



WETENSCHAPPELIJK OVERZICHT

BIER EN GEZONDHEID

MATIGE CONSUMPTIE ALS ONDERDEEL VAN EEN GEZONDE LEVENSTIJL

5E EDITIE

Wetenschappelijke Commissie

Prof. Arne Astrup | Dr. Ramon Estruch | Dr. Henk Hendriks | Prof. Frans Kok
Prof. Ascensión Marcos | Dr. Vincenzo Solfrizzi | Dr. Corina-Aurelia Zugravu



Wetenschappelijke Commissie

Prof. Arne Astrup | Dr. Ramon Estruch | Dr. Henk Hendriks | Prof. Frans Kok

Prof. Ascensión Marcos | Dr. Vincenzo Solfrizzi | Dr. Corina-Aurelia Zugravu

INHOUDSOPGAVE

	Van de Hoofdredacteur	6
	Van de Wetenschappelijke Commissie	8
	Kernboodschappen	10
	Infographic: Bier en een gezonde levensstijl	12
1	Bier en gezondheid: belangrijke uitgangspunten	14
2	De samenstelling van bier	22
	Interview: Prof. Frans Kok	28
	Infographic: Basis van bier	30
3	Bier en lichaamsgewicht	32
	Infographic: Bier en lichaamsgewicht	40
4	Gezondheidsaspecten van alcoholvrij bier	42
5	Bier en hart- en vaatziekten	48
	Interview: Dr. Ramon Estruch	56
	Infographic: Bier en hart- en vaatziekten	58
6	Bier en diabetes	60
	Interview: Prof. Arne Astrup	70
	Infographic: Bier en diabetes type 2	72
7	Bier en kanker	74
	Infographic: Bier en kanker	84
8	Bier en de hersenen	86
9	Bier en andere gezondheidseffecten	94
10	Bier en gezondheid: de balans	100
	Afkortingen	107
	Colofon	109
	Referenties	110

VAN DE HOOFDREDACTEUR

Bier is een traditionele drank met stevige wortels in het sociale leven van Europeanen. De ambacht van het bierbrouwen gaat duizenden jaren terug en leeft nu sterker dan ooit: in Europa worden honderden soorten bier gebrouwen. Bier is bovendien gemaakt van natuurlijke ingrediënten en kan – mits met mate gedronken vanwege de alcohol die het bevat – zeker passen in een gezonde levensstijl van volwassenen.

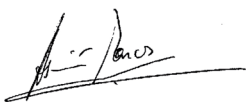
Dit boekje brengt op toegankelijke wijze de wetenschappelijke kennis in kaart van de potentiële voordelen en risico's van matige bierconsumptie. Samen met de andere leden van de Wetenschappelijke Commissie heb ik alle hoofdstukken gecontroleerd op de wetenschappelijke onderbouwing. De peer-reviewed artikelen die als bron dienden, zijn opgenomen in de literatuurlijst achterin.

Overmatige versus verantwoordelijke alcoholconsumptie

Bier kan alcohol bevatten en de gezondheidsrisico's van overmatige alcoholconsumptie zijn uitgebreid aangetoond. Excessieve consumptie van alcohol kan schade veroorzaken aan het menselijk lichaam, met risico's voor de meeste organen, vooral de lever, maar ook het centrale zenuwstelsel, het hart en de bloedvaten. Daarnaast is alcoholconsumptie gerelateerd aan ongelukken, agressie en geweld door het effect op de hersenen. Naast deze bekende nadelen van overmatige alcoholconsumptie wijst onderzoek ook uit dat matige consumptie voor bepaalde groepen een positief effect op de gezondheid kan hebben.

Wel of niet drinken?

Het doel van dit boekje is in geen geval om niet-drinkers aan te moedigen om bier te gaan drinken om gezondheidsredenen. Doel is informatie te bieden over de samenstelling en effecten van bier en daarbij te laten zien dat voor wie van bier houdt, matige consumptie ervan goed kan passen in een gezond dieet. Het boekje is ook niet bedoeld als voedingsadvies. Het is aan deskundigen om de grenzen van alcoholconsumptie voor het individu te bewaken, met oog voor zowel de persoonlijke gezondheid als de risico's voor de samenleving. Aanbevelingen over alcoholconsumptie in relatie tot gezondheid of ziekte moeten dan ook overgelaten worden aan zorgprofessionals, zoals de huisarts, diëtist of specialist.



Prof. Ascensión Marcos
Hoofdredacteur



VAN DE WETENSCHAPPELIJKE COMMISSIE

Wij, de leden van de Wetenschappelijke Commissie van het Bier-en-gezonderheidboekje hebben de inhoud beoordeeld en concluderen dat alle relevante wetenschappelijke literatuur is bestudeerd en in aanmerking is genomen. Het boekje is daarmee een juiste weergave van de huidige stand van de kennis op het gebied van matige bierconsumptie en gezondheid.

Prof. Arne Astrup

Department of Nutrition, Exercise and Sports, University of Copenhagen, Denemarken

Expertise: Obesitas, energiemetabolisme, metabool syndroom, diabetes, voedingsvetten, eetlust

Dr. Ramon Estruch

Hospital Clinic, CIBER Obesity and Nutrition, University of Barcelona, Spanje
Expertise: Mediterraan dieet, wijn, bier, hart- en vaatziekten, atherosclerose, ontstekingen

Dr. Henk Hendriks

Consultant, Nederland

Expertise: Voedingsinterventiestudies, evaluatie van functionele voedingsmiddelen, stofwisselingsziekten, gewichtsbeheersing

Prof. Frans Kok, voorzitter

Emeritus Hoogleraar Voeding en gezondheid, Wageningen Universiteit, Nederland

Expertise: Voeding in ziektepreventie, energiebalans en lichaamssamenstelling

Prof. Ascensión Marcos, hoofdredacteur

Immunonutrition Research Group, Institute of Food Science, Technology and Nutrition, Spanish National Research Council, Madrid, Spanje
Expertise: Immunonutritie en levensstijl

Dr. Vincenzo Solfrizzi

Geriatric Medicine and Memory Unit, University of Bari, 'A. Moro', Italië
Expertise: Mediterraan dieet, cognitieve achteruitgang, pre-dementie, ziekte van Alzheimer en ander vormen van dementie

Dr. Corina-Aurelia Zugravu

University of Medicine and Pharmacy Carol Davila, Roemenië
Expertise: Voedingsadviezen, volksgezondheid, evaluatie van voedingsinname

Namens de Wetenschappelijke Commissie



Prof. Frans Kok

Voorzitter van de Wetenschappelijke Commissie

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Bier is een veelzijdige drank met een relatief laag alcoholpercentage die, mits met mate gedronken, onderdeel kan zijn van een gezonde levensstijl.
- ⬢ Door de alcohol in bier heeft bierconsumptie twee kanten. Het staat vast dat excessief drinken schade veroorzaakt op zowel de korte als de lange termijn. Aan de andere kant kan matige alcoholconsumptie positieve gezondheidseffecten hebben.
- ⬢ Mensen die geen alcohol drinken, wordt niet aangeraden om te gaan drinken om gezondheidsredenen, zelfs niet met mate. Consumptie van alcohol kan in sommige gevallen leiden tot overmatige consumptie of verslaving met schade voor de gezondheid.
- ⬢ Mensen die bier of andere alcoholische dranken drinken, kunnen dit het beste met mate doen, als onderdeel van een gezonde levensstijl.
- ⬢ Voor sommige groepen en in sommige omstandigheden is het beter helemaal geen alcohol te drinken. Dit geldt voor jongeren die wettelijk nog geen alcohol mogen kopen, bestuurders van voertuigen, mensen die een machine bedienen, vóór fysieke activiteit, zoals sport, bij bepaald medicijngebruik, zwangere vrouwen of vrouwen die proberen zwanger te worden of borstvoeding geven, patiënten met een verleden van alcoholisme of aandoeningen aan de lever, het maag-darmstelsel of de alvleesklier.
- ⬢ Jarenlang internationaal wetenschappelijk onderzoek laat zien dat regelmatige consumptie van twee glazen bier per dag voor volwassen mannen en één glas voor volwassen vrouwen, een positief effect kan hebben op de gezondheid. Deze hoeveelheid houdt verband met een lager risico op sterfte, voornamelijk door een lager risico op hart- en

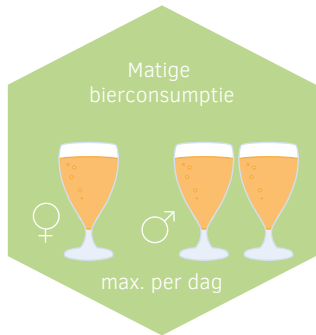
vaatziekten, diabetes type 2 en waarschijnlijk dementie (zie Hoofdstuk 5, 6, 8 en 10). Het is daarbij wel belangrijk om matige alcoholconsumptie altijd te zien als een toevoeging en niet als vervanging voor andere gezonde levensstijlfactoren die de risico's verlagen op chronische aandoeningen, zoals hart- en vaatziekten en diabetes type 2.

- ⬢ Consumptie van alle alcoholische dranken, inclusief bier, kunnen bijdragen aan het risico op de ontwikkeling van borst-, hoofd- en nek-, lever- en slokdarmkanker, soms zelfs bij matige consumptie (zie Hoofdstuk 7). Daarom kunnen mensen met een verhoogd risico op een van deze aandoeningen beter minder alcohol consumeren.
- ⬢ Er is geen 'standaardeenheid' voor een alcoholische consumptie. In dit boekje wordt een 'eenheid' gedefinieerd als een hoeveelheid drank die 10 gram alcohol bevat. Dit komt overeen met bijvoorbeeld 250 ml bier met 5% alcohol (zie Hoofdstuk 1).
- ⬢ Bier wordt gebrouwen uit natuurlijke grondstoffen: water, graan, hop en gist. Het bevat meestal alcohol en kleine hoeveelheden vitamine B, mineralen, polyfenolen en vezels (zie Hoofdstuk 2).
- ⬢ De relatie tussen lichaamsgewicht en bierconsumptie is ingewikkeld, maar het lijkt erop dat gewichtstoename te maken heeft met een hogere inname van alle alcoholische dranken, inclusief bier (zie Hoofdstuk 3).
- ⬢ Alcoholvrij bier kan een goed alternatief zijn. Sommige onderzoeken hebben gekeken naar de voornamelijk positieve effecten van alcoholvrij bier op vochtinhouding, borstvoeding, angst, slaap en cardiovasculaire biomarkers. Meer onderzoek is nodig (zie Hoofdstuk 4).



BIER EN EEN GEZONDE LEVENSTIJL

Matige bierconsumptie kan passen in een gezonde levensstijl en kan een positief effect hebben op de gezondheid.



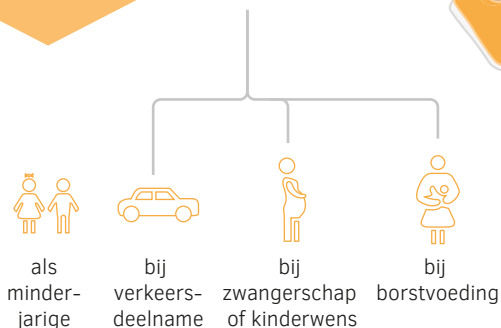
Matige bierconsumptie kan passen in een gezonde levensstijl.

Matig drinken kan het risico op hart- en vaatziekten, diabetes type 2 en dementie verlagen.



Als iemand geen alcohol wil drinken, kan alcoholvrij bier een goed alternatief zijn.

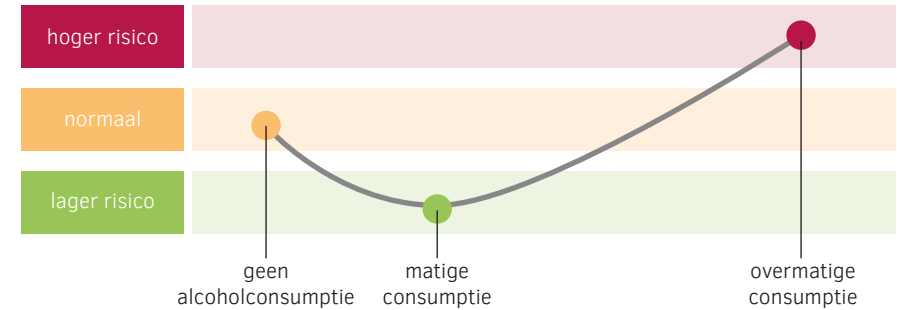
Drink geen alcohol:



Het is overduidelijk dat overmatige alcoholconsumptie schadelijk is op de korte en lange termijn.



Matige alcoholconsumptie kan het risico op voortijdig overlijden verlagen.



Matige bierconsumptie kan in een gebalanceerd eetpatroon passen naast, niet in plaats van, andere gezonde levensstijlkeuzes.



Potentiële gezondheidseffecten gelden alleen voor volwassenen die matig bier consumeren. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren afhankