsländer mer än 60 gram alkohol (motsvarande fem svenska standardglas) vid ett och samma tillfälle minst en gång den senaste månaden. Andelen berusningsdrickare var klart högre bland män än bland kvinnor i alla länder. Berusningsdrickande var vanligast i åldersgruppen under 45 år.[14]

Figur 1 visar trender för omfattningen av berusningsdrickande i de nordiska länderna från år 2000 till år 2020. Uppgifterna har hämtats direkt från GISAH[19] och har sammanställts särskilt för den här rapporten. Uppgifterna från GISAH överensstämmer med svenska rapporter[20] och visar att andelen personer 15 år eller äldre och som berusningsdricker i Sverige har varit i stort sett konstant under perioden och lika stor som inom OECD (liksom i Norge och Danmark år 2020). Andelen berusningsdrickare i Finland och Island var högre än i Sverige och ändrades under perioden men i olika riktningar. Andelen ökade på Island och minskade i Finland.

I de nordiska länderna uppger ungefär dubbelt så många män som kvinnor att de berusningsdricker. För år 2020 var andelen

FIGUR 1 Berusningsdrickande i de nordiska länderna, 2000–2020
Åldersjusterad andel bland personer 15 år och äldre



Källa: GISAH, https://www.who.int/data/gho/data/themes/global-information-system-on-alcohol-and-health.
Berusningsdrickande definierat som konsumtion av 60 gram alkohol eller mer vid samma tillfälle minst en gång den senaste månaden.



för män och kvinnor 15 år och äldre 44,3 respektive 20,5 procent i Sverige, jämfört med 55,3 respektive 28,6 procent på Island, 52,6 respektive 26,7 procent i Finland och 45,2 respektive 20,7 procent i Norge.[19]

Bland de som dricker alkohol inom OECD är det en större andel som berusningsdricker i högre inkomstgrupper (21 procent) jämfört med i lägre inkomstgrupper (16 procent),[21] men i många länder är andelen störst både i den högsta och lägsta inkomstgruppen. Med andra ord är andelen berusningsdrickare lägst i de mellersta socioekonomiska grupperna.[14] I Sverige uppskattades andelen berusningsdrickare bland hög- och låginkomstgrupperna 24 respektive 15 procent år 2019.[21]

Ungefär 20 procent av personer med högre utbildning inom EU anger att de berusningsdricker minst en gång i månaden, jämfört med 13 procent av personer med lägre utbildning.[21] Kvinnor med högre utbildning (14 procent) verkar berusningsdricka i något större utsträckning än kvinnor med lägre utbildning (12 procent).[14] Men det är viktigt att lägga märke till att studier rapporterar stora skillnader när det gäller alkoholhalt i blodet och/eller antal standardglas som dricks under ett tillfälle med berusningsdrickande, i olika socioekonomiska grupper. En studie från USA, till exempel, fann att det totala antalet standardglas som dricks vid ett tillfälle med berusningsdrickande var mycket högre bland personer med lägre utbildning och lägre inkomst än i grupper med högre utbildning och inkomster.[22]

Berusningsdrickande bland personer som dricker alkohol (i stället för i hela befolkningen inklusive de som inte dricker) är klart vanligare i utsatta grupper. När uppskattningarna justeras för underrapportering verkar skillnaderna mellan grupperna bli ännu större. En studie från Storbritannien[23] fann

att när man justerade för underrapportering blev sannolikheten för berusningsdrickande bland personer som bodde i utsatta områden signifikant större än för personer i de minst utsatta områdena.

3.3 Berusningsdrickande bland ungdomar och unga vuxna

Under det senaste decenniet har det funnits stort intresse från forskare kring förändringar i hur många som dricker alkohol och berusningsdricker bland unga och unga vuxna. Minskande andel som dricker alkohol överhuvudtaget och som berusningsdricker har rapporterats från många höginkomstländer under de senaste 20 åren.[14] Även om berusningsdrickande är vanligast i yngre åldersgrupper har andelen minskat i grupper under 50 år, men samtidigt ökat bland personer äldre än 50 år.[20]



Sett till hela befolkningen inträffar en stor majoritet av berusningstillfällena bland personer som är över 25 år gamla.[24]

Enligt analyser av OECD minskade andelen 15-åringar som någon gång druckit sig berusade från 40 till 23 procent för pojkar och från 33 till 20 procent för flickor mellan 2001/02 och 2017/18.[14] På samma sätt som i andra OECD-länder rapporterade färre svenska niondeklassare att de druckit sig berusade minst en gång i månaden år 2024 jämfört med år 2000. År 2024 rapporterade 23 procent av flickorna och 30 procent av pojkarna detta. För elever i gymnasiets andra årskurs minskade andelen från cirka 40 procent för flickor och 50 procent för pojkar år 2005, till 22 procent år 2024.[25] Det är intressant att notera att en norsk studie[26] fann att, trots att berusningsdrickandet minskat i tonåren, syntes ingen minskning när personerna var i 20-årsåldern.

Olika förklaringar på varför ungas drickande skulle ha minskat har föreslagits, bland annat: kraftig ökning av studieskulder som minskat den disponibla inkomsten; att alkohol blivit dyrare i förhållande till inkomstutvecklingen generellt; att sociala medier ökat synligheten för personers beteende när de varit påverkade av alkohol; och en minskning av tiden som ungdomar träffas och umgås fysiskt.[14,27]

En Gallup-undersökning från 2023[27] föreslår att större etnisk mångfald och större andel som inte dricker alkohol i icke-vita grupper kan vara en orsak till minskningen av ungdomsdrickandet. Dock, oberoende av ras och etnicitet, fann studien också att unga i dag i högre utsträckning menade att alkohol, även i låga nivåer, var skadligt för hälsan. Om den här förändringen i uppfattningen om alkoholens hälsoeffekter leder till faktiska och långsiktiga förändringar i beteende återstår att se.

Inte all forskning pekar på att berusningsdrickandet minskat. Flera länder har rapporterat ökat berusningsdrickande för unga kvinnor. Det här tyder på att skillnaderna mellan könen minskat genom att unga kvinnor nu ”kommer ikapp” männen i samma ålder.

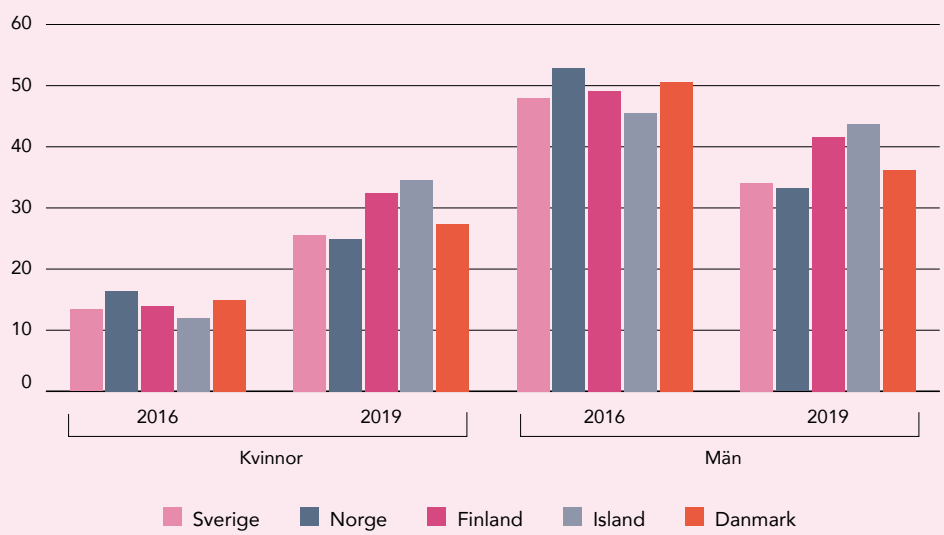
Med data från WHO:s databas GISAH visar figur 2 uppskattade andelar berusningsdrickande bland äldre tonåringar (15 till 19 år), uppdelade efter kön i de nordiska länderna. Samtliga fem länder visar högre andel berusningsdrickande för kvinnor mellan 15 och 19 år för 2019 jämfört med 2016. Ökningarna var kraftiga och skedde under en relativt kort tid. Ökningen var lägst i Norge, 52 procent, och högst på Island, 190 procent. För män i samma ålder sjönk andelen i alla länder, från 4 procent på Island till 37 procent i Norge. Trots de stora ökningarna för unga kvinnor var andelen berusningsdrickande för pojkar i genomsnitt 30 procent högre.

Det är viktigt att lägga märke till att andelen berusningsdrickande i den här åldersgruppen i de flesta fall inte ökade totalt. I tre länder minskade den eller var relativt konstant (Sverige, Norge och Danmark). I Finland och Island överskuggades de relativt små minskningarna av berusningsdrickande bland 15- till 19-åriga män (15 respektive 4 procent) av mycket stora ökningar för kvinnor (130 respektive 190 procent), vilket ledde till att berusningsdrickandet i den åldersgruppen ökade med 18 respektive 36 procent. En översikt av studier gjorda sedan 2008 i USA[28] visar på liknande resultat där, med minskat berusningsdrickande för unga och unga vuxna, och att skillnaderna mellan könen minskat på grund av att berusningdrickandet bland män minskat snabbare.



Flera länder har rapporterat ökat berusningsdrickande för unga kvinnor. Det här tyder på att skillnaderna mellan könen minskat genom att unga kvinnor nu ”kommer ikapp” männen i samma ålder.

FIGUR 2 Uppskattad andel berusningsdrickande i åldersgruppen 15 till 19 år för kvinnor och män i de nordiska länderna 2016 och 2019



Källa: GISAH, https://www.who.int/data/gho/data/themes/global-information-system-on-alcohol-and-health. Berusningsdrickande definierat som konsumtion av 60 gram alkohol eller mer vid samma tillfälle minst en gång den senaste månaden.

4 Risker med berusningsdrickande



Alkoholhalten i blodet är den avgörande faktorn för en persons risk för alkoholrelaterade skador.

Flera faktorer påverkar hur stor risken är med berusningsdrickande. Några viktiga faktorer är alkoholhalten i blodet, ålder, kön och genus (könsroll, socialt kön), socioekonomisk status och mammors och pappors alkoholbruk.

4.1 Alkoholhalt i blodet

Alkohol är ett psykoaktivt sedativ, det vill säga ett lugnande medel som påverkar det centrala nervsystemet.[29] Alkoholhalten i blodet är den avgörande faktorn för en persons risk för alkoholrelaterade skador. När alkoholhalten ökar i blodet, ökar också risken för skador. Det här är tydligt när det gäller skador som inträffar inom en kort tid från det att någon druckit alkohol, till exempel för trafik- eller fallolyckor. Men det finns allt fler bevis för långsiktiga effekter av berusningsdrickande som till exempel tidig demens och psykiska problem (se till exempel [12,30]).

När någon dricker alkohol snabbt blir det första enzymet som bryter ner alkoholen (alkoholhydrogenas, ADH) överbelastat. Då tvingas kroppen förlita sig mer på ett annat system för att bryta ner alkoholen (”the microsomal ethanol oxidizing system”, MEOS) som producerar högre nivåer av acetaldehyd och organskadande fria radikaler.[31,32] Ämnena cirkulerar i hela kroppen och kan skada både celler och hela organ. Det kan leda till både kortsiktigt nedsatta funktioner och långsiktig skada som kan visa sig som degenerativa sjukdomar många år senare. De här biokemiska processerna är en förklaring till varför episoder med berusningsdrickande är mer skadligt för kroppen än regelbunden konsumtion i låga volymer, även om den totala alkoholkonsumtionen är på samma nivå.[33–35]

Litteraturöversikter har funnit starka dos-respons-samband mellan hur mycket alkohol som dricks vid ett tillfälle och risken både för trafikolyckor och andra olyckor (se till exempel [1,36–38]). Risken för dödsolyckor i trafiken till exempel ökar med 74 procent för varje ökning av alkoholhalten i blodet med 0,2 promille. Vid 0,8 promille – som är gränsen för rattfylleri i USA och en del andra länder – är risken 13 gånger högre än vid noll promille.[1,39,40] En omfattande översikt över studier med data på individnivå fann att dos-respons-förhållandet inte är linjärt utan ökar exponentiellt med ökande alkoholhalt i blodet. Efter att till exempel ha druckit 24 gram alkohol (två svenska standardglas) vid samma dryckestillfälle är risken ungefär dubbelt så stor jämfört med ingen alkoholkonsumtion. När volymen närmar sig 120 gram alkohol (tio svenska standardglas) är risken för trafikolycka ungefär 50 gånger högre.[1]

Även låga nivåer av alkohol i blodet kan ge problem. Risken för trafikolyckor eller andra olyckor ökar redan vid 0,2 promille,

eller ungefär ett standardglas.[38,40] I laboratorieexperiment försämras reaktionstiden och koordinationsförmågan vid cirka 0,4 till 0,5 promille. Redan vid den här nivån har risken ökat för nedsatt bedömningsförmåga och olyckor. Balansen och koordinationen försämras liksom förmågan att fokusera blicken, reaktionstiden, omdömet, impulskontrollen, samtidigt som beteendet förändras. En översikt av över 60 olika studier med randomiserade kontrollerade experiment som mätte alkoholens effekt på hjärnans nervbanor med elektroencefalogram (EEG) fann att effekten på uppmärksamhet, hörsel och prestation ökade med dosen och var mätbar redan vid 0,26 promille.[41]

Vid alkoholhalter mellan 1,0 och 2,0 promille uppträder allvarliga neurologiska störningar som sluddrande tal, minnesproblem och oförmåga att koordinera sina rörelser. Om alkoholhalten i blodet är tillräckligt hög, från cirka 3 promille och uppåt, kan det leda till medvetslöshet, andningsstillestånd och död.[29,42–45] Men vilka nivåer av alkohol i blodet som leder till dödsfall vid alkoholförgiftning varierar och påverkas bland annat av om personen har tagit andra droger som påverkar andningen, nedkylning (som ofta uppträder samtidigt med alkoholförgiftning, särskilt utomhus), och kräkningar, som kan orsaka andningsuppehåll.

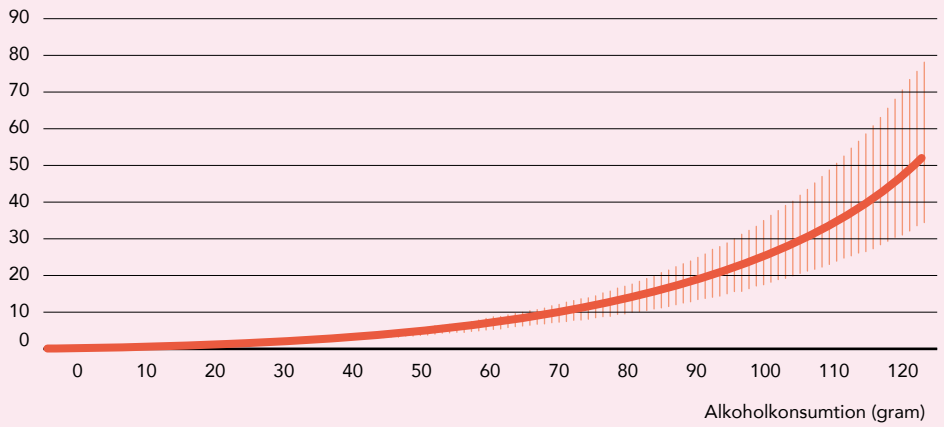
Alkoholtolerans

Alkoholens effekter på kroppen kan variera stort mellan olika personer. En orsak till det är att personer har olika toleransnivåer för alkohol, vilket bland annat har att göra med olika metabola processer.

En större tolerans för alkohol beroende på förändrad alkoholmetabolism uppkommer genom att kroppens förmåga att bryta ner alkohol kan öka. Det ger lägre nivåer av alkohol i blodet vid en viss dos alkohol. Många kompenserar för detta genom att dricka mer alkohol för att uppnå önskad alkoholhalt och grad av berusning.

Men det finns också en ”funktionell” tolerans där en person kan lära sig att utföra uppgifter under påverkan vid en viss alkoholhalt. Med övning kan försämrade funktioner delvis motverkas. En tolerans mot alkoholens effekter på humör, koordinationsförmåga och beteende utvecklas över tid genom upprepat bruk av alkohol, särskilt vid upprepade

FIGUR 3 Dos-responskurva för mängd konsumerad alkohol tre timmar innan och risk för skada i trafikolycka



Källa: Figur 5 i Taylor et al. (2010). The more you drink, the harder you fall: A systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. Drug and Alcohol Dependence, 110(1–2), 108–116.



tillfällen av berusningsdrickande. I korthet innebär detta att någon som dricker ofta kan kräva större volymer av alkohol för att uppnå samma effekter som tidigare. En annan effekt är att personer med extremt hög alkoholkonsumtion och allvarliga hjärn- och leverskador av alkohol, kan ibland uppleva att toleransen plötsligt försvinner och att de blir påverkade vid små doser av alkohol.

Personer med låg tolerans riskerar att dö vid cirka 3,0 promille. Men alkoholberoende personer kan ibland överleva betydligt högre alkoholhalter.[45] Toleransen kan alltså förändra förhållandet mellan risk och alkoholhalt men det innebär inte att toleransen kan eliminera risken. Toleransen påverkar vakenheten och känslan av berusning mer än andra aspekter av påverkan, som till exempel på exekutiva funktioner.[46] Personer med hög tolerans för alkohol kan därför försöka utföra komplexa uppgifter, på grund av att de känner sig piggare och mindre berusade, trots att de i verkligheten är kraftigt påverkade. Paradoxalt nog kan det här öka sannolikheten att utföra komplicerade uppgifter (som att köra bil).[47]

4.2 Ålder

Ålder är en viktig faktor som påverkar riskerna med berusningsdrickande. Unga personer är särskilt känsliga eftersom deras hjärnor och kroppar fortfarande utvecklas. Alkohol påverkar hjärnans normala utveckling och stör balansen mellan stimulerande och dämpande signalsubstanser i nervsystemet (till exempel glutamat och GABA). Alkohol minskar också produktionen av nya nervceller i hjärnans hippocampus (viktig för minne och inlärning) och förändrar strukturerna i de delar av hjärnan som styr beslut och impulskontroll. De här förändringarna kan vara kvar länge efter att man druckit alkohol. När berusningsdrickandet startar redan i ungdomen kan de långsiktiga skadorna bli särskilt stora.[48–50]

När berusningsdrickandet startar tidigt i livet innebär det en stor risk också genom att grundlägga ett mönster av livslångt riskfyllt alkoholdrickande. I en studie där unga följdes i 15 år visade det sig att 90 procent av männen och 70 procent av kvinnorna som började berusningsdricka i tonåren fortsatte

med det upp i ung vuxen ålder.[51]

I och med att unga tonåringar väger mindre, alltså har mindre kroppsmassa, än vuxna innebär det att för varje glas alkohol kommer unga att ha en högre alkoholhalt i blodet än vuxna. Som nämnts tidigare innebär en högre alkoholhalt i blodet större risk för skador och andra akuta problem, men också en högre risk att utveckla degenerativa sjukdomar med långvariga skador.[12]

För äldre som dricker alkohol påverkas riskerna från berusningsdrickande av åldrandets processer i sig. När man blir äldre går ämnesomsättningen långsammare och kroppen innehåller mindre vatten, vilket leder till högre alkoholhalter i blodet för varje glas alkohol. Till exempel, personer äldre än 60 år som berusningsdricker minst en gång i månaden har visat sig ha tio gånger högre risk för fallskador. Äldre har mindre muskelmassa, försämrad perception och sämre balans.[12,52,53] Dessutom har de en högre risk för fallolyckor i allmänhet, även utan alkoholkonsumtion, och tar oftare en eller flera mediciner som kan ge negativa effekter tillsammans med alkohol.[54]

4.3 Kön och genus

Skillnader i biologiskt kön (till exempel hormoner och genetik) och genusbaserade sociala konstruktioner (till exempel ”maskulinitet” och ”femininitet”) påverkar båda riskerna för skador från berusningsdrickande.

Män är i allmänhet mer risktagande än kvinnor, vilket brukar förklaras med både biologiska (till exempel högre nivåer av testosteron) och sociala faktorer.[55] Skillnader i benägenhet till risktagande kan förklara varför män oftare än kvinnor kombinerar berusningsdrickande med aktiviteter som bilkörning eller våld. Det här leder till att män har större risk för alkoholrelaterade olyckor och skador, och för sjukdomar och dödsfall, även vid samma alkoholhalt i blodet.[56,57]

Kvinnor väger i de flesta fall mindre än män och kroppen innehåller mindre vatten vilket gör att alkoholhalten i blodet blir högre än för män, efter att ha druckit samma mängd alkohol. Studier visar att risken för negativa konsekvenser av alkohol stiger brantare för kvinnor. Ett tillfälle med en konsumtion av fyra till nio standardglas för kvinnor för med sig snabbt stigande risk för baksmälla, kräkningar och blackout. För män är ökningen mer jämn per standardglas.[58] En schweizisk studie med självrapporterade data om konsekvenser av berusningsdrickande fann att risken var lika stor för kvinnor och män när kvinnornas konsumtion var ungefär hälften så stor som männens.[59] Många länder använder dock samma nivåer för kvinnor och män i sina riktlinjer för att minska riskerna från berusningsdrickande, till exempel de svenska kliniska riktlinjerna och Australiens riktlinjer.[60,61]

Nyare forskning visar på utveckling i olika riktningar när det gäller alkoholkonsumtion och alkoholrelaterade skador för kvinnor och män.[28,62–64] I Sverige ser skillnaderna i berusningsdrickande mellan könen ut att ha minskat något men det är fortfarande vanligare för män (38 procent) än för kvinnor (23 procent).[20] För unga, som är den åldersgrupp där berusningsdrickande är vanligast, har skillnaderna mellan könen, både när det gäller konsumtion och skador, minskat särskilt kraftigt. Flera länder rapporterar minskad eller oförändrad nivå på alkoholrelaterade skador för män i tonåren, medan kvinnor har ökande nivåer.[65] Det är dock möjligt att skillnaderna mellan könen i studier med självrapporterad data åtminstone delvis kan förklaras av olika grader av underrapportering (se till exempel [23]).

4.4 Socioekonomisk status (SES)

Socioekonomisk status (till exempel utbildnings- och inkomstnivå) spelar stor roll för hur stora riskerna är med berusningsdrickande. Den har en viktig i roll i hur och varför människor dricker alkohol. Människor i lägre socioekonomiska grupper berusningsdricker i många fall mindre ofta men dricker ofta mer med högre alkoholhalter i blodet som följd. Data från USA visar till exempel att antalet glas per berusningstillfälle är betydligt större



Skillnader i benägenhet till risktagande kan förklara varför män oftare än kvinnor kombinerar berusningsdrickande med aktiviteter som bilkörning eller våld.



Förutom skillnader i konsumtion är personer i lägre socioekonomiska grupper i genomsnitt mer sårbara för skador jämfört med personer i mer fördelaktig social ställning.

i lägre socioekonomiska grupper än det är för högre grupper.[21,66,67] Högre halter av alkohol i blodet leder till fler och allvarligare akuta skador som trafikolyckor, våldshändelser och förgiftningar, men också till allvarligare långsiktiga skador för konsumenten själv och andra i dess närhet.[22,68]

Förutom skillnader i konsumtion är personer i lägre socioekonomiska grupper i genomsnitt mer sårbara för skador jämfört med personer i mer fördelaktig social ställning. Det här kallas ”skadeparadoxen” som orsakas av ogynnsamma sociala, ekonomiska och hälsomässiga faktorer, som alla kan förstärka alkoholrelaterade risker.[67,69] Till exempel, när forskare justerade för skillnader i alkoholkonsumtion, var det fyrfaldiga skillnader i alkoholrelaterade dödsfall mellan olika etniska grupper i USA.[70]

Berusningsdrickande i sårbara grupper är sällan isolerat från andra faktorer. Det är ofta kombinerat med andra individuella riskfaktorer som rökning, övervikt, ohälsosam mat och låg fysisk aktivitet, liksom med andra sociala faktorer som begränsad tillgång till högkvalitativ vård, bostadsförhållande, utbildning, arbetsliv och arbetslöshet. De här faktorerna i kombination med berusningsdrickande mångdubblar riskerna och kan ha en särskilt negativ inverkan på degenerativa hälsoproblem som typiskt uppträder i medelåldern, till exempel lägre livskvalitet, sämre framtidsutsikter och större risk för förtida död.[71]

4.5 Mammors och pappors alkoholkonsumtion

Berusningsdrickande under graviditeten, särskilt om det förekommer ofta, ökar risken för att fostret utsätts för höga nivåer av alkohol vid kritiska stadier i utvecklingen. Höga alkoholnivåer i blodet kan leda till FASD, fetal alkoholspektrumstörning, en beteckning som omfattar en rad permanenta fysiska, kognitiva och beteendemässiga problem och andra allvarliga effekter, till exempel spontanabort, för tidig födsel och fosterdöd.[72–74]

En graviditet upptäcks ofta inte förrän i femte graviditetsveckan. Det här påverkas delvis av att en stor del av graviditeterna är oplanerade, oönskade eller på annat sätt oväntade. Berusningsdrickande bland kvinnor i fertil ålder kan öka risken för att fostret en eller flera gånger utsätts för höga nivåer av alkohol i mammans blod. Om mamman inte vet att hon är gravid kan berusningsdrickandet fortsätta under kritiska utvecklingsstadier för fostret med påtagliga risker för livslånga konsekvenser för barnet. Berusningsdrickande är också förknippat med oplanerade och sena upptäckter av graviditeter, vilka båda är förknippade med sannolikheten för att fostret utsätts för alkohol.[72] Därför borde förebyggande insatser riktas till kvinnor i fertil ålder, och inte enbart riktas mot berusningsdrickande bland kvinnor som känner till att de är gravida.

Pappors alkoholkonsumtion bidrar också till risker men på andra sätt. Det finns ökande evidens för biologiska effekter på fostret av pappors alkoholanvändning, även vid låga nivåer. Även om det inte behöver handla om berusningsdrickande i sig, är de biologiska effekterna av pappors alkoholkonsumtion innan befruktningen bland andra försämrad spermiehälsa, spontan abort, fosterdöd, hjärtfel hos fostret och vissa cancersjukdomar.[75–81]

Berusningsdrickande hos pappor före och under graviditeten är också starkt förknippat med partnervåld, familjekonflikter och stress i familjen. De här problemen påverkar både mammor och barn genom att skapa otrygga miljöer och öka sannolikheten för indirekta alkoholrelaterade skador.[72,82] Pappors drickande kan också ha stor påverkan på om kvinnor fortsätter att dricka under graviditeten eller inte. Kvinnor som bor tillsammans med en manlig partner som dricker alkohol, fortsätter oftare att dricka alkohol själva, särskilt om den manliga partnern är storkonsument eller har ett riskbruk av alkohol.[83]



5 Akuta skador

Berusningsdrickande kan kraftigt öka risken för flera olika traumatiska skador som skador från våld, trafikolyckor, drunkning, brännskador, frysskador och arbetsplatsolyckor. Sådana skador drabbar ofta andra än den som dricker, till exempel offer för våld, vanvård och misshandel av barn samt trafikolyckor. Ett tillfälle med intensivkonsumtion eller berusningsdrickande kan orsaka sämre bedömningsförmåga och förmåga att utföra komplicerade uppgifter, till exempel att kontrollera maskiner på arbetsplatsen eller att köra bil. Det kan också försämra förmågan till att bedöma risk (se till exempel [84]).

En relativt ny översikt av över 100 publicerade studier och dataset från Nordamerika med uppgifter om nivåer av alkohol i blodet[85] uppskattade att alkohol orsakade 3 procent av skador från flygplanskrascher, 9 procent av barnmisshandel, 31 procent av drunkningsolyckor, 37 procent av fallolyckor, 34 procent av brännskador, 24 procent av skottskador, 29 procent av mord, 29 procent av förfrysningar, 42 procent av trafikolyckor, 21 procent av självmord och 27 procent av båtolyckor. I översikten uppskattade forskarna också att hela 27 procent av alla olyckor med och utan dödlig utgång inte hade inträffat utan alkoholkonsumtion. De här uppskattningarna stämmer överens med tidigare studier.[1,86]

5.1 Trafikolyckor

Att köra bil eller andra fordon under påverkan av alkohol är ett hot mot andra liksom mot föraren själv. Även låga doser av alkohol (till exempel ett glas) kan påtagligt försämra reaktionsförmågan och förmågan att utföra komplexa kognitiva uppgifter som ofta krävs när man kör.[87] Graden av nedsatta förmågor



Resultaten från många internationella studier bekräftar att alkoholens effekter ökar sannolikheten för avsiktliga skador och våld beroende på alkoholens påverkan på aggression och försämrad beslutsförmåga.

ökar och till och med accelererar vid ökande alkoholhalter i blodet, vilket visas i en systematisk översikt av studier av experiment med körsimulatorer[88] liksom i andra översikter.[40,89]

De här riskerna är naturligtvis vanligare för personer som berusningsdricker än för personer som dricker i låga nivåer, vilket visats i en översikt av internationella studier.[57] I Sverige till exempel har män och kvinnor som anhållits för rattfylleri i normalfall druckit mer än fem standardglas. Sannolikheten att köra påverkad är fem gånger så stor för berusningsdrickare jämfört med andra alkoholkonsumenter. En översikt av studier av akut alkoholkonsumtion och körsimulatorer[90] fann att positionsval på vägen och hastighet var signifikant sämre efter alkoholkonsumtion och att prestationsförmågan blev sämre när alkoholhalten i blodet steg. En enkätstudie från Spanien med över 12 000 svarande[91] fann att trafikolyckor inträffade mycket oftare för personer som berusningsdrack.

5.2 Olycksfall

Olyckor som är associerade med alkohol inkluderar fallolyckor, brännskador, drunkningar och arbetsplatsolyckor på grund av försämrad balans, synförmåga och riskuppfattning. En relativt ny norsk studie[92] kom fram till att risken för olyckor steg exponentiellt med halten av alkohol i blodet, det vill säga risken accelererade vid högre nivåer. Studier från Norge och Sverige bekräftar internationella översikter[12,93] att större alkoholanvändning för äldre ökar risken för fallolyckor. I studien från Norge mer än tiodubblades risken för fallolyckor för personer över 60 år som berusningsdrack en gång i månaden eller mer.[92] En översikt av epidemiologiska studier[94] fann att ungefär hälften av alla patienter med brännskador hade varit berusade när de kom till sjukhus. Dessutom ökade alkohol risken för dödsfall och komplikationer i läkningsprocessen för patienter som överlevde.

5.3 Avsiktliga skador från aggression, misshandel och mord

Med avsiktliga skador menas skador från våld, misshandel, självskadebeteende, självmord och aggression från andra. Sambandet mellan alkoholhalt i blodet och avsiktliga skador är starkare än för andra skador. Resultaten från många internationella studier bekräftar att alkoholens effekter ökar sannolikheten för avsiktliga skador och våld beroende på alkoholens påverkan på aggression och försämrad beslutsförmåga. En studie med data från nitton europeiska länder[95] om erfarenhet av aggression (muntlig aggression, fysisk skada eller allvarliga gräl) fann att risken att skadas av andras alkoholrelaterade aggression ökade signifikant med ökad förekomst av berusningsdrickande i landet. Enkätstudier finner att många rapporterar skador från andras alkoholkonsumtion. Exempel är studier från Australien,[68,96] från nio länder[97] (Australien, Indien, Irland, Laos, Nigeria, Sri Lanka, Thailand, USA och Vietnam), Norge[98], och från Danmark, Finland, Island, Norge, Sverige och Skottland.[99]

Mord

Berusningsdrickande kan vara en bidragande orsak till mord genom att förövaren eller offret eller båda är påverkade. Över 50 procent av förövarna är berusade vid tiden för mord. Alkohol är den vanligaste substansen. Nivån av alkoholkonsumtion är ungefär lika hög hos offer som hos förövare.[100] Sammanlagt över flera studier hade 40–50 procent av mordoffren alkohol i blodet och 30–35 procent hade mer än 0,8 promille.[100,101]

5.4 Sexuell aggression och berusningsdrickande

Sexuell aggression, vanligen från män mot kvinnor, förstärks och ökas av alkohol, särskilt berusningsdrickande. En systematisk översikt[57] fann att berusningsdrickande bland manliga collegestudenter gjorde det mer sannolikt att de utförde sexuellt aggressiva handlingar. Översikten fann också att, utöver berusningsrelaterad funktionsnedsättning

och våldtäkt, förelåg en generellt ökad risk för kvinnliga collegestudenter som berusningsdrack att bli offer för sexuellt våld av många olika orsaker: män feltolkade kvinnors alkoholkonsumtion som ett tecken på sexuell tillgänglighet, bristande kommunikation kring kvinnors avvisanden och att kvinnor underskattade riskerna som män utgjorde. En longitudinell studie, där deltagarna följdes över tid,[102] fann också att tonåringar som ofta drack sig berusade hade högre sannolikhet för att utföra sexuella trakasserier och stalking, och högre sannolikhet att bli offer för stalking och datingvåld. När tonåringarna hade druckit sig berusade under den senaste månaden var också sannolikheten större för att de skulle utföra datingvåld och för att vara offer för sexuella trakasserier.

5.5 Barn

Barn och unga kan skadas av vårdnadshavares alkoholkonsumtion. En enkät från Folkhälsoinstiutet i Sverige fann att två tredjedelar av de som svarade ansåg att det var acceptabelt att dricka sig berusad i hemmet om barn inte var närvarande, men att knappt 10 procent tyckte det var acceptabelt om barn var närvarande.[103] En metaanalys av tolv longitudinella studier från sex höginkomstländer[104] fann att alkoholrelaterade diagnoser hos vårdnadshavarna var förknippade med mer än dubbelt så hög andel av barnmisshandel. En översikt av nitton studier[105] visade att mäns högkonsumtion var associerad med både direkta och indirekta skador på barnen, bland annat familjekonflikter, vanvård och psykiskt lidande.

En studie från åtta länder[106] (Australien, Chile, Irland, Laos, Nigeria, Sri Lanka, Thailand, och Vietnam) fann att skador på barn var starkt förknippade med vårdnadshavarnas dryckesmönster. Studier som särskilt undersökt effekterna av berusningsdrickande pekar på: negativa effekter för barnen från pappors berusningsdrickande[107]; dubbelt så hög sannolikhet att barnen inte avslutar gymnasiestudierna om pappan berusningsdricker en gång i veckan eller mer[108]; och att barn (i Sverige) med pappor som berusningsdricker hade högre sannolikhet att få beroendediagnoser som vuxna.[109] En norsk studie fann att om pappor berusningsdrack en gång i veckan eller oftare minskade sannolikheten att barnen klarade av gymnasieskolan.[108]

5.6 Alkoholförgiftning

Mekanismen för alkoholförgiftning är en kombination av förlamning av centrumen för andning och cirkulation i hjärnan, vilket kan leda till kvävning, det vill säga att kroppen får för lite syre och att vitala organ börjar svikta. Berusningsdrickande kan ge höga alkoholhalter i blodet på kort tid. Alkoholförgiftning uppträder vid 3,5 promille eller mer i blodet men även en alkoholhalt på 2,5 promille kan orsaka att en person hamnar i koma. För barn och personer som inte är vana att dricka kan mycket lägre alkoholhalter i blodet innebära risker.

Studier finner att dödsfall av alkoholförgiftning och sjukhusvård för alkoholpsykos kan inträffa vid mellan 1 och 12 promille alkohol i blodet. Andelen patienter som vårdas på sjukhus för alkoholförgiftning kan vara liten men alkoholens bredare belastning på sjukhusvården är avsevärd.[110–112]





6 Kroniska skador

6.1 Total dödlighet

De flesta dödsfall i utvecklade länder orsakas av kroniska sjukdomar. En studie från USA[113] gjord på data från enkäter från 1997 till 2014 fann att berusningsdrickande en gång per vecka eller oftare var förknippat med 15 procent högre risk för total dödlighet jämfört med personer som aldrig druckit alkohol. De hade också 22 procent högre risk för dödlighet i cancer och 39 procent för olycksfall.

I en stor studie med data från flera europeiska länder[114] hade personer mellan 40 och 75 års ålder som aldrig drack alkohol samt måttliga konsumenter utan berusningsdrickande den längsta sjukdomsfria livslängden (cirka 29–30 år). Den kortaste sjukdomsfria livslängden sågs hos personer med alkoholförgiftning (cirka 23–24 år) och hos storkonsumenter som ägnade sig åt berusningsdrickande (cirka 26–28 år). Sammantaget levde aldrigdrickare och måttliga konsumenter utan berusningsdrickande 5–6 fler sjukdomsfria år än personer med alkoholförgiftning i anamnes, och 2–3 fler år än storkonsumenter med berusningsdrickande.

6.2 Hjärt-kärlsjukdomar och stroke

Berusningsdrickande är starkt förknippat med sjukdom och dödsfall i hjärt- och kärlsjukdomar. Det ökar risken för högt blodtryck, kranskärlssjukdom (ischemisk hjärtsjukdom), förmaksflimmer, hjärtmuskelsjukdom (kardiomyopati) och plötslig hjärtdöd. Det ökar också risken för stroke,

både hjärnblödning och blodpropp i hjärnan, och ökar förkalkningen i hjärtats kranskärl (med 100 procent, alltså dubblerad risk) av berusningsdrickande.[115–117] Vissa tidigare studier kom fram till att låg till måttlig alkoholkonsumtion kunde ha skyddande effekter på hjärtat, men nyare översikter visar att berusningsdrickande eliminerar eventuella skyddande effekter och ger en enbart stigande risk för hjärt-kärlsjukdom även från låga nivåer av alkoholkonsumtion.[118–121]

Personer som berusningsdricker har i allmänhet **högre blodtryck** och större sannolikhet för att få hypertoni än personer som inte gör det, som i stället dricker alkohol en gång per vecka eller oftare men i låga eller måttliga nivåer. Berusningsdrickande i tonåren, som ung vuxen eller i medelåldern ökar risken för att få högt blodtryck flera år senare och när man blir gammal.[121]

Många stora översikter och metaanalyser finner en ökad risk för att dö i **kranskärlssjukdom** av berusningsdrickande. De flesta studier finner att risken ökar mellan 50 och 100 procent. Vissa högriskgrupper (till exempel den finska Kuopio-kohorten, ryska män och patienter med tidigare hjärtinfarkter) har 2 till 3 gånger så hög risk. Metaanalyser, som uppskattar medeltal från många studier, finner ungefär 60 till 80 procent högre risk. Det här betyder att personer som berusningsdricker har minst 60 till 100 procent högre risk att dö i kranskärlssjukdom. Vissa grupper har upp till 300 procent högre risk.[122–129]

Risken för **förmaksflimmer** är mellan 30 och 50 procent högre bland personer som berusningsdricker jämfört med personer som inte gör det. För personer som regelbundet dricker stora mängder alkohol (som till exempel riskerar ett alkoholberoende) kan berusningsdrickande dubblera risken för förmaksflimmer. Evidensen för det är samstämmig från olika typer av studier: stora kohortstudier, fall-kontrollstudier och fysiologiska experiment.[116]

Flera översikter och metaanalyser bekräftar att berusningsdrickande signifikant ökar risken för **stroke**, både från hjärnblödning och från blodpropp (ischemisk stroke).[130–136] För ischemisk stroke ökar berusningsdrickande risken med 20 till 60 procent. Risken för stroke på grund av hjärnblödning är konstant högre, normalt mellan 1,5 och 2,5 gånger (50 till 150 procent) högre. Berusningsdrickande dubblerar risken att få en stroke inom 24 timmar. Den huvudsakliga orsaken är genom akut högre blodtryck men andra faktorer bidrar troligen också, som inflammation och påverkan på blodådrornas väggar, till exempel genom rubbningar i endotelets (lager av celler som täcker blodkärlens insida) funktion.

6.3 Demens och kognitiv funktionsnedsättning

Det finns stark evidens för att berusningsdrickande bidrar till demens, särskilt tidig demens. Mekanismerna, som direkt toxicitet av alkohol och acetaldehyd, liksom ökad inflammation från reaktiva syreradikaler eller andra inflammatoriska nedbrytningsämnen, har beskrivits tidigare i rapporten, i avsnitt 2. Mekanismer.

En studie från en stor svensk kohort med nästan 500 000 män fann att berusningsdrickande i tonåren var den största riskfaktorn för tidig demens. Samma studie fann att episoder av medvetslöshet på grund av att personen druckit alkohol mer än fördubblade risken både för tidig och sen demens, inklusive Alzheimers och vaskulär demens.[137] Tvillingstudier visar också att berusningsdrickande är en oberoende faktor för kognitiv funktionsnedsättning, även justerat för total alkoholkonsumtion, vilket visar konsumtionsmönstrens roll i förhållande till total volym.[138,139] De här resultaten stärks av metaanalyser och longitudinella kohortstudier som visar att hög alkoholkonsumtion eller berusningsdrickande ökar den långsiktiga risken för demens, inklusive Alzheimers och vaskulär demens.[11,140–142] Berusningsdrickande eller hög alkoholkonsumtion är förknippat med 50–100 procent högre långsiktig risk för demens. Vissa studier finner mer än dubbelt så stor risk för tidig och vaskulär demens.[143]



Många stora översikter och metaanalyser finner en ökad risk för att dö i kranskärlssjukdom av berusningsdrickande. De flesta studier finner att risken ökar mellan 50 och 100 procent.



Berusningsdrickande är förknippat med flera psykiatriska diagnoser som depression, ångest och självmord. Övergripande ökar berusningsdrickande risken för depression med 50–80 procent och minst dubblar risken för självmordsförsök.

6.4 Mental hälsa

Berusningsdrickande är förknippat med flera psykiatriska diagnoser som depression, ångest och självmord. Övergripande ökar berusningsdrickande risken för depression med 50–80 procent och minst dubblar risken för självmordsförsök.

Riskerna är särskilt framträdande i socialt utsatta grupper.[144] Studier som använder så kallad Mendelsk randomisering, det vill säga slumpmässiga genetiska variationer som påverkar individers alkoholkonsumtion, pekar på ett dubbelriktat orsaksförhållande, det vill säga att berusningsdrickande både orsakar och orsakas av mental ohälsa.[66] Dessutom är ofta berusningsdrickande förknippat med andra riskfyllda beteenden som våld, självskadebeteende och sexuella riskbeteenden, vilket ökar den psykiatriska sjukdomsbördan.[57] De här resultaten stöds av systematiska översikter och metaanalyser som visar att berusningsdrickande i sig själv är förknippat med högre risk för svår depressiv sjukdom, ångestsjukdomar och självmordstankar.[145–149] Stora studier som använder genetiska skillnader (Mendelsk randomisering) belyser också att det finns gemensamma sårbarheter som påverkar både berusningsdrickande och psykiatrisk sjukdom.[66]

De här sambanden har stärkts i nyare systematiska översikter och metaanalyser som visar att berusningsdrickande signifikant ökar risken för depression, ångest och självmordsbeteende.[144,150–154] Resultaten pekar både på akuta och långsiktiga ökningar av risken, särskilt för tonåringar och utsatta grupper.

6.5 Cancer

Alkohol klassas som säkerställt cancerframkallande (grupp 1) av Världshälsoorganisationens (WHO) center för cancerforskning IARC. Alkohol förknippas med 10 cancersjukdomar och är en säkerställd orsak till 7 av dessa, enligt IARC. Dessa är bröstcancer för kvinnor, tjock- och ändtarmscancer, levercancer, muncancer, svalgcancer, struphuvudcancer och skivepitelcancer i matstrupen. Både alkohol (etanol), acetaldehyd och inflammatoriska reaktiva syreradikaler bidrar till utvecklingen av cancer genom att de orsakar inflammation och skador på DNA (se avsnitt 2. Mekanismer).

Förutom att berusningsdrickande bidrar till större total alkoholkonsumtion kan berusningsdrickande utöver det innebära större risk för cancer, men det här är ett område där det till viss del saknas forskning. De bäst underbyggda resultaten finns för bröstcancer för kvinnor, där både antalet standardglas per dryckestillfälle och hur ofta en person berusningsdricker ökar risken, oberoende av genomsnittlig konsumtion.[155] En systematisk översikt fann också att kvinnor som berusningsdricker har högre risk för bröstcancer.[156] Stora kohortstudier visar också på detta. Studier på data från kohorter av sjuksköterskor i Danmark och USA (Danish Nurse Cohort och U.S. Nurses' Health Study) visar båda att berusningsdrickande i veckohelger (fredag till söndag) eller varje månad ökade risken för bröstcancer, även efter att ha kontrollerat för total mängd konsumerad alkohol.[57] Fall-kontrollstudier har också visat en ökad risk för Maori-kvinnor (55 procent ökning) och för amerikanska kvinnor med högre alkoholkonsumtion per vecka.[57] Nyare studier visar på liknande resultat; En studie publicerad 2020 fann att den övergripande risken ökade med 80 procent och var dubbelt så stor för bröstcancer före klimakteriet. En annan studie från 2017 fann att kvinnor som berusningsdruckit någon gång hade 30 procent högre risk.[157,158] En studie från USA fann dessutom att berusningsdrickande hade ett samband med tidig bröstcancer.[159]

Berusningsdrickande har förknippats med högre dödlighet i cancer totalt i undersökningar i USA.[113,160] Bland särskilda cancerformer finns mun- och svalgcancer där konsumtionsfrekvens, alltså hur ofta någon drack, men inte mängd alkohol per dag, ökade risken,[161–163] och i Finland, där personer



som berusningsdrack hade nästan två gånger så hög risk för lungcancer, särskilt bland rökare.[164] För män fann en finländsk studie på tvillingar att berusningsdrickande ökade risken för prostatacancer med 30 procent. Högkonsumenter har en ännu högre risk.[165]

6.6 Diabetes

Epidemiologiska studier visar att berusningsdrickande ökar risken för typ 2 diabetes oavsett nivå på konsumtionen i genomsnitt.[166–168]

Stora studier och metaanalyser visar på en ökad risk för typ 2 diabetes på 30 till 80 procent vid berusningsdrickande eller högkonsumtion. De visar också på försämrad blodsockerkontroll och ökad risk för komplikationer för personer med diabetes. De här resultaten pekar på att episodisk hög konsumtion bidrar till insulinresistens och långsiktiga ämnesomsättningsproblem.[169–173]

Kohorten Ung i Luleå 1981 (The Northern Swedish Cohort) fann att berusningsdrickande i tonåren och medelåldern var förknippat med högre fasteblodsocker för kvinnor.[174] En stor Mendelsk randomiserad studie på danska och brittiska kohorter som undersökte risken för hjärt- och kärlsjukdomar fann, som sekundärt resultat, att alkoholkonsumtion ökade risken för diabetes, särskilt hög genomsnittlig konsumtion.[175] Studien undersökte inte berusningsdrickande särskilt.

En annan Mendelsk randomiseringsstudie på en koreansk kohort fann att högre alkoholkonsumtion bland män var förknippad med ökad risk för typ 2 diabetes och att ingen skyddande effekt fanns för någon nivå på konsumtionen.[176] Den här studien undersökte dock inte effekten av berusningsdrickande utan enbart effekten av regelbunden hög konsumtion.



Systematiska översikter bekräftar att även några få tillfällen av berusningsdrickande kan ge skador, särskilt då många kvinnor dricker alkohol innan graviditeten är känd.

6.7 Sjukdomar i matsmältningsorganen, inklusive leversjukdomar

Berusningsdrickande är en viktig bidragande orsak till alkoholrelaterad leversjukdom, bland annat till leverfibros, alkoholhepatit och levercirros. Det ökar också takten i sjukdomsutveckling av underliggande sjukdomar, särskilt leverfibros associerad med metabol dysfunktion (Metabolic dysfunction-Associated Fatty Liver Disease, MAFLD).[177,178] Denna fettleversjukdom är nu den största orsaken till leversjukdom och är förknippad med metabola sjukdomar som diabetes, övervikt och högt blodtryck. Även om hög total konsumtion av alkohol är huvudorsaken till alkoholbetingad leversjukdom, bidrar berusningsdrickande till ökande risker genom oxidativ stress, störning i immunsystemet och inflammation.[179,180] En global metaanalys bekräftar att alkoholbetingad leversjukdom svarar för en stor del av den globala sjukdomsbördan från leversjukdom och berusningsdrickande gör att sjukdomen uppträder tidigare och blir allvarligare.[181]

Berusningsdrickande är också en viktig riskfaktor för inflammation i bukspottkörteln. Flera metaanalyser visar att berusningsdrickande ökar risken både för akut (2,5 gånger högre risk) och kronisk (2 gånger högre risk) inflammation i bukspottkörteln.[182–184] Dessutom är berusningsdrickande ofta kombinerat med kronisk leversjukdom, vilket ytterligare förvärrar sjukdomstillståndet.[185]

Berusningsdrickande är också starkt förknippat med sår i magen och tolvfingertarmen. Det samverkar med andra magsårsfaktorer som rökning, så kallade icke-steroida antiinflammatoriska medel som till exempel ibuprofen. Alkoholkonsumtion kan också förvärra existerande mag- och tarmsår genom perforering eller blödning, och kan förvärra inflammation i bukspottkörteln genom blödningar, cystor och bidra till kronisk inflammation.[179,186,187] En översiktsstudie noterar att till och med en enstaka episod av hög alkoholkonsumtion kan orsaka inflammation i tolvfingertarmen, skador på slemhinnan i tunntarmens övre del och blödningar i mag- och tarmkanalen.[188]

En möjlig mekanism för uppkomsten av kroniska sjukdomar är att alkohol påverkar tarmfloran, vilket ökar genomsläppligheten i tarmarna och orsakar systemisk inflammation.[189,190] Ny evidens från studier som använder Mendelsk randomisering visar att alkoholkonsumtion är orsak till flera sjukdomar i mag- och tarmkanalen, bland andra inflammation i bukspottkörteln, refluxsjukdom (sura uppstötningar) och leversjukdomar.[190]

6.8 Alkoholrelaterade fosterskador – fetalt alkoholsyndrom (FAS) och fetala alkoholspektrumstörningar (FASD)

Exponering för alkohol före födseln, och speciellt berusningsdrickande, är den direkta orsaken till alkoholrelaterade fosterskador FAS och FASD, som innebär försenad neurologisk utveckling, kognitiva störningar och beteendestörningar hos barn. Systematiska översikter bekräftar att även några få tillfällen av berusningsdrickande kan ge skador, särskilt då många kvinnor dricker alkohol innan graviditeten är känd.[73,191] Riskerna för fosterskador förstärks av höga alkoholhalter i blodet från tillfällen av berusningsdrickande, men det finns ingen nivå av alkoholkonsumtion som är säker.

Ungefär 10 procent av kvinnor använder alkohol under graviditeten. Globalt uppskattas att 1 av 13 som dricker alkohol föder ett barn som till någon grad har en fosterskada av alkohol. Berusningsdrickande står för de största riskerna. En av 23 kvinnor med hög alkoholkonsumtion föder ett barn med FAS, den allvarligaste diagnosen under samlingsbegreppet FASD.[192,193]

En översikt i den vetenskapliga tidskriften Nature Reviews betonar att alkohol är den enda orsaken och en påverkbar faktor för FASD och risken förstärks av alkoholkonsumtion innan graviditeten är känd och av högre alkoholhalter i blodet.[194] En översiktsanalys

av sex studier i USA visar att måttliga till höga alkoholnivåer under graviditeten – inklusive berusningsdrickande – var konsekvent förknippade med kognitiva och beteendemässiga störningar hos barnen, vilket stärker bevisningen.[195] En systematisk översikt och metaanalys av studier på neuropsykologiska problem fann att berusningsdrickande under graviditeten var förknippat med försämrad exekutiv förmåga, uppmärksamhet och minne hos barnen.[196]

Kohortstudier från Danmark och andra nordiska länder visar att hög episodisk alkoholkonsumtion under graviditeten är förknippad med låg födelsevikt, för tidig födsel och ansiktsdrag typiska för FAS, utöver effekten av den totala alkoholkonsumtionen.[197,198]

Det är viktigt att notera att det inte finns någon nivå under vilken alkoholkonsumtion är riskfri. Även enstaka tillfällen av alkoholkonsumtion kan kopplas till medfödda missbildningar,75 negativa effekter på födelsevikt,[199] och senare mentala hälsoproblem.[200] Studier på mekanismer för alkoholens effekter pekar på förändringar av DNA:s funktion och på immunsystemets utveckling.[201–205]

Sammanfattningsvis, all exponering för alkohol före födseln innebär en risk och ingen säker nedre gräns kan fastställas, men berusningsdrickande med sina toppar av höga alkoholhalter i blodet, ger de mest skadliga effekterna på fostrets utveckling.





7 Åtgärder för att minska skadorna från berusningsdrickande

Berusningsdrickande är en nyckelmekanism för de flesta av alkoholens medicinska, sociala och ekonomiska problem. Som tur är finns det flera effektiva alkoholpolitiska åtgärder på befolkningsnivå som kan minska berusningsdrickandet och skadorna det åstadkommer i befolkningen. Som tillägg till alkoholpolitiska åtgärder, kan individuella åtgärder också vara effektiva. De är ett viktigt komplement till bredare hälsostrategier på befolkningsnivå.

De flesta som berusningsdricker, och den absoluta majoriteten av tillfällen med berusningsdrickande, återfinns bland personer som kan anses som ”måttlighetskonsumenter” i ett samhälleligt eller forskningsmässigt perspektiv. Men berusningsdrickande är också en stor riskfaktor för att utveckla alkoholberoende. Alkoholberoende är ett medicinskt tillstånd där behandling och individuella åtgärder är viktiga. Åtgärder för att minska berusningsdrickandet kan alltså göras på befolkningsnivå genom alkoholpolitiska åtgärder och på individuell nivå som ett viktigt komplement till bredare åtgärder på samhällsnivå.

7.1 Alkoholpolitiska åtgärder

Berusningsdrickande är ett riskbeteende som kan begränsas genom befolkningsinriktade förebyggande åtgärder. Flera effektiva politiska åtgärder finns som kan minska berusningsdrickandet och skador i befolkningen.[206]

Även om alla vetenskapliga studier av alkoholpolitik inte utvärderar effekterna på

berusningsdrickande särskilt, har internationell alkoholforskning sedan länge visat att förändringar i konsumtionen är starkt förknippade med förändringar i berusningsdrickande.[207] Det vill säga att totalkonsumtionen av alkohol samvarierar med andra sätt att mäta konsumtionen, inklusive berusningsdrickande.[15] Till exempel, om en alkoholpolitisk åtgärd minskar den totala konsumtionen i en befolkning, minskar den åtgärden också berusningsdrickandet. Det här är inte svårt att förstå eftersom tillfällen med mer än fyra standardglas alkohol utgör majoriteten av den totala volym av alkohol som dricks i befolkningen.[16,18] När den totala alkoholkonsumtionen, till exempel sett som genomsnitt per dag minskar, innebär det att även berusningsdrickandet minskar.

Alkoholpolitiska åtgärder som minskar problem som beror på akuta effekter av alkohol (till exempel trafikolyckor där alkohol är inblandad, våld och olycksfall) är starka indirekta bevis för att de åtgärderna också minskar tillfällen med hög alkoholkonsumtion, vilket inkluderar berusningsdrickande. Till exempel, att minskningar av trafikolyckor för personer under 21 år innebär att tillfällen med hög alkoholkonsumtion också har minskat.

Vissa alkoholpolitiska åtgärder riktar sig särskilt, direkt eller indirekt, mot berusningsdrickande. Exempel på lagar som riktar sig direkt mot berusningsdrickande är sådana som förbjuder servering av alkohol på restaurang till berusade gäster eller till minderåriga, eller lagar som förbjuder berusning på allmänna platser. Exempel på åtgärder som riktar sig indirekt mot berusningsdrickande är tidigare stängning av serveringsställen eller butiker som säljer alkohol eftersom en mycket stor del av de som dricker mycket sent på kvällen eller tidigt på morgonen redan är berusade. Åldersgränser är effektiva bland annat på grund av effekterna på berusningsdrickandet. Det vill säga att omfattningen av berusningsdrickande är stor bland unga, liksom siffror på rattfylleri. Tillfällen där unga dricker mer alkohol än fyra standardglas svarar för en större del av deras alkoholkonsumtion.[208] Minimipriser är effektiva bland annat för att billig alkohol svarar för oproportionerligt stor del av konsumtionen av de som dricker mest per tillfälle. Dessutom finns, bland annat i USA, lagar som med skadestånd håller försäljare av alkohol ansvariga för skador som inträffat på grund att de sålt till redan berusade kunder och på samma sätt för vuxna för skador som uppkommit på grund av att de serverat alkohol till minderåriga. Slutligen, de flesta lagar och regler som begränsar rattfylleri är i sig själva gjorda för att minska sannolikheten att berusade personer kör bil eller andra fordon (till exempel gränser för rattfylleri, förbud för unga förare att köra sent på kvällen, polisens nykterhetskontroller).

De mest kostnadseffektiva alkoholpolitiska åtgärderna är de som påverkar alkoholens pris, dess tillgänglighet och hur socialt accepterad den är. Den vanligaste prisåtgärden är alkoholskatt, som kan tas ut som en volymbaserad skatt (en summa per volym alkoholdryck) eller som en värdebaserad skatt (i procent av priset).[A] Förutom effekten av alkoholskatt på konsumtion och skador i befolkningen, finns det många studier som visar att högre priser på grund av höjda skatter minskar berusningsdrickandet[209,210] och skador från tillfällen med hög alkoholkonsumtion[211] (till exempel rattfylleri, våld). Minimipriser sätter ett lägsta pris per mängd alkohol. Forskning har visat att ökningar av minimipriset minskar den totala konsumtionen, minskar konsumtionen i hushåll med hög konsumtion, minskar antalet dödsfall i skrumplever och minskar risken att dö för personer med alkoholberoende (en grupp där i princip alla berusningsdricker).[212] När det gäller servering på restaurang eller barer kan rabatterbjudande vara förknippade med berusningsdrickande, rattfylleri, slagsmål och oskyddat sex.[213]

Exempel på effektiva åtgärder som begränsar den fysiska tillgängligheten



De mest kostnadseffektiva alkoholpolitiska åtgärderna är de som påverkar alkoholens pris, dess tillgänglighet och hur socialt accepterad den är.

A. I Sverige är alkoholskatten volymbaserad.

förutom åldersgränser, är begränsningar i öppettider och i dagar för försäljning,[214,215] försäljningsförbud och begränsning av hur många försäljningsställen (antingen för servering eller för detaljhandel) som tillåts. Studier som utvärderat de här åtgärdernas effekter på berusningsdrickande eller följder av berusningsdrickande som våld,[216] inklusive partnervåld,[217] är särskilt värdefulla i det här sammanhanget. Sådana studier visar direkt vilken möjlighet alkoholpolitiska åtgärder har för en reell effekt på befolkningsnivå.

Åtgärder som påverkar hur socialt accepterad alkohol är inkluderar begränsningar (eller avsaknad av begränsningar) för marknadsföring av alkohol. Mer marknadsföring är förknippat med ökat berusningsdrickande.[218] Även om det finns studier som visar att riskerna för alkoholkonsumtion och berusningsdrickande bland unga ökar när de utsätts för alkoholmarknadsföring,[219] har de studierna inte undersökt möjliga effekter av åtgärder som begränsar marknadsföringen (även om det finns några exempel på den typen av studier). Insatser för att avglamourisera alkoholkonsumtion genom så kallad ”motreklam” har inte utvärderats tillräckligt. Social acceptans omfattar också frågan om hälsovarningar på alkoholförpackningar, vilket kan minska konsumtionen,[220] och samtidigt öka stödet för varningsetiketter och andra åtgärder för alkoholkontroll i befolkningen.[221]

Statliga monopol för försäljning av alkohol, både på partihandels- och detaljhandelsnivå, är förknippat med mindre alkoholskador och kan använda flera mekanismer, bland annat pris, tillgänglighet och mer ansvarsfulla sätt för marknadsföring. Ökad försäljning av privata aktörer är förknippat med ökat riskbruk (inklusive berusningsdrickande) och skador.[222,223]

Flera studier har utvärderat effekten på berusningsdrickande, eller skador av berusning, av samtliga alkoholpolitiska åtgärder som används samtidigt eller kombinationer av flera samtidiga åtgärder. Till exempel, en ökning med 10 procent på en skala som mäter kraften i alkoholpolitiska åtgärder i USA:s delstater[B] var förknippad med en minskning med 9 procent av berusningsdrickandet bland vuxna224 och 7 procent minskning bland minderåriga unga.[225, C]

Alkoholskatter och antalet försäljningsställen svarade för cirka hälften av effekten av alla 29 åtgärder som utvärderades.[226] Samma åtgärdsskala fann att kraftfullare alkoholpolitik skyddade mot skador från andras alkoholkonsumtion, så kallade andrahandsskador, särskilt från vandalism och rattfylleri.[227] En studie med data från 28 länder om förhållandet mellan ett alkoholpolitiskt index och skador från olycksfall fann att mer restriktiv alkoholpolitik var förknippad med lägre nivåer på alkoholrelaterade olyckor.[228]

Självmord är en komplex fråga men många självmord involverar högre alkoholhalter i blodet som kan trigga självmord genom akut nedstämdhet och impulsivitet. En översikt fann att flera alkoholpolitiska åtgärder minskade risken för självmord.[229,230]



Statliga monopol för försäljning av alkohol, både på partihandels- och detaljhandelsnivå, är förknippat med mindre alkoholskador och kan använda flera mekanismer, bland annat pris, tillgänglighet och mer ansvarsfulla sätt för marknadsföring.

7.2 Behandling och åtgärder på individnivå

Åtgärder på befolkningsnivå minskar berusningsdrickandet i hela befolkningen även för dem som är beroende av alkohol, i och med att i princip alla med ett alkoholberoende berusningsdricker, ofta regelbundet. Det finns också individuella åtgärder som kan minska berusningsdrickandet eller följderna av berusningsdrickande. Personer med alkoholberoende borde remitteras till behandling som kan bestå av rådgivning eller behandling med läkemedel eller båda. Om de här behandlingarna är framgångsrika eller inte beror till stor del på hur allvarligt beroendet är. Även om det inte finns någon särskild behandling för berusningsdrickande är det ofta förknippat med kontrollförlust, vilket är ett grundläggande symptom på alkoholberoende.

B. I USA bestämmer varje delstat självständigt över sin alkoholpolitik varför den varierar kraftigt mellan delstaterna.
C. Åldersgränsen i USA:s delstater är 21 år, både i restaurang och butik.



Läkemedel som naltrexon, acamprosat och baclofen minskar berusningsdrickandet.[231] Disulfiram (aktiv beståndsdel i bland annat Antabus) är fortfarande det mest effektiva läkemedlet för att minska alkoholkonsumtion, inklusive berusningsdrickande. Beteendeterapi, inklusive KBT-behandling av alkoholproblem med fokus på kontrollerat drickande (Behavioral Self Control Training, BSCT), minskar också frekvensen och intensiteten i berusningsdrickandet. GLP-1-analoger, som huvudsakligen används som läkemedel för diabetes och viktminskning, är en ny spännande typ av läkemedel med lovande resultat mot alkoholberoende.[232] Psykedeliska droger är ett annat lovande behandlingsalternativ som kan minska antalet dagar med berusningsdrickande,[233–235] men fler studier med högre kvalitet behövs.

Behandling med kort rådgivning, vilket innebär 5 till 15 minuter långa sessioner som använder motiverande samtal eller strukturerad rådgivning, passar patienter som vid screening visar sig ha ett riskbruk, inklusive berusningsdrickande, oavsett om de svarar mot kriterierna för alkoholberoende. Metoden har visat sig kunna minska konsumtionen och berusningsdrickandet.[236] Syftet med åtgärden är att minska alkoholens skadliga effekter på patientens aktuella sjukdom, snarare än att behandla för beroende.

Bland andra individuella åtgärder finns alkolås för att minska risken för rattfylleri för personer som dömts för det,[237,238] och en nyare teknik som utvecklas bland annat av USA:s trafiksäkerhetsmyndighet ”driver alcohol detection system for safety (DADSS)” som består av en passiv sensor för att upptäckta förhöjda nivåer av alkohol i blodet hos föraren. Teknologin kan komma att bli obligatorisk i alla motorfordon på samma sätt som säkerhetsbälten och airbags.



8 Slutsatser och rekommendationer

Berusningsdrickande svarar för en avsevärd del av alkoholens allvarliga skadeverkningar och är till stor del förbisedd och underskattad. Det är ett farligt konsumtionsmönster som innebär konsumtion av stora mängder alkohol på kort tid. Det ger höga alkoholhalter i blodet som orsakar avsevärda störningar av hjärnans olika funktioner. Det finns olika definitioner på berusningsdrickande men vanligtvis räknas att dricka fyra–fem standardglas alkohol eller mer vid samma tillfälle som berusningsdrickande. Det här mönstret är farligt eftersom det ger plötsliga toppar av alkoholhalter i blodet, som överbelastar kroppens förmåga att processa alkohol. Det leder till oxidativ stress och en ökning av acetaldehyd, som är en farlig nedbrytningsprodukt av alkohol och ett allvarligt cancerframkallande ämne.

8.1 Varför det är viktigt

Berusningsdrickande är vanligt världen över. I de flesta höginkomstländer svarar berusningsdrickandet för över hälften av all alkohol som dricks. I många låg- och medelinkomstländer är berusningsdrickande till och med ännu vanligare. Det kan ge större skador i sårbara grupper. Det kan också påverkas av en hel rad förebyggande åtgärder på befolkningsnivå, som redogjorts ovan.

8.2 Risker för hälsan

Berusningsdrickande för med sig både akuta och långsiktiga risker för hälsan. Att berusningsdrickande ofta ger omedelbara konsekvenser är i de flesta fall lätt att se för många som dricker och skadorna är ofta mycket tydliga i ett samhällsperspektiv. Däremot är de långsiktiga skadorna på hälsan lättare att förbise och att underskatta, både för dem som dricker och för samhället i stort, trots att konsekvenserna kan vara livslånga. Till exempel:

- **OMEDELBARA SKADOR:** Olyckor, fall, bilolyckor, våld, sexuella övergrepp, alkoholförgiftning och skador för barn från påverkade vårdnadshavare.
- **LÅNGSIKTIGA SKADOR:** Alkoholberoende, hjärtsjukdom, stroke, demens (särskilt tidig demens), depression, cancer (särskilt bröst-, lever- och muncancer), leversjukdom, bukspottkörtelinflammation, diabetes och skador i mag- och tarmkanalen.
- **LIVSLÅNGA KONSEKVENSER:** För unga kan berusningsdrickande påverka hjärnans utveckling och öka sannolikheten för att utveckla alkoholberoende, kroniska sjukdomar och demens senare i livet. Alkoholkonsumtion under graviditeten kan orsaka allvarliga och livslånga tillstånd hos barnet, som fetalt alkoholsyndrom (FASD).



I de flesta höginkomstländer svarar berusningsdrickandet för över hälften av all alkohol som dricks. I många låg- och medelinkomstländer är berusningsdrickande till och med ännu vanligare.

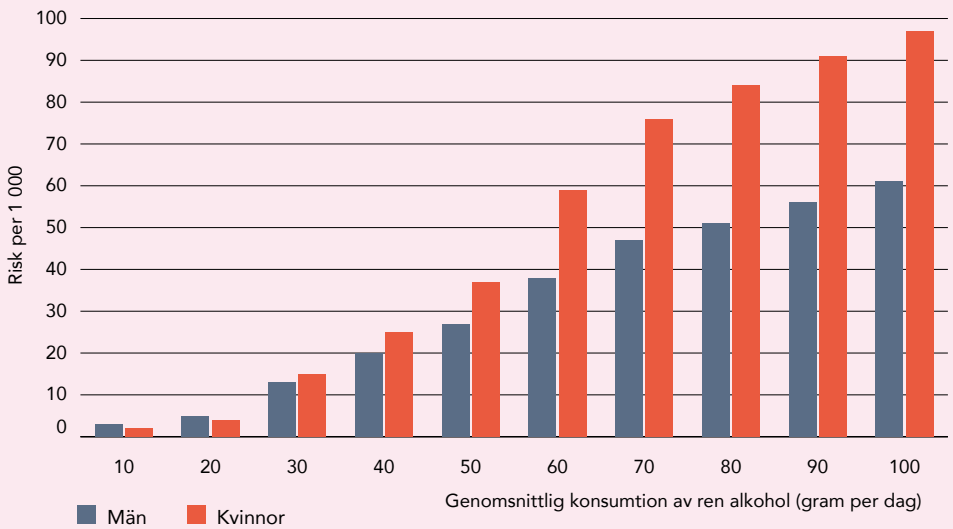
8.3 Samhälleliga och ekonomiska kostnader

Konsekvenserna av berusningsdrickande sträcker sig långt förbi den enskilde konsumenten. Våld i familjen, vanskötsel av barn, förlorad produktivitet, brott och sjukvårdskostnader är alla nära knutna till det här konsumtionsmönstret. För Sverige uppskattas att alkoholkonsumtionen minskar BNP-utvecklingen med 2,3 procent[239] och kostar runt 103 miljarder per år.[240]

8.4 För vem är riskerna störst?

- **UNGA:** Unga är mer sårbara på grund av hjärnans utveckling, inklusive outvecklade exekutiva förmågor.
- **KVINNOR:** Riskerna från berusningsdrickande är större för kvinnor än för män. Kvinnor påverkas fysiologiskt mer och väger i genomsnitt mindre än män, och de har också större risk för att bli offer.
- **MÄN:** Män drabbas faktiskt av fler skador från berusningsdrickande än kvinnor i och med att de oftare berusningsdricker, dricker mer per berusningstillfälle och oftare tar större risker eller hamnar i våldsamma situationer när de är berusade. Därför svarar män för de flesta konsekvenserna av berusningsdrickande (till exempel våld och självmord).
- **LÅGINKOMSTGRUPPER:** Skadas mer och allvarligare, även vid samma eller lägre nivå på alkoholkonsumtionen – den så kallade ”skadeparadoxen”.
- **FAMILJER:** Barn till berusningsdrickande föräldrar utsätts för känslomässiga, utvecklingsmässiga och fysiska risker.

FIGUR 4 Livstidsrisk per 1000 personer för total dödlighet i kroniska sjukdomar från alkoholkonsumtion per dag i genomsnitt i gram ren alkohol för män respektive kvinnor i Australien 2002



Källa: Figur 4 i Rehm et al. (2008)Method for moderation: measuring lifetime risk of alcohol-attributable mortality as a basis for drinking guidelines. Int J Methods Psychiatr Res. 2008;17(3):141-51

8.5 Vad fungerar för att minska berusningsdrickande?

Även om berusningsdrickande är vanligt och farligt är de goda nyheterna att det finns många effektiva alkoholpolitiska åtgärder som har visat sig minska berusningsdrickandet och de skador det orsakar i hela befolkningen. Det största hindret för de här åtgärderna är politisk passivitet understödd av insatser för att undergräva politiken av särintressen hos ekonomiska aktörer. Det bästa är att komplettera effektiva alkoholpolitiska åtgärder med åtgärder på individnivå.

- **ÅTGÄRDER PÅ BEFOLKNINGSNIVÅ:** Högre alkoholskatter, minimipris, restriktioner för öppettider, begränsningar för antalet försäljningsställen och begränsningar för marknadsföring.
- **JURIDISKA ÅTGÄRDER:** Åldersgränser, kontroller av rattfylleri och skadeståndslagar för servering av berusade kunder och gäster.
- **ÅTGÄRDER I HÄLSO- OCH SJUKVÅRDEN:** Kort rådgivning inom hälso- och sjukvården, läkemedel och behandling av alkoholberoende.
- **TEKNIK:** Verktyg som alkolås och system för att upptäcka alkohol i bilar (DADSS).

8.6 Huvudbudskap och rekommendationer

Berusningsdrickande är ett vanligt och farligt konsumtionsmönster för alkohol. Berusningsdrickande är inte bara en fråga om att ”festa för hårt” – det är en av de största orsakerna till alkoholrelaterad sjukdom, olyckor och död, som orsakar omedelbar skada och bestående konsekvenser för hälsan och samhället. Det skadar inte bara den som dricker utan också familjer, lokalsamhällen och hälsosystem. Effektiva åtgärder kan minska berusningsdrickandet och rädda liv men de har inte antagits och införts till fullo.

Under de senaste 15 till 20 åren har insikten växt om de negativa effekterna på hälsan av en låg alkoholkonsumtion i genomsnitt som kan ses som ”måttlig” i samhället. Detta är visserligen av stor betydelse men samtidigt är intensivkonsumtion och berusningsdrickande mycket utbrett, socialt normaliserat och ibland hyllat i det svenska samhället liksom i många andra länder. I många fall anses det som en ”övergångsrit” eller ett etablerat inslag i sociala aktiviteter, som att se på sport eller fira en familjehögtid. Detta förstärks av omfattande investeringar i alkoholmarknadsföring, särskilt i sociala och digitala medier, av företag som tjänar pengar på försäljning av alkohol och med ett särintresse av att upprätthålla rådande konsumtionsmönster.

Dryckesmönster i Sverige och andra nordiska länder har sedan lång tid tillbaka präglats av berusningsdrickande. Utöver behovet av fler och mer verkningsfulla politiska åtgärder för att öka människors välbefinnande är det nu angeläget med ett kulturellt skifte i synen på alkohol och berusning. Införandet av effektiva politiska åtgärder kan bidra till den kulturella förändringen, men skulle också vara ett resultat av ett sådant kulturellt skifte bland beslutsfattare och allmänhet. En motsvarande förändring behöver också ske i hälso- och sjukvården.

Utöver behovet av fler och mer verkningsfulla politiska åtgärder för att öka människors välbefinnande är det nu angeläget med ett kulturellt skifte i synen på alkohol och berusning.



Referenser

1. Taylor, B., Irving, H. M., Kanteres, F., Room, R., Borges, G., Cherpitel, C., Greenfield, T., & Rehm, J. (2010). The more you drink, the harder you fall: A systematic review and meta-analysis of how acute alcohol consumption and injury or collision risk increase together. *Drug and Alcohol Dependence*, 110(1–2), 108–116. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2010.02.011
2. Stockwell, T., Sitharthan, T., McGRATH, D., & Lang, E. (1994). The measurement of alcohol dependence and impaired control in community samples. *Addiction, 89*(2), 167–184. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.1994.tb00875.x
3. Wilson, D. F., & Matschinsky, F. M. (2020). Ethanol metabolism: The good, the bad, and the ugly. *Medical Hypotheses, 140*, 109638. https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.109638
4. Jones, A. W. (2019). Alcohol, its absorption, distribution, metabolism, and excretion in the body and pharmacokinetic calculations. *WIREs Forensic Science, 1*(5), e1340. https://doi.org/10.1002/wfs2.1340
5. Cederbaum, A. I. (2012). Alcohol metabolism. *Clinics in Liver Disease, 16*(4), 667–685. https://doi.org/10.1016/j.cld.2012.08.002
6. Brooks, P. J., Enoch, M.-A., Goldman, D., Li, T.-K., & Yokoyama, A. (2009). The Alcohol Flushing Response: An Unrecognized Risk Factor for Esophageal Cancer from Alcohol Consumption. *PLoS Medicine, 6*(3), e1000050. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000050
7. Seitz, H. K., & Stickel, F. (2010). Acetaldehyde as an underestimated risk factor for cancer development: Role of genetics in ethanol metabolism. *Genes & Nutrition, 5*(2), 121–128. https://doi.org/10.1007/s12263-009-0154-1
8. Fiore, M. (2024). Oxidative Stress in Alcohol Abuse: An Unfortunately Still Open Question. *Antioxidants, 13*(8), 934. https://doi.org/10.3390/antiox13080934
9. Lu, Y., & Cederbaum, A. I. (2008). CYP2E1 and oxidative liver injury by alcohol. *Free Radical Biology and Medicine, 44*(5), 723–738. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.11.004
10. Morris, L. S., Dowell, N. G., Cercignani, M., Harrison, N. A., & Voon, V. (2018). Binge drinking differentially affects cortical and subcortical microstructure. *Addiction Biology, 23*(1), 403–411. https://doi.org/10.1111/adb.12493
11. Topiwala, A., Allan, C. L., Valkanova, V., Zsoldos, E., Filippini, N., Sexton, C., Mahmood, A., Fooks, P., Singh-Manoux, A., Mackay, C. E., Kivimäki, M., & Ebmeier, K. P. (2017). Moderate alcohol consumption as risk factor for adverse brain outcomes and cognitive decline: Longitudinal cohort study. *BMJ*, j2353. https://doi.org/10.1136/bmj.j2353
12. Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., Stockwell, T., & Andreasson, S. (2024). *Alcohol and the brain* (Alcohol and Society). Swedish Society of Nursing, SFAM, SAFF, CERA, The Swedish Society of Addiction Medicine, Movendi International, Swedish Brain Council, SLAN, Junis, UNF & IOGT-NTO. https://alcoholandsociety.report/alcohol-and-the-brain/
13. Goldman, M. R., Molina-Castro, M., Etkins, J. C., Koide, T. L., Ramchandani, V. A., Plawecki, M. H., Mennella, J. A., & Pepino, M. Y. (2025). Recent advances in alcohol metabolism: From the gut to the brain. *Physiological Reviews, 105*(4), 2501–2535. https://doi.org/10.1152/physrev.00053.2024
14. OECD. (2021). *Preventing Harmful Alcohol Use* (OECD Health Policy Studies). OECD Publishing. https://www.oecd.org/en/publications/preventing-harmful-alcohol-use_6e4b4ffb-en.html
15. Nelson, D. E., Naimi, T. S., Brewer, R. D., & Roeber, J. (2010). US state alcohol sales compared to survey data, 1993-2006. *Addiction (Abingdon, England), 105*(9), 1589–1596. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03007.x
16. Casswell, S., Callinan, S., Chaiyasong, S., Cuong, P. V., Kazantseva, E., Bayandorj, T., Huckle, T., Parker, K., Railton, R., & Wall, M. (2016). How the alcohol industry relies on harmful use of alcohol and works to protect its profits. *Drug and Alcohol Review, 35*(6), 661–664. https://doi.org/10.1111/dar.12460
17. Viet Cuong, P., Casswell, S., Parker, K., Callinan, S., Chaiyasong, S., Kazantseva, E., Meier, P., MacKintosh, A.-M., Piazza, M., Gray-Phillip, G., & Parry, C. D. H. (2018). Cross-country comparison of proportion of alcohol consumed in harmful drinking occasions using the International Alcohol Control Study. *Drug and Alcohol Review, 37 Suppl 2*(Suppl Suppl 2), S45–S52. https://doi.org/10.1111/dar.12665
18. Stockwell, T., & Zhao, J. (2023). Estimates of compliance with Canada's guidelines for low and moderate risk alcohol consumption: The importance of adjustment for underreporting in self-report surveys. *Canadian Journal of Public Health = Revue Canadienne De Sante Publique, 114*(6), 967–972. https://doi.org/10.17269/s41997-023-00781-6
19. WHO. (n.d.). *Global Information System on Alcohol and Health*. Retrieved 1 December 2025, from https://www.who.int/data/gho/data/themes/global-information-system-on-alcohol-and-health
20. Guttormsson, U. (2024). *Självrapporterade alkoholvanor i Sverige 2004–2023* [Elektronisk resurs]. Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning, CAN.
21. Eurostat. (2021, July). *Alcohol consumption statistics*. https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php?title=Alcohol_consumption_statistics
22. Kanny, D., Naimi, T. S., Liu, Y., Lu, H., & Brewer, R. D. (2018). Annual Total Binge Drinks Consumed by U.S. Adults, 2015. *American Journal of Preventive Medicine, 54*(4), 486–496. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2017.12.021
23. Boniface, S., & Shelton, N. (2013). How is alcohol consumption affected if we account for under-reporting? A hypothetical scenario. *European Journal of Public Health, 23*(6), 1076–1081. https://doi.org/10.1093/eurpub/ckt016
24. Naimi, T. S., Brewer, R. D., Mokdad, A., Denny, C., Serdula, M. K., & Marks, J. S. (2003). Binge drinking among US adults. *JAMA, 289*(1), 70–75. https://doi.org/10.1001/jama.289.1.70
25. Selling, L. (2024). *CAN:s nationella skolundersökning 2024* [Elektronisk resurs]. Centralförbundet för alkohol- och narkotikaupplysning, CAN.
26. Rossow, I., Moan, I. S., & Bye, E. K. (2022). Declining Trend in Adolescent Alcohol Use: Does It Have Any Significance for Drinking Behaviour in Young Adulthood? *International Journal of Environmental Research and Public Health, 19*(13), 7887. https://doi.org/10.3390/ijerph19137887
27. Gallup Inc. (2023, August 22). *Young Adults in U.S. Drinking Less Than in Prior Decades*. Gallup.Com. https://news.gallup.com/poll/509690/young-adults-drinking-less-prior-decades.aspx
28. Keyes, K. M., Jager, J., Mal-Sarkar, T., Patrick, M. E., Rutherford, C., & Hasin, D. (2019). Is There a Recent Epidemic of Women's Drinking? A Critical Review of National Studies. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 43*(7), 1344–1359. https://doi.org/10.1111/acer.14082

29. Davis, A. R., & Lipson, A. H. (1986). Central-nervous-system depression and high blood ethanol levels. *Lancet (London, England), 1*(8480), 566. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(86)90928-1

30. Andreasson, S., Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., & Stockwell, T. (2015). *Second-hand effects of alcohol consumption* (Alcohol and Society). Swedish Society of Medicine & IOGT-NTO.

31. Lieber, C. S., & DeCarli, L. M. (1991). Hepatotoxicity of ethanol. *Journal of Hepatology, 12*(3), 394–401. https://doi.org/10.1016/0168-8278(91)90846-4

32. Frezza, M., Di Padova, C., Pozzato, G., Terpin, M., Baraona, E., & Lieber, C. S. (1990). High Blood Alcohol Levels in Women: The Role of Decreased Gastric Alcohol Dehydrogenase Activity and First-Pass Metabolism. *New England Journal of Medicine, 322*(2), 95–99. https://doi.org/10.1056/NEJM199001113220205

33. Hermens, D. F., & Lagopoulos, J. (2018). Binge Drinking and the Young Brain: A Mini Review of the Neurobiological Underpinnings of Alcohol-Induced Blackout. *Frontiers in Psychology, 9*, 12. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00012

34. Jacob, A., & Wang, P. (2020). Alcohol Intoxication and Cognition: Implications on Mechanisms and Therapeutic Strategies. *Frontiers in Neuroscience, 14*, 102. https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00102

35. Lovinger, D. M. (2025). Alcohol effects on associative and sensorimotor cortico-thalamo-basal ganglia circuits alter decision making and alcohol intake. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.), 127*, 21–46. https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2025.05.005

36. Cherpitel, C. J., Witbrodt, J., Korcha, R. A., Ye, Y., Monteiro, M. G., & Chou, P. (2019). Dose-Response Relationship of Alcohol and Injury Cause: Effects of Country-Level Drinking Pattern and Alcohol Policy. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 43*(5), 850–856. https://doi.org/10.1111/acer.13986

37. Zeisser, C., Stockwell, T. R., Chikritzhs, T., Cherpitel, C., Ye, Y., & Gardner, C. (2013). A systematic review and meta-analysis of alcohol consumption and injury risk as a function of study design and recall period. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 37 Suppl 1*(Suppl 1), E1-8. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2012.01919.x

38. Cherpitel, C. J., Ye, Y., Bond, J., Borges, G., & Monteiro, M. (2015). Relative risk of injury from acute alcohol consumption: Modeling the dose-response relationship in emergency department data from 18 countries. *Addiction (Abingdon, England), 110*(2), 279–288. https://doi.org/10.1111/add.12755

39. Eckardt, M. J., File, S. E., Gessa, G. L., Grant, K. A., Guerri, C., Hoffman, P. L., Kalant, H., Koob, G. F., Li, T. K., & Tabakoff, B. (1998). Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 22*(5), 998–1040. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1998.tb03695.x

40. Taylor, B., & Rehm, J. (2012). The relationship between alcohol consumption and fatal motor vehicle injury: High risk at low alcohol levels. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 36*(10), 1827–1834. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2012.01785.x

41. Fairbairn, C. E., Kang, D., & Federmeier, K. D. (2021). Alcohol and Neural Dynamics: A Meta-analysis of Acute Alcohol Effects on Event-Related Brain Potentials. *Biological Psychiatry, 89*(10), 990–1000. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2020.11.024

42. Dry, M. J., Burns, N. R., Nettelbeck, T., Farquharson, A. L., & White, J. M. (2012). Dose-related effects of alcohol on cognitive functioning. *PloS One, 7*(11), e50977. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0050977

43. Bjork, J. M., & Gilman, J. M. (2014). The effects of acute alcohol administration on the human brain: Insights from neuroimaging. *Neuropharmacology, 84*, 101–110. https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.07.039

44. Zoethout, R. W. M., Delgado, W. L., Ippel, A. E., Dahan, A., & van Gerven, J. M. A. (2011). Functional biomarkers for the acute effects of alcohol on the central nervous system in healthy volunteers. *British Journal of Clinical Pharmacology, 71*(3), 331–350. https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2010.03846.x

45. Mirijello, A., Sestito, L., Antonelli, M., Gasbarrini, A., & Addolorato, G. (2023). Identification and management of acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine, 108*, 1–8. https://doi.org/10.1016/j.ejim.2022.08.013

46. Ostling, E. W., & Fillmore, M. T. (2010). Tolerance to the impairing effects of alcohol on the inhibition and activation of behavior. *Psychopharmacology, 212*(4), 465–473. https://doi.org/10.1007/s00213-010-1972-y

47. Weafer, J., & Fillmore, M. T. (2012). Acute tolerance to alcohol impairment of behavioral and cognitive mechanisms related to driving: Drinking and driving on the descending limb. *Psychopharmacology, 220*(4), 697–706. https://doi.org/10.1007/s00213-011-2519-6

48. Almeida-Antunes, N., Crego, A., Carbia, C., Sousa, S. S., Rodrigues, R., Sampaio, A., & López-Caneda, E. (2021). Electroencephalographic signatures of the binge drinking pattern during adolescence and young adulthood: A PRISMA-driven systematic review. *NeuroImage: Clinical, 29*, 102537. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102537

49. Crews, F. T., Robinson, D. L., Chandler, L. J., Ehlers, C. L., Mulholland, P. J., Pandey, S. C., Rodd, Z. A., Spear, L. P., Swartzwelder, H. S., & Vetreno, R. P. (2019). Mechanisms of Persistent Neurobiological Changes Following Adolescent Alcohol Exposure: NADIA Consortium Findings. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 43*(9), 1806–1822. https://doi.org/10.1111/acer.14154

50. Crews, F. T., Vetreno, R. P., Broadwater, M. A., & Robinson, D. L. (2016). Adolescent Alcohol Exposure Persistently Impacts Adult Neurobiology and Behavior. *Pharmacological Reviews, 68*(4), 1074–1109. https://doi.org/10.1124/pr.115.012138

51. Degenhardt, L., O'Loughlin, C., Swift, W., Romaniuk, H., Carlin, J., Coffey, C., Hall, W., & Patton, G. (2013). The persistence of adolescent binge drinking into adulthood: Findings from a 15-year prospective cohort study. *BMJ Open, 3*(8), e003015. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2013-003015

52. Bye, E. K., Bogstrand, S. T., & Rossow, I. (2022). The importance of alcohol in elderly's hospital admissions for fall injuries: A population case-control study. *Nordisk Alkohol- & Narkotikatidskrift: NAT, 39*(1), 38–49. https://doi.org/10.1177/14550725211015836

53. Andreasson, S., Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., & Stockwell, T. (2014). *Evidence About Health Effects of "Moderate" Alcohol Consumption: Reasons for Scepticism and Public Health Implications* (No. 2014 The Effects of Low-dose Alcohol Consumption; Alcohol and Society, pp. 6–23). IOGT-NTO, Swedish Society of Medicine. https://alcoholandsociety.report/effects-of-low-dose-alcohol-consumption-alcohol-and-society/

54. Aira, M., Hartikainen, S., & Sulkava, R. (2005). Community prevalence of alcohol use and concomitant use of medication – A source of possible risk in the elderly aged 75 and older? *International Journal of Geriatric Psychiatry, 20*(7), 680–685. https://doi.org/10.1002/gps.1340

55. Li, T., Beard, J. D., Orr, W. E., Kwo, P. Y., & Ramchandani, V. A. (1998). GENDER AND ETHNIC DIFFERENCES IN ALCOHOL METABOLISM. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 22*(3), 771–772. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.1998.tb04345.x

56. Pelletti, G., Boscolo-Berto, R., Anniballi, L., Giorgetti, A., Pirani, F., Cavallaro, M., Giorgini, L., Fais, P., Pascali, J. P., & Pelotti, S. (2024). Prevalence of alcohol-impaired driving: A systematic review with a gender-driven approach and meta-analysis of gender differences. *International Journal of Legal Medicine, 138*(6), 2523–2540. https://doi.org/10.1007/s00414-024-03291-3

57. Wilsnack, R. W., Wilsnack, S. C., Gmel, G., & Kantor, L. W. (2018). Gender Differences in Binge Drinking. *Alcohol Research: Current Reviews, 39*(1), 57–76.

58. Evans-Polce, R. J., Maggs, J. L., Lanza, S. T., & Patrick, M. E. (2024). Negative consequences associated with daily alcohol use as a nonlinear function of number of drinks in a daily diary study. *Drug and Alcohol Dependence, 256*, 111089. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2024.111089

59. Labhart, F., Livingston, M., Engels, R., & Kuntsche, E. (2018). After how many drinks does someone experience acute consequences-determining thresholds for binge drinking based on two event-level studies. *Addiction (Abingdon, England), 113*(12), 2235–2244. https://doi.org/10.1111/add.14370

60. *Insatser vid riskbruk av alkohol*. (2024). Socialstyrelsen.

61. *Australian Guidelines to Reduce Health Risks from Drinking Alcohol*. (2020). National Health and Medical Research Council.

62. Pascal, R., Liang, W., Gilmore, W., & Chikritzhs, T. (2013). Risks of alcohol-attributable hospitalisation and death in Australia over time: Evidence of divergence by region, age and sex. *The Australasian Medical Journal, 6*(3), 134–151. https://doi.org/10.4066/AMJ.2013.1618

63. Adams, R. S., McKetta, S. C., Jager, J., Stewart, M. T., & Keyes, K. M. (2023). Cohort effects of women's mid-life binge drinking and alcohol use disorder symptoms in the United States: Impacts of changes in timing of parenthood. *Addiction, 118*(10), 1932–1941. https://doi.org/10.1111/add.16262

64. Shuey, B., Wen, H., Suda, K. J., Burnett, A., Wharam, J. F., Anderson, T. S., & Liebschutz, J. M. (2025). Sex-Based Differences in Binge and Heavy Drinking Among US Adults. *JAMA, 333*(20), 1831–1833. https://doi.org/10.1001/jama.2025.2726

65. Vieira, E., Taylor, N., Stevely, A., Pennay, A., Raninen, J., Holmes, J., Vashishtha, R., & Livingston, M. (2025). A systematic review of adolescent alcohol-related harm trends in high-income countries with declines in adolescent consumption. *Addiction (Abingdon, England), 120*(8), 1551–1570. https://doi.org/10.1111/add.70026

66. Treur, J. L., Munafò, M. R., Logtenberg, E., Wiers, R. W., & Verweij, K. J. H. (2021). Using Mendelian randomization analysis to better understand the relationship between mental health and substance use: A systematic review. *Psychological Medicine, 51*(10), 1593–1624. https://doi.org/10.1017/S003329172100180X

67. Bloomfield, K., Grittner, U., Kramer, S., & Gmel, G. (2006). Social inequalities in alcohol consumption and alcohol-related problems in the study countries of the EU concerted action 'Gender, Culture and Alcohol Problems: A Multi-national Study'. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire). Supplement, 41*(1), i26-36. https://doi.org/10.1093/alcalc/agl073

68. Laslett, A.-M., Room, R., Kuntsche, S., Anderson-Luxford, D., Willoughby, B., Doran, C., Jenkinson, R., Smit, K., Egerton-Warburton, D., & Jiang, H. (2023). Alcohol's harm to others in 2021: Who bears the burden? *Addiction (Abingdon, England), 118*(9), 1726–1738. https://doi.org/10.1111/add.16205

69. Boyd, J., Sexton, O., Angus, C., Meier, P., Purshouse, R. C., & Holmes, J. (2022). Causal mechanisms proposed for the alcohol harm paradox-a systematic review. *Addiction (Abingdon, England), 117*(1), 33–56. https://doi.org/10.1111/add.15567

70. Naimi, T. S., Sherk, A., Lawrence, K. W., Reece, J., & Esser, M. B. (2025). Racial and Ethnic Disparities in Alcohol Consumption and Mortality in the U.S. *American Journal of Preventive Medicine, 69*(6), 107968. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2025.107968

71. Bellis, M. A., Hughes, K., Nicholls, J., Sheron, N., Gilmore, I., & Jones, L. (2016). The alcohol harm paradox: Using a national survey to explore how alcohol may disproportionately impact health in deprived individuals. *BMC Public Health, 16*, 111. https://doi.org/10.1186/s12889-016-2766-x

72. Andreasson, S., Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., & Stockwell, T. (2020). *Alcohol, pregnancy and infant health – a shared responsibility* (Alcohol and Society). Swedish Society of Nursing, SFAM, SAFF, CERA & IOGT-NTO. https://alcoholandsociety.report/alcohol-pregnancy-and-infant-health/

73. Lange, S., Probst, C., Rehm, J., & Popova, S. (2017). Prevalence of binge drinking during pregnancy by country and World Health Organization region: Systematic review and meta-analysis. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.), 73*, 214–221. https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2017.08.004

74. Volpicelli, J. R., & Menzies, P. (2022). Rethinking Unhealthy Alcohol Use in the United States: A Structured Review. *Substance Abuse: Research and Treatment, 16*, 11782218221111832. https://doi.org/10.1177/11782218221111832

75. Zhang, S., Wang, L., Yang, T., Chen, L., Zhao, L., Wang, T., Chen, L., Ye, Z., Zheng, Z., & Qin, J. (2020). Parental alcohol consumption and the risk of congenital heart diseases in offspring: An updated systematic review and meta-analysis. *European Journal of Preventive Cardiology, 27*(4), 410–421. https://doi.org/10.1177/2047487319874530

76. Bianchi, E., Boekelheide, K., Sigman, M., Braun, J. M., Eliot, M., Hall, S. J., Dere, E., & Hwang, K. (2019). Spermatozoal large RNA content is associated with semen characteristics, sociodemographic and lifestyle factors. *PloS One, 14*(5), e0216584. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0216584

77. Li, Y., Lin, H., Li, Y., & Cao, J. (2011). Association between socio-psycho-behavioral factors and male semen quality: Systematic review and meta-analyses. *Fertility and Sterility, 95*(1), 116–123. https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.06.031

78. Borges, E., Braga, D. P. de A. F., Provenza, R. R., Figueira, R. de C. S., Iaconelli, A., & Setti, A. S. (2018). Paternal lifestyle factors in relation to semen quality and in vitro reproductive outcomes. *Andrologia, 50*(9), e13090. https://doi.org/10.1111/and.13090

79. Milne, E., Greenop, K. R., Scott, R. J., de Klerk, N. H., Bower, C., Ashton, L. J., Heath, J. A., & Armstrong, B. K. (2013). Parental alcohol consumption and risk of childhood acute lymphoblastic leukemia and brain tumors. *Cancer Causes & Control: CCC, 24*(2), 391–402. https://doi.org/10.1007/s10552-012-0125-5

80. Steinberger, E. K., Ferencz, C., & Loffredo, C. A. (2002). Infants with single ventricle: A population-based epidemiological study. *Teratology, 65*(3), 106–115. https://doi.org/10.1002/tera.10017

81. Landberg, J., Danielsson, A.-K., Falkstedt, D., & Hemmingsson, T. (2018). Fathers' Alcohol Consumption and Long-Term Risk for Mortality in Offspring. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire), 53*(6), 753–759. https://doi.org/10.1093/alcalc/agy058

82. Wilson, I. M., Eurenius, E., Lindkvist, M., Edin, K., & Edvardsson, K. (2019). Is there an association between pregnant women's experience of violence and their partner's drinking? A Swedish population-based study. *Midwifery, 69*, 84–91. https://doi.org/10.1016/j.midw.2018.10.019

83. McBride, N., & Johnson, S. (2016). Fathers' Role in Alcohol-Exposed Pregnancies: Systematic Review of Human Studies. *American Journal of Preventive Medicine, 51*(2), 240–248. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2016.02.009

84. Townshend, J. M., & Duka, T. (2005). Binge drinking, cognitive performance and mood in a population of young social drinkers. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 29*(3), 317–325. https://doi.org/10.1097/01.alc.0000156453.05028.f5

85. Alpert, H. R., Slater, M. E., Yoon, Y.-H., Chen, C. M., Winstanley, N., & Esser, M. B. (2022). Alcohol Consumption and 15 Causes of Fatal Injuries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Preventive Medicine, 63*(2), 286–300. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2022.03.025

86. Cherpitel, C. J., Ye, Y., Bond, J., Borges, G., Monteiro, M., Chou, P., & Hao, W. (2015). Alcohol Attributable Fraction for Injury Morbidity from the Dose-Response Relationship of Acute Alcohol Consumption: Emergency Department Data from 18 Countries. *Addiction, 110*(11), 1724–1732. https://doi.org/10.1111/add.13031

87. Shinozaki, J., Matsumoto, H., Saito, H., Murahara, T., Nagahama, H., Sakurai, Y., & Nagamine, T. (2024). Low blood concentration of alcohol enhances activity related to stopping failure in the right inferior frontal cortex. *Cerebral Cortex, 34*(3), bhae079. https://doi.org/10.1093/cercor/bhae079

88. Allen, A. J., Meda, S. A., Skudlarski, P., Calhoun, V. D., Astur, R., Ruopp, K. C., & Pearlson, G. D. (2009). Effects of alcohol on performance on a distraction task during simulated driving. Alcoholism, *Clinical and Experimental Research, 33*(4), 617–625. https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2008.00876.x

89. Høye, A. K., & Storesund Hesjevoll, I. (2023). Alcohol and driving-How bad is the combination? A meta-analysis. *Traffic Injury Prevention, 24*(5), 373–378. https://doi.org/10.1080/15389588.2023.2204984

90. Irwin, C., Iudakhina, E., Desbrow, B., & McCartney, D. (2017). Effects of acute alcohol consumption on measures of simulated driving: A systematic review and meta-analysis. *Accident Analysis & Prevention, 102*, 248–266. https://doi.org/10.1016/j.aap.2017.03.001

91. Valencia-Martín, J. L., Galán, I., & Rodríguez-Artalejo, F. (2008). The joint association of average volume of alcohol and binge drinking with hazardous driving behaviour and traffic crashes. *Addiction (Abingdon, England), 103*(5), 749–757. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2008.02165.x

92. Bye, E. K., Bogstrand, S. T., & Rossow, I. (2022). The importance of alcohol in elderly's hospital admissions for fall injuries: A population case-control study. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs, 39*(1), 38–49. https://doi.org/10.1177/14550725211015836

93. Andreasson, S., Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., & Stockwell, T. (2019). *Alcohol and the Elderly* (Alcohol and Society). Swedish Society of Nursing, Swedish Society of Medicine, SAFF, CERA & IOGT-NTO.

94. Chen, M. M., Carter, S. R., Curtis, B. J., O'Halloran, E. B., Gamelli, R. L., & Kovacs, E. J. (2017). Alcohol Modulation of the Postburn Hepatic Response: *Journal of Burn Care & Research, 38*(1), e144–e157. https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000279

95. Sundin, E., Landberg, J., Galanti, M. R., Room, R., & Ramstedt, M. (2022). Country-Level Heavy Episodic Drinking and Individual-Level Experiences of Harm from Others' Drinking-Related Aggression in 19 European Countries. *European Addiction Research, 28*(2), 134–142. https://doi.org/10.1159/000520079

96. Laslett, A.-M., Anderson-Luxford, D., Willoughby, B., Room, R., Doran, C., Egerton-Warburton, D., Jenkinson, R., Smit, K., & Jiang, H. (2024). Harm from the drinking of people you know: A range of effects from different relationships. *Addiction (Abingdon, England), 119*(8), 1460–1467. https://doi.org/10.1111/add.16509

97. Callinan, S., Rankin, G., Room, R., Stanesby, O., Rao, G., Waleewong, O., Greenfield, T. K., Hope, A., & Laslett, A.-M. (2019). Harms from a partner's drinking: An international study on adverse effects and reduced quality of life for women. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 45*(2), 170–178. https://doi.org/10.1080/00952990.2018.1540632

98. Storvoll, E. E., Moan, I. S., & Lund, I. O. (2016). Negative consequences of other people's drinking: Prevalence, perpetrators and locations: Harm from other people's drinking. *Drug and Alcohol Review, 35*(6), 755–762. https://doi.org/10.1111/dar.12376

99. Moan, I. S., Storvoll, E. E., Sundin, E., Lund, I. O., Bloomfield, K., Hope, A., Ramstedt, M., Huhtanen, P., & Kristjánsson, S. (2015). Experienced Harm from Other People's Drinking: A Comparison of Northern European Countries. *Substance Abuse: Research and Treatment, 9*(Suppl 2), 45–57. https://doi.org/10.4137/SART.S23504

100. Darke, S. (2010). The toxicology of homicide offenders and victims: A review. *Drug and Alcohol Review, 29*(2), 202–215. https://doi.org/10.1111/j.1465-3362.2009.00099.x

101. Kuhns, J. B., Wilson, D. B., Clodfelter, T. A., Maguire, E. R., & Ainsworth, S. A. (2011). A meta-analysis of alcohol toxicology study findings among homicide victims: Alcohol toxicology findings among homicide victims. *Addiction, 106*(1), 62–72. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2010.03153.x

102. Waterman, E. A., Lee, K. D. M., & Edwards, K. M. (2019). Longitudinal Associations of Binge Drinking with Interpersonal Violence Among Adolescents. *Journal of Youth and Adolescence, 48*(7), 1342–1352. https://doi.org/10.1007/s10964-019-01035-w

103. Kvillemo P, Andréasson S, Bränström R, El-Khouri BM, & Karlsson L. (2008). E*ffekter av lokalt alkohol- och narkotikaförebyggande arbete. Utvärdering av det förebyggande arbetet i sex försökskommuner. (Effects of local alcohol and drug preventive work. Evaluation of the preventive work in six trial communities).* (No. R 2008:22). Swedish National Institute of Public Health.

104. Leung, J. Y. Y., Parker, K., Lin, E.-Y., & Huckle, T. (2025). The association of parental or caregiver alcohol use with child maltreatment: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Addiction (Abingdon, England), 120*(9), 1724–1738. https://doi.org/10.1111/add.70055

105. Hopkins, C., Haugland, S. H., Greenfield, T. K., Tamutienė, I., Hettige, S., & Laslett, A.-M. (2024). Harms to children from men's heavy drinking: A scoping review. *International Journal of Alcohol and Drug Research, 12*(2), 85–100. https://doi.org/10.7895/ijadr.523

106. Laslett, A.-M., Rankin, G., Waleewong, O., Callinan, S., Hoang, H. T. M., Florenzano, R., Hettige, S., Obot, I., Siengsounthone, L., Ibanga, A., Hope, A., Landberg, J., Vu, H. T. M., Thamarangsi, T., Rekve, D., & Room, R. (2017). A Multi-Country Study of Harms to Children Because of Others' Drinking. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 78*(2), 195–202. https://doi.org/10.15288/jsad.2017.78.195

107. Laslett, A., Kuntsche, S., Wilson, I. M., Taft, A., Fulu, E., Jewkes, R., & Graham, K. (2022). The relationship between fathers' heavy episodic drinking and fathering involvement in five Asia-Pacific countries: An individual participant data meta-analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 46*(12), 2137–2148. https://doi.org/10.1111/acer.14955

108. Burdzovic Andreas, J., Torvik, F. A., & Lund, I. O. (2022). Parental binge drinking and offspring's high school non-completion: A prospective HUNT survey and educational registry study. *Drug and Alcohol Dependence, 230*, 109189. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2021.109189

109. Thor, S., Hemmingsson, T., Danielsson, A.-K., & Landberg, J. (2022). Fathers' alcohol consumption and risk of substance-related disorders in offspring. *Drug and Alcohol Dependence, 233*, 109354. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2022.109354

110. Lindsay, A. R., Shearer, R. D., Bart, G., & Winkelman, T. N. A. (2022). Trends in Substance Use Disorder-related Admissions at a Safety-net Hospital, 2008 – 2020. *Journal of Addiction Medicine, 16*(3), 360–363. https://doi.org/10.1097/ADM.0000000000000896

111. Norstrom, T., & Razvodovsky, Y. (2010). Per capita alcohol consumption and alcohol-related harm in Belarus, 1970-2005. *The European Journal of Public Health, 20*(5), 564–568. https://doi.org/10.1093/eurpub/ckq011

112. Vardy, J., Keliher, T., Fisher, J., Ritchie, F., Bell, C., Chekroud, M., Clarey, F., Blackwood, L., Barry, L., Paton, E., Clark, A., & Connelly, R. (2016). Quantifying alcohol-related emergency admissions in a UK tertiary referral hospital: A cross-sectional study of chronic alcohol dependency and acute alcohol intoxication. *BMJ Open, 6*(6), e010005. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-010005

113. Tian, Y., Liu, J., Zhao, Y., Jiang, N., Liu, X., Zhao, G., & Wang, X. (2023). Alcohol consumption and all-cause and cause-specific mortality among US adults: Prospective cohort study. *BMC Medicine, 21*(1), 208. https://doi.org/10.1186/s12916-023-02907-6

114. Nyberg, S. T., Batty, G. D., Pentti, J., Madsen, I. E. H., Alfredsson, L., Bjorner, J. B., Borritz, M., Burr, H., Ervasti, J., Goldberg, M., Jokela, M., Knutsson, A., Koskinen, A., Lallukka, T., Lindbohm, J. V., Nielsen, M. L., Oksanen, T., Pejtersen, J. H., Pietiläinen, O., … Kivimäki, M. (2022). Association of alcohol use with years lived without major chronic diseases: A multicohort study from the IPD-Work consortium and UK Biobank. *The Lancet Regional Health. Europe, 19*, 100417. https://doi.org/10.1016/j.lanepe.2022.100417

115. Correale, M., & Brunetti, N. D. (2022). Alcohol consumption and subclinical and clinical coronary heart disease: New insight into potential causal mechanisms. *European Journal of Preventive Cardiology, 29*(15), 2003–2005. https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwac190

116. Alvarado, J. D., Zuniga, P., Stringer, I., Ramirez, A., Cortes, E., & Solano, J. (2025). Holiday Heart Syndrome: A Literature Review. *Cureus, 17*(2), e79816. https://doi.org/10.7759/cureus.79816

117. Pletcher, M. J., Varosy, P., Kiefe, C. I., Lewis, C. E., Sidney, S., & 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*(5), 423–433. https://doi.org/10.1093/aje/kwi062

118. Rehm, J., Gmel, G. E., Gmel, G., Hasan, O. S. M., Imtiaz, S., Popova, S., Probst, C., Roerecke, M., Room, R., Samokhvalov, A. V., Shield, K. D., & Shuper, P. A. (2017). The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease – An update. *Addiction, 112*(6), 968–1001. https://doi.org/10.1111/add.13757

119. Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., Stockwell, T., Andreasson, S., & Chikritzhs, T. (2025). H*ealth and Social Benefits from Reduced Alcohol Consumption: When Less is More* (Alcohol and Society). Swedish Society of Nursing, SFAM, SAFF, CERA & IOGT-NTO. https://alcoholandsociety.report/wp-content/uploads/2025/03/When-less-is-more_Alcohol-and-society-2025_report_en.pdf

120. Rehm, J., Rovira, P., Llamosas-Falcón, L., & Shield, K. D. (2021). Dose-Response Relationships between Levels of Alcohol Use and Risks of Mortality or Disease, for All People, by Age, Sex, and Specific Risk Factors. *Nutrients, 13*(8), 2652. https://doi.org/10.3390/nu13082652

121. Andreasson, S., Chikritzhs, T., Dangardt, F., Holder, H., Naimi, T., & Stockwell, T. (2023). *Alcohol and blood pressure* (Alcohol and Society). Swedish Society of Nursing, SFAM, SAFF, CERA, The Swedish Society of Addiction Medicine, SIGHT, Movendi International, Swedish Heart and Lung Association, SLAN & IOGT-NTO. https://alcoholandsociety.report/alcohol-and-blood-pressure/

122. Roerecke, M., & Rehm, J. (2014). Chronic heavy drinking and ischaemic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Open Heart, 1*(1), e000135. https://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000135

123. Degerud, E., Høiseth, G., Mørland, J., Ariansen, I., Graff-Iversen, S., Ystrom, E., Zuccolo, L., Tell, G. S., & Næss, Ø. (2021). Associations of Binge Drinking With the Risks of Ischemic Heart Disease and Stroke: A Study of Pooled Norwegian Health Surveys. *American Journal of Epidemiology, 19*0(8), 1592–1603. https://doi.org/10.1093/aje/kwab063

124. Skov-Ettrup, L. S., Eliasen, M., Ekholm, O., Grønbæk, M., & Tolstrup, J. S. (2011). Binge drinking, drinking frequency, and risk of ischaemic heart disease: A population-based cohort study. *Scandinavian Journal of Public Health, 39*(8), 880–887. https://doi.org/10.1177/1403494811425605

125. Roerecke, M., & Rehm, J. (2010). Irregular Heavy Drinking Occasions and Risk of Ischemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology, 171*(6), 633–644. https://doi.org/10.1093/aje/kwp451

126. Ricci, C., Wood, A., Muller, D., Gunter, M. J., Agudo, A., Boeing, H., van der Schouw, Y. T., Warnakula, S., Saieva, C., Spijkerman, A., Sluijs, I., Tjønneland, A., Kyrø, C., Weiderpass, E., Kühn, T., Kaaks, R., Sánchez, M.-J., Panico, S., Agnoli, C., … Ferrari, P. (2018). Alcohol intake in relation to non-fatal and fatal coronary heart disease and stroke: EPIC-CVD case-cohort study. *BMJ (Clinical Research Ed.), 361*, k934. https://doi.org/10.1136/bmj.k934

127. Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Goldberg, D. E., & Salonen, J. T. (1997). Beer binging and mortality: Results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ (Clinical Research Ed.), 315*(7112), 846–851. https://doi.org/10.1136/bmj.315.7112.846

128. Malyutina, S., Bobak, M., Kurilovitch, S., Gafarov, V., Simonova, G., Nikitin, Y., & Marmot, M. (2002). Relation between heavy and binge drinking and all-cause and cardiovascular mortality in Novosibirsk, Russia: A prospective cohort study. *Lancet (London, England), 360*(9344), 1448–1454. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11470-X

129. Mukamal, K. J., Maclure, M., Muller, J. E., & Mittleman, M. A. (2005). Binge drinking and mortality after acute myocardial infarction. *Circulation, 112*(25), 3839–3845. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.574749

130. Smyth, A., O'Donnell, M., Rangarajan, S., Hankey, G. J., Oveisgharan, S., Canavan, M., McDermott, C., Xavier, D., Zhang, H., Damasceno, A., Avezum, A., Pogosova, N., Oguz, A., Ryglewicz, D., Iversen, H. K., Lanas, F., Rosengren, A., Yusuf, S., Langhorne, P., & INTERSTROKE Investigators. (2023). Alcohol Intake as a Risk Factor for Acute Stroke: The INTERSTROKE Study. *Neurology, 100*(2), e142–e153. https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000201388

131. Larsson, S. C., Wallin, A., Wolk, A., & Markus, H. S. (2016). Differing association of alcohol consumption with different stroke types: A systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine, 14*(1), 178. https://doi.org/10.1186/s12916-016-0721-4

132. Zhang, C., Qin, Y.-Y., Chen, Q., Jiang, H., Chen, X.-Z., Xu, C.-L., Mao, P.-J., He, J., & Zhou, Y.-H. (2014). Alcohol intake and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *International Journal of Cardiology, 174*(3), 669–677. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.04.225

133. Patra, J., Taylor, B., Irving, H., Roerecke, M., Baliunas, D., Mohapatra, S., & Rehm, J. (2010). Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types – A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health, 10*, 258. https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-258

134. Reynolds, K., Lewis, B., Nolen, J. D. L., Kinney, G. L., Sathya, B., & He, J. (2003). Alcohol consumption and risk of stroke: A meta-analysis. *JAMA, 289*(5), 579–588. https://doi.org/10.1001/jama.289.5.579

135. Hillbom, M., Saloheimo, P., & Juvela, S. (2011). Alcohol consumption, blood pressure, and the risk of stroke. *Current Hypertension Reports, 13*(3), 208–213. https://doi.org/10.1007/s11906-011-0194-y

136. Mostofsky, E., Chahal, H. S., Mukamal, K. J., Rimm, E. B., & Mittleman, M. A. (2016). Alcohol and Immediate Risk of Cardiovascular Events: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Circulation, 133*(10), 979–987. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019743

137. Nordström, P., Nordström, A., Eriksson, M., Wahlund, L.-O., & Gustafson, Y. (2013). Risk Factors in Late Adolescence for Young-Onset Dementia in Men: A Nationwide Cohort Study. *JAMA Internal Medicine, 173*(17), 1612. https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2013.9079

138. Virtaa, J. J., Järvenpää, T., Heikkilä, K., Perola, M., Koskenvuo, M., Räihä, I., Rinne, J. O., & Kaprio, J. (2010). Midlife alcohol consumption and later risk of cognitive impairment: A twin follow-up study. *Journal of Alzheimer's Disease: JAD, 22*(3), 939–948. https://doi.org/10.3233/JAD-2010-100870

139. Järvenpää, T., Rinne, J. O., Koskenvuo, M., Räihä, I., & Kaprio, J. (2005). Binge drinking in midlife and dementia risk. *Epidemiology (Cambridge, Mass.), 16*(6), 766–771. https://doi.org/10.1097/01.ede.0000181307.30826.6c

140. Xu, W., Wang, H., Wan, Y., Tan, C., Li, J., Tan, L., & Yu, J.-T. (2017). Alcohol consumption and dementia risk: A dose–response meta-analysis of prospective studies. *European Journal of Epidemiology, 32*(1), 31–42. https://doi.org/10.1007/s10654-017-0225-3

141. Sabia, S., Fayosse, A., Dumurgier, J., Dugravot, A., Akbaraly, T., Britton, A., Kivimäki, M., & Singh-Manoux, A. (2018). Alcohol consumption and risk of dementia: 23 year follow-up of Whitehall II cohort study. *BMJ*, k2927. https://doi.org/10.1136/bmj.k2927

142. Krueger, K. R., Hainselin, M., Kuspinar, A., Barbosa, B. J. A. P., & de Jager Loots, C. A. (2025). Lifestyle and healthy aging to prevent cognitive decline and dementia. *Frontiers in Dementia, 4*, 1694494. https://doi.org/10.3389/frdem.2025.1694494

143. Topiwala, A., Levey, D. F., Zhou, H., Deak, J. D., Adhikari, K., Ebmeier, K. P., Bell, S., Burgess, S., Nichols, T. E., Gaziano, M., Stein, M., & Gelernter, J. (2025). Alcohol use and risk of dementia in diverse populations: Evidence from cohort, case-control and Mendelian randomisation approaches. *BMJ Evidence-Based Medicine*, bmjebm-2025-113913. https://doi.org/10.1136/bmjebm-2025-113913

144. Puddephatt, J., Irizar, P., Jones, A., Gage, S. H., & Goodwin, L. (2022). Associations of common mental disorder with alcohol use in the adult general population: A systematic review and meta-analysis. *Addiction, 117*(6), 1543–1572. https://doi.org/10.1111/add.15735

145. Brière, F. N., Rohde, P., Seeley, J. R., Klein, D., & Lewinsohn, P. M. (2014). Comorbidity between major depression and alcohol use disorder from adolescence to adulthood. *Comprehensive Psychiatry, 55*(3), 526–533. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2013.10.007

146. Kuntsche, E., Kuntsche, S., Thrul, J., & Gmel, G. (2017). Binge drinking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychology & Health, 32*(8), 976–1017. https://doi.org/10.1080/08870446.2017.1325889

147. Jennison, K. M. (2004). The Short-Term Effects and Unintended Long-Term Consequences of Binge Drinking in College: A 10-Year Follow-Up Study. *The American Journal of Drug and Alcohol Abuse, 30*(3), 659–684. https://doi.org/10.1081/ADA-200032331

148. Li, J., Wang, H., Li, M., Shen, Q., Li, X., Zhang, Y., Peng, J., Rong, X., & Peng, Y. (2020). Effect of alcohol use disorders and alcohol intake on the risk of subsequent depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Addiction (Abingdon, England), 115*(7), 1224–1243. https://doi.org/10.1111/add.14935

149. Borges, G., Bagge, C. L., Cherpitel, C. J., Conner, K. R., Orozco, R., & Rossow, I. (2017). A meta-analysis of acute use of alcohol and the risk of suicide attempt. *Psychological Medicine, 47*(5), 949–957. https://doi.org/10.1017/S0033291716002841

150. Isaacs, J. Y., Smith, M. M., Sherry, S. B., Seno, M., Moore, M. L., & Stewart, S. H. (2022). Alcohol use and death by suicide: A meta-analysis of 33 studies. *Suicide & Life-Threatening Behavior, 52*(4), 600–614. https://doi.org/10.1111/sltb.12846

151. Amiri, S., & Behnezhad, S. (2020). Alcohol use and risk of suicide: A systematic review and Meta-analysis. *Journal of Addictive Diseases, 38*(2), 200–213. https://doi.org/10.1080/10550887.2020.1736757

152. Guo, K., Jiang, H., Shield, K. D., Spithoff, S., & Lange, S. (2025). Alcohol Consumption Per Capita and Suicide: A Meta-Analysis. *JAMA Network Open, 8*(9), e2533129. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.33129

153. Ning, K., Gondek, D., Patalay, P., & Ploubidis, G. B. (2020). The association between early life mental health and alcohol use behaviours in adulthood: A systematic review. *PLOS ONE, 15*(2), e0228667. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228667

154. McCambridge, J., McAlaney, J., & Rowe, R. (2011). Adult Consequences of Late Adolescent Alcohol Consumption: A Systematic Review of Cohort Studies. *PLoS Medicine, 8*(2), e1000413. https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000413

155. Liu, Y., Nguyen, N., & Colditz, G. A. (2015). Links between alcohol consumption and breast cancer: A look at the evidence. *Women's Health (London, England), 11*(1), 65–77. https://doi.org/10.2217/whe.14.62

156. Shield, K., Keyes, K. M., Martinez, P., Milam, A. J., Naimi, T. S., & Rehm, J. (2025). *Draft Report: Scientific Findings of the Alcohol Intake & Health Study for Public Comment*. Interagency Coordinating Committee on the Prevention of Underage Drinking (ICCPUD). https://www.samhsa.gov/substance-use/prevention/iccpud/alcohol-intake-health-study

157. Sánchez-Bayona, R., Gea, A., Gardeazabal, I., Romanos-Nanclares, A., Martínez-González, M. Á., Bes-Rastrollo, M., Santisteban, M., & Toledo, E. (2020). Binge Drinking and Risk of Breast Cancer: Results from the SUN ('Seguimiento Universidad de Navarra') Project. *Nutrients, 12*(3), 731. https://doi.org/10.3390/nu12030731

158. White, A. J., DeRoo, L. A., Weinberg, C. R., & Sandler, D. P. (2017). Lifetime Alcohol Intake, Binge Drinking Behaviors, and Breast Cancer Risk. *American Journal of Epidemiology, 186*(5), 541–549. https://doi.org/10.1093/aje/kwx118

159. Chen, J., Kehm, R., Yang, W., & Terry, M. B. (2024). Increasing rates of early-onset Luminal A breast cancers correlate with binge drinking patterns. *Breast Cancer Research: BCR, 26*(1), 145. https://doi.org/10.1186/s13058-024-01894-7

160. Xi, B., Veeranki, S. P., Zhao, M., Ma, C., Yan, Y., & Mi, J. (2017). Relationship of Alcohol Consumption to All-Cause, Cardiovascular, and Cancer-Related Mortality in U.S. Adults. *Journal of the American College of Cardiology, 70*(8), 913–922. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.06.054

161. Koo, H. Y., Han, K., Shin, D. W., Yoo, J. E., Cho, M. H., Jeon, K. H., Kim, D., Hong, S., & Jun, J. K. (2021). Alcohol Drinking Pattern and Risk of Head and Neck Cancer: A Nationwide Cohort Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 18*(21), 11204. https://doi.org/10.3390/ijerph182111204

162. Yokoyama, A., & Omori, T. (2003). Genetic polymorphisms of alcohol and aldehyde dehydrogenases and risk for esophageal and head and neck cancers. *Japanese Journal of Clinical Oncology, 33*(3), 111–121. https://doi.org/10.1093/jjco/hyg026

163. Zakhari, S. (2006). Overview: How is alcohol metabolized by the body? *Alcohol Research & Health: The Journal of the National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 29*(4), 245–254.

164. Toriola, A. T., Kurl, S., Laukkanen, J. A., & Kauhanen, J. (2009). Does binge drinking increase the risk of lung cancer: Results from the Findrink study. *European Journal of Public Health, 19*(4), 389–393. https://doi.org/10.1093/eurpub/ckp049

165. Dickerman, B. A., Markt, S. C., Koskenvuo, M., Pukkala, E., Mucci, L. A., & Kaprio, J. (2016). Alcohol intake, drinking patterns, and prostate cancer risk and mortality: A 30-year prospective cohort study of Finnish twins. *Cancer Causes & Control: CCC, 27*(9), 1049–1058. https://doi.org/10.1007/s10552-016-0778-6

166. Llamosas-Falcón, L., Rehm, J., Bright, S., Buckley, C., Carr, T., Kilian, C., Lasserre, A. M., Lemp, J. M., Zhu, Y., & Probst, C. (2023). The Relationship Between Alcohol Consumption, BMI, and Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis. *Diabetes Care, 46*(11), 2076–2083. https://doi.org/10.2337/dc23-1015

167. Huang, J., Wang, X., & Zhang, Y. (2017). Specific types of alcoholic beverage consumption and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes Investigation, 8*(1), 56–68. https://doi.org/10.1111/jdi.12537

168. Knott, C., Bell, S., & Britton, A. (2015). Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes Care, 38*(9), 1804–1812. https://doi.org/10.2337/dc15-0710

169. Baliunas, D. O., Taylor, B. J., Irving, H., Roerecke, M., Patra, J., Mohapatra, S., & Rehm, J. (2009). Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care, 32*(11), 2123–2132. https://doi.org/10.2337/dc09-0227

170. Li, X.-H., Yu, F.-F., Zhou, Y.-H., & He, J. (2016). Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes: A systematic review and dose-response meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition, 103*(3), 818–829. https://doi.org/10.3945/ajcn.115.114389

171. Koppes, L. L. J., Dekker, J. M., Hendriks, H. F. J., Bouter, L. M., & Heine, R. J. (2005). Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care, 28*(3), 719–725. https://doi.org/10.2337/diacare.28.3.719

172. Polsky, S., & Akturk, H. K. (2017). Alcohol Consumption, Diabetes Risk, and Cardiovascular Disease Within Diabetes. *Current Diabetes Reports, 17*(12), 136. https://doi.org/10.1007/s11892-017-0950-8

173. Estruch, R., & Hendriks, H. F. J. (2022). Associations between Low to Moderate Consumption of Alcoholic Beverage Types and Health Outcomes: A Systematic Review. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire), 57*(2), 176–184. https://doi.org/10.1093/alcalc/agab082

174. Nygren, K., Hammarström, A., & Rolandsson, O. (2017). Binge drinking and total alcohol consumption from 16 to 43 years of age are associated with elevated fasting plasma glucose in women: Results from the northern Swedish cohort study. *BMC Public Health, 17*(1), 509. https://doi.org/10.1186/s12889-017-4437-y

175. Holmes, M. V., Dale, C. E., Zuccolo, L., Silverwood, R. J., Guo, Y., Ye, Z., Prieto-Merino, D., Dehghan, A., Trompet, S., Wong, A., Cavadino, A., Drogan, D., Padmanabhan, S., Li, S., Yesupriya, A., Leusink, M., Sundstrom, J., Hubacek, J. A., Pikhart, H., … on behalf of The InterAct Consortium. (2014). Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ, 349*(jul10 6), g4164–g4164. https://doi.org/10.1136/bmj.g4164

176. Liu, M., & Park, S. (2022). A causal relationship between alcohol intake and type 2 diabetes mellitus: A two-sample Mendelian randomization study. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD, 32*(12), 2865–2876. https://doi.org/10.1016/j.numecd.2022.08.013

177. Bellentani, S., Saccoccio, G., Costa, G., Tiribelli, C., Manenti, F., Sodde, M., Saveria Crocè, L., Sasso, F., Pozzato, G., Cristianini, G., & Brandi, G. (1997). Drinking habits as cofactors of risk for alcohol induced liver damage. The Dionysos Study Group. *Gut, 41*(6), 845–850. https://doi.org/10.1136/gut.41.6.845

178. Roerecke, M., Vafaei, A., Hasan, O. S. M., Chrystoja, B. R., Cruz, M., Lee, R., Neuman, M. G., & Rehm, J. (2019). Alcohol Consumption and Risk of Liver Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The American Journal of Gastroenterology, 114*(10), 1574–1586. https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000340

179. Haber, P. S., & Kortt, N. C. (2021). Alcohol use disorder and the gut. *Addiction (Abingdon, England), 116*(3), 658–667. https://doi.org/10.1111/add.15147

180. Rehm, J., Room, R., Monteiro, M. G., Gmel, G., Graham, K., Rehn, N., Sempos, C. T., Frick, U., & Jernigan, D. H. (2004). Alcohol use. In *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors* (Vol. 2004). World Health Organization.

181. Niu, X., Zhu, L., Xu, Y., Zhang, M., Hao, Y., Ma, L., Li, Y., & Xing, H. (2023). Global prevalence, incidence, and outcomes of alcohol related liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health, 23*(1), 859. https://doi.org/10.1186/s12889-023-15749-x

182. Samokhvalov, A. V., Rehm, J., & Roerecke, M. (2015). Alcohol Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses. *EBioMedicine, 2*(12), 1996–2002. https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2015.11.023

183. Irving, H. M., Samokhvalov, A. V., & Rehm, J. (2009). Alcohol as a risk factor for pancreatitis. A systematic review and meta-analysis. JOP: Journal of the Pancreas, 10(4), 387–392.

184. Alsamarrai, A., Das, S. L. M., Windsor, J. A., & Petrov, M. S. (2014). Factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology: The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association, 12*(10), 1635-1644.e5; quiz e103. https://doi.org/10.1016/j.cgh.2014.01.038

185. Singhvi, A., Abromitis, R., Althouse, A. D., Bataller, R., Arteel, G. E., & Yadav, D. (2020). Coexistence of alcohol-related pancreatitis and alcohol-related liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatology: Official Journal of the International Association of Pancreatology (IAP) ... [et Al.], 20*(6), 1069–1077. https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.07.412

186. Bujanda, L. (2000). The Effects of Alcohol Consumption Upon The Gastrointestinal Tract. *American Journal of Gastroenterology, 95*(12), 3374–3382. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2000.03347.x

187. Shimpi, T. R., Shikhare, S. N., Chung, R., Wu, P., & Peh, W. C. G. (2019). Imaging of Gastrointestinal and Abdominal Emergencies in Binge Drinking. *Canadian Association of Radiologists Journal = Journal l'Association Canadienne Des Radiologistes, 70*(1), 52–61. https://doi.org/10.1016/j.carj.2018.10.009

188. Bode, C., & Bode, J. C. (2003). Effect of alcohol consumption on the gut. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 17*(4), 575–592. https://doi.org/10.1016/S1521-6918(03)00034-9

189. Bajaj, J. S. (2019). Alcohol, liver disease and the gut microbiota. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology, 16*(4), 235–246. https://doi.org/10.1038/s41575-018-0099-1

190. Yuan, S., Chen, J., Ruan, X., Sun, Y., Zhang, K., Wang, X., Li, X., Gill, D., Burgess, S., Giovannucci, E., & Larsson, S. C. (2023). Smoking, alcohol consumption, and 24 gastrointestinal diseases: Mendelian randomization analysis. *eLife, 12*, e84051. https://doi.org/10.7554/eLife.84051

191. Naimi, T. S., Lipscomb, L. E., Brewer, R. D., & Gilbert, B. C. (2003). Binge drinking in the preconception period and the risk of unintended pregnancy: Implications for women and their children. P*ediatrics, 111*(5 Pt 2), 1136–1141.

192. Popova, S., Lange, S., Probst, C., Gmel, G., & Rehm, J. (2017). Estimation of national, regional, and global prevalence of alcohol use during pregnancy and fetal alcohol syndrome: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet. Global Health, 5*(3), e290–e299. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30021-9

193. Roozen, S., Peters, G.-J. Y., Kok, G., Townend, D., Nijhuis, J., & Curfs, L. (2016). Worldwide Prevalence of Fetal Alcohol Spectrum Disorders: A Systematic Literature Review Including Meta-Analysis. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 40*(1), 18–32. https://doi.org/10.1111/acer.12939

194. Popova, S., Charness, M. E., Burd, L., Crawford, A., Hoyme, H. E., Mukherjee, R. A. S., Riley, E. P., & Elliott, E. J. (2023). Fetal alcohol spectrum disorders. *Nature Reviews. Disease Primers, 9*(1), 11. https://doi.org/10.1038/s41572-023-00420-x

195. Jacobson, J. L., Akkaya-Hocagil, T., Ryan, L. M., Dodge, N. C., Richardson, G. A., Olson, H. C., Coles, C. D., Day, N. L., Cook, R. J., & Jacobson, S. W. (2021). Effects of prenatal alcohol exposure on cognitive and behavioral development: Findings from a hierarchical meta-analysis of data from six prospective longitudinal U.S. cohorts. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 45*(10), 2040–2058. https://doi.org/10.1111/acer.14686

196. Flak, A. L., Su, S., Bertrand, J., Denny, C. H., Kesmodel, U. S., & Cogswell, M. E. (2014). The Association of Mild, Moderate, and Binge Prenatal Alcohol Exposure and Child Neuropsychological Outcomes: A Meta-Analysis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 38*(1), 214–226. https://doi.org/10.1111/acer.12214

197. Broccia, M., Hansen, B. M., Winckler, J. M., Larsen, T., Strandberg-Larsen, K., Torp-Pedersen, C., & Kesmodel, U. S. (2023). Heavy prenatal alcohol exposure and obstetric and birth outcomes: A Danish nationwide cohort study from 1996 to 2018. *The Lancet. Public Health, 8*(1), e28–e35. https://doi.org/10.1016/S2468-2667(22)00263-8

198. Akison, L. K., Hayes, N., Vanderpeet, C., Logan, J., Munn, Z., Middleton, P., Moritz, K. M., Reid, N., & Australian FASD Guidelines Development Group, on behalf of the Australian FASD Guidelines Consortium. (2024). Prenatal alcohol exposure and associations with physical size, dysmorphology and neurodevelopment: A systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine, 22*(1), 467. https://doi.org/10.1186/s12916-024-03656-w

199. Patra, J., Bakker, R., Irving, H., Jaddoe, V., Malini, S., & Rehm, J. (2011). Dose–response relationship between alcohol consumption before and during pregnancy and the risks of low birthweight, preterm birth and small for gestational age (SGA) – A systematic review and meta-analyses. BJOG: *An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 118*(12), 1411–1421. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2011.03050.x

200. Easey, K. E., Dyer, M. L., Timpson, N. J., & Munafò, M. R. (2019). Prenatal alcohol exposure and offspring mental health: A systematic review. *Drug and Alcohol Dependence, 197*, 344–353. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2019.01.007

201. Laufer, B. I., Chater-Diehl, E. J., Kapalanga, J., & Singh, S. M. (2017). Long-term alterations to DNA methylation as a biomarker of prenatal alcohol exposure: From mouse models to human children with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcohol (Fayetteville, N.Y.), 60*, 67–75. https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2016.11.009

202. Mandal, C., Halder, D., Jung, K. H., & Chai, Y. G. (2017). Gestational Alcohol Exposure Altered DNA Methylation Status in the Developing Fetus. *International Journal of Molecular Sciences, 18*(7), 1386. https://doi.org/10.3390/ijms18071386

203. Gao, J., Liu, B., Chen, H., Xu, P., Guo, X., Yao, D., Li, X., Wang, T., Wang, Y., Yao, H., Qiao, S., Yuan, J., & Liu, Y. (2026). The role of DNA methylation in alcohol-mediated neurodevelopmental toxicity. *Toxicology, 519*, 154315. https://doi.org/10.1016/j.tox.2025.154315

204. Noor, S., & Milligan, E. D. (2018). Lifelong Impacts of Moderate Prenatal Alcohol Exposure on Neuroimmune Function. *Frontiers in Immunology, 9*, 1107. https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01107

205. Lussier, A. A., Bodnar, T. S., & Weinberg, J. (2021). Intersection of Epigenetic and Immune Alterations: Implications for Fetal Alcohol Spectrum Disorder and Mental Health. *Frontiers in Neuroscience, 15*, 788630. https://doi.org/10.3389/fnins.2021.788630

206. Babor, T. F., Casswell, S., Graham, K., Huckle, T., Livingston, M., Österberg, E., Rehm, J., Room, R., Rossow, I., & Sornpaisarn, B. (2023). *Alcohol: No Ordinary Commodity: Research and public policy* (3rd edn). Oxford University PressOxford. https://doi.org/10.1093/oso/9780192844484.001.0001

207. Edwards, G., Anderson, P., Babor, T. F., Casswell, S., Ferrence, R., Giesbrecht, N., Godfrey, C., Holder, H., Lemmens, P., Mäkelä, K., Midanik, L. T., Norström, T., Österberg, E., Romelsjö, A., Room, R., Simpura, J., & Skog, O.-J. (1994). *Alcohol policy and the public good*. Oxford University Press.

208. Toomey, T. L., Rosenfeld, C., & Wagenaar, A. C. (1996). The Minimum Legal Drinking Age: History, Effectiveness, and Ongoing Debate. *Alcohol Health and Research World, 20*(4), 213–218.

209. Wagenaar, A. C., Salois, M. J., & Komro, K. A. (2009). Effects of beverage alcohol price and tax levels on drinking: A meta-analysis of 1003 estimates from 112 studies. *Addiction, 104*(2), 179–190. https://doi.org/10.1111/j.1360-0443.2008.02438.x

210. Guindon, G. E., Zhao, K., Fatima, T., Garasia, S., Quinn, N., Baskerville, N. B., & Paraje, G. (2022). Prices, taxes and alcohol use: A systematic umbrella review. *Addiction, 117*(12), 3004–3023. https://doi.org/10.1111/add.15966

211. Wagenaar, A. C., Tobler, A. L., & Komro, K. A. (2010). Effects of alcohol tax and price policies on morbidity and mortality: A systematic review. *American Journal of Public Health, 100*(11), 2270–2278. https://doi.org/10.2105/AJPH.2009.186007

212. Patterson, C., Giles, L., Whitehead, R., Greci, S., Ferguson, K., Fraser, C., Chalmers, N., Wyper, G. M. A., Myers, F., Craig, N., & Beeston, C. (2023). Evaluating the impact of minimum unit pricing for alcohol in Scotland: A theory-based synthesis of the evidence. *The Lancet, 402*, S14. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02065-2

213. Puac-Polanco, V., Keyes, K. M., Mauro, P. M., & Branas, C. C. (2020). A Systematic Review of Drink Specials, Drink Special Laws, and Alcohol-Related Outcomes. *Current Epidemiology Reports, 7*(4), 300–314. https://doi.org/10.1007/s40471-020-00247-0

214. Marcus, J., & Siedler, T. (2015). Reducing binge drinking? The effect of a ban on late-night off-premise alcohol sales on alcohol-related hospital stays in Germany. *Journal of Public Economics, 123*, 55–77. https://doi.org/10.1016/j.jpubeco.2014.12.010

215. Nepal, S., Kypri, K., Tekelab, T., Hodder, R. K., Attia, J., Bagade, T., Chikritzhs, T., & Miller, P. (2020). Effects of Extensions and Restrictions in Alcohol Trading Hours on the Incidence of Assault and Unintentional Injury: Systematic Review. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 81*(1), 5–23. https://doi.org/10.15288/jsad.2020.81.5

216. Baumann, F., Buchwald, A., Friehe, T., Hottenrott, H., & Mechtel, M. (2019). The effect of a ban on late-night off-premise alcohol sales on violent crime: Evidence from Germany. *International Review of Law and Economics, 60*, 105850. https://doi.org/10.1016/j.irle.2019.105850

217. Kearns, M. C., Reidy, D. E., & Valle, L. A. (2016). *The Role of Alcohol Policies in Preventing Intimate Partner Violence: A Review of the Literature.*

218. Jernigan, D., Noel, J., Landon, J., Thornton, N., & Lobstein, T. (2017). Alcohol marketing and youth alcohol consumption: A systematic review of longitudinal studies published since 2008. *Addiction (Abingdon, England), 112* Suppl 1, 7–20. https://doi.org/10.1111/add.13591

219. Tanski, S. E., McClure, A. C., Li, Z., Jackson, K., Morgenstern, M., Li, Z., & Sargent, J. D. (2015). Cued Recall of Alcohol Advertising on Television and Underage Drinking Behavior. *JAMA Pediatrics, 169*(3), 264. https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2014.3345

220. Zhao, J., Stockwell, T., Vallance, K., & Hobin, E. (2020). The Effects of Alcohol Warning Labels on Population Alcohol Consumption: An Interrupted Time Series Analysis of Alcohol Sales in Yukon, Canada. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs, 81*(2), 225–237. https://doi.org/10.15288/jsad.2020.81.225

221. Zuckermann, A. M. E., Morissette, K., Boland, L., Garcia, A. J., Domingo, F. R., Stockwell, T., & Hobin, E. (2024). The effects of alcohol container labels on consumption behaviour, knowledge, and support for labelling: A systematic review. *The Lancet Public Health, 9*(7), e481–e494. https://doi.org/10.1016/S2468-2667(24)00097-5

222. Hahn, R. A., Middleton, J. C., Elder, R., Brewer, R., Fielding, J., Naimi, T. S., Toomey, T. L., Chattopadhyay, S., Lawrence, B., & Campbell, C. A. (2012). Effects of Alcohol Retail Privatization on Excessive Alcohol Consumption and Related Harms. *American Journal of Preventive Medicine, 42*(4), 418–427. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2012.01.002

223. Lintonen, T., Ahtinen, S., & Konu, A. (2020). Alcoholic beverage preferences among teenagers in Finland before and after the 2018 alcohol law change. *Nordic Studies on Alcohol and Drugs, 37*(2), 141–152. https://doi.org/10.1177/1455072520910547

224. Silver, D., Macinko, J., Giorgio, M., & Bae, J. Y. (2019). Evaluating the relationship between binge drinking rates and a replicable measure of U.S. state alcohol policy environments. *PLOS ONE, 14*(6), e0218718. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218718

225. Xuan, Z., Blanchette, J. G., Nelson, T. F., Nguyen, T. H., Hadland, S. E., Oussayef, N. L., Heeren, T. C., & Naimi, T. S. (2015). Youth Drinking in the United States: Relationships With Alcohol Policies and Adult Drinking. *Pediatrics, 136*(1), 18–27. https://doi.org/10.1542/peds.2015-0537

226. Xuan, Z., Blanchette, J., Nelson, T. F., Heeren, T., Oussayef, N., & Naimi, T. S. (2015). The alcohol policy environment and policy subgroups as predictors of binge drinking measures among US adults. *American Journal of Public Health, 105*(4), 816–822. https://doi.org/10.2105/AJPH.2014.302112

227. Greenfield, T. K., Cook, W. K., Karriker-Jaffe, K. J., Patterson, D., Kerr, W. C., Xuan, Z., & Naimi, T. S. (2019). The Relationship Between the U.S. State Alcohol Policy Environment and Individuals' Experience of Secondhand Effects: Alcohol Harms Due to Others' Drinking. *Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 43*(6), 1234–1243. https://doi.org/10.1111/acer.14054

228. Cherpitel, C. J., Witbrodt, J., Korcha, R. A., Ye, Y., Kool, B., & Monteiro, M. (2018). Multi-level analysis of alcohol-related injury, societal drinking pattern and alcohol control policy: Emergency department data from 28 countries. *Addiction, 113*(11), 2031–2040. https://doi.org/10.1111/add.14276

229. Xuan, Z., Naimi, T. S., Kaplan, M. S., Bagge, C. L., Few, L. R., Maisto, S., Saitz, R., & Freeman, R. (2016). Alcohol Policies and Suicide: A Review of the Literature. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 40*(10), 2043–2055. https://doi.org/10.1111/acer.13203

230. Kõlves, K., Chitty, K. M., Wardhani, R., Värnik, A., De Leo, D., & Witt, K. (2020). Impact of Alcohol Policies on Suicidal Behavior: A Systematic Literature Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 17*(19), 7030. https://doi.org/10.3390/ijerph17197030

231. Jonas, D. E., Amick, H. R., Feltner, C., Bobashev, G., Thomas, K., Wines, R., Kim, M. M., Shanahan, E., Gass, C. E., Rowe, C. J., & Garbutt, J. C. (2014). *Pharmacotherapy for Adults With Alcohol-Use Disorders in Outpatient Settings.* Agency for Healthcare Research and Quality (US). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK208590/

232. de Faria Moraes, B., André Pedral Diniz Leite, G., André Pedral Diniz Leite, G., Silveira, I. B., Lana, N. V., & Cançado, G. G. L. (2025). Impact of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on alcohol consumption and liver-related outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Drug and Alcohol Dependence, 275*, 112840. https://doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2025.112840

233. van der Meer, P. B., Fuentes, J. J., Kaptein, A. A., Schoones, J. W., de Waal, M. M., Goudriaan, A. E., Kramers, K., Schellekens, A., Somers, M., Bossong, M. G., & Batalla, A. (2023). Therapeutic effect of psilocybin in addiction: A systematic review. *Frontiers in Psychiatry, 14*, 1134454. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2023.1134454

234. Sicignano, D., Hernandez, A. V., Schiff, B., Elmahy, N., & White, C. M. (2024). The impact of psychedelics on patients with alcohol use disorder: A systematic review with meta-analysis. Current Medical Research and Opinion, 40(2), 293–302. https://doi.org/10.1080/03007995.2023.2296968

235. Bogenschutz, M. P., Ross, S., Bhatt, S., Baron, T., Forcehimes, A. A., Laska, E., Mennenga, S. E., O'Donnell, K., Owens, L. T., Podrebarac, S., Rotrosen, J., Tonigan, J. S., & Worth, L. (2022). Percentage of Heavy Drinking Days Following Psilocybin-Assisted Psychotherapy vs Placebo in the Treatment of Adult Patients With Alcohol Use Disorder: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry, 79*(10), 953–962. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.2096

236. Rehm, J., & Roerecke, M. (2013). Reduction of drinking in problem drinkers and all-cause mortality. *Alcohol and Alcoholism (Oxford, Oxfordshire), 48*(4), 509–513. https://doi.org/10.1093/alcalc/agt021

237. Elder, R. W., Voas, R., Beirness, D., Shults, R. A., Sleet, D. A., Nichols, J. L., Compton, R., & Task Force on Community Preventive Services. (2011). Effectiveness of ignition interlocks for preventing alcohol-impaired driving and alcohol-related crashes: A Community Guide systematic review. *American Journal of Preventive Medicine, 40*(3), 362–376. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2010.11.012

238. Zeithammer, R., Macinko, J., & Silver, D. (2025). Assessing the Deterrent Effects of Ignition Interlock Devices. *American Journal of Preventive Medicine, 68*(1), 137–144. https://doi.org/10.1016/j.amepre.2024.09.009

239. *OECD Public Health Explorer.* (n.d.). Retrieved 4 December 2025, from http://oecdpublichealthexplorer.org/

240. Ramboll Management Consulting AB. (2019). *Alkoholens samhällsekonomiska konsekvenser*. https://www.omsystembolaget.se/globalassets/pdf/alkoholproblematik/ramboll---resultatrapport----alkoholens-samhallskonsekvenser---uppdaterad-oktober-2020.pdf

Adresser

Actis – Rusfeltets samarbeidsorgan
Torggata 1
0181 Oslo
Norge
www.actis.no

Alkohol & Samfund
Høffdingsvej 36, stuen
2500 Valby
Danmark
www.alkohologsamfund.dk

Centrum för Utbildning och forskning kring riskbruk, missbruk och beroende (CERA)
Göteborgs universitet
Box 500
405 30 Göteborg
www.cera.gu.se

FAS-föreningen
Borgmästargatan 6
261 32 Landskrona
www.fasportalen.se

Hela Människan
Box 14038
167 14 Bromma
www.helamanniskan.se

Hjärnfonden
Box 2364
103 18 Stockholm
www.hjarnfonden.se

IOGT-NTO
Box 12825
112 97 Stockholm
www.iogt.se

IOGT i Norge
Torggata 1
0181 Oslo
Norge
www.iogt.no

Junis
Box 12825
112 97 Stockholm
www.junis.se

Kvinnoorganisationernas Samarbetsråd i Alkohol- och Narkotikafrågor
c/o Solidaritetshuset
Tegelviksgatan 40
116 41 Stockholm
www.ksan.se

Länkens Kamratförbund
Videhusvägen 3
441 72 Sollebrunn
www.lankenskamratforbund.com

MA – Rusfri Trafikk
Postboks 752 Sentrum
0106 Oslo
Norge
www.marusfritrafikk.no

MHF
Nygårdsgatan 3
543 51 Tibro
www.mhf.se

Movendi International
Gammelgårdsvägen 38
112 64 Stockholm
www.movendi.ngo

Nykterhetsrörelsens Scoutförbund
Box 128 25
112 97 Stockholm
www.nsf.scout.se

Stiftelsen Ansvar För Framtiden
Box 128 25
112 97 Stockholm
www.ansvarforframtiden.se

Svenska Frisksportförbundet Frisksportens Ungdomsförbund
Stensund
619 91 Trosa
www.frisksport.se

Svensk förening för allmänmedicin
Box 738
101 35 Stockholm
www.sfam.se

Svensk sjuksköterskeförening
Baldersgatan 1
114 27 Stockholm
www.swenurse.se

Sveriges Blåbandsförbund
Bangårdsgatan 13 bv
753 20 Uppsala
www.blabandet.se

Sveriges Blåbandsungdom
Box 12825
112 97 Stockholm
www.sverigesblabandsungdom.se

Sveriges Frikyrkosamråd
Box 14038
167 14 Bromma
www.skr.org/kristen-tro/kyrkorna/frikyrkor/frikyrkosamrad

Sveriges Landsråd för alkohol- och narkotikafrågor S.L.A.N
Kasernvägen 6
504 31 Borås
www.slan.se

UNF
Box 12825
112 97 Stockholm
www.unf.se



© Utgiven av: CERA, Svensk förening för allmänmedicin, Svensk sjuksköterskeförening, Stiftelsen Ansvar för Framtiden, Actis-Rusfeltets samarbeidsorgan, Alkohol & Samfund, FAS-föreningen, Hela människan, Hjärnfonden, IOGT-NTO, IOGT i Norge, Junis, KSAN, Länkens Kamratförbund, MA – Rusfri Trafikk, MHF Motorförarnas Helnykterhetsförbund, Movendi International, Nykterhetsrörelsens Scoutförbund, Svenska Frisksportförbundet och Frisksportens Ungdomsförbund, Sveriges Blåbandsförbund och Sveriges Blåbandsungdom, Sveriges Frikyrkosamråd, Sveriges Landsråd för Alkohol- och Narkotikafrågor, UNF 2026.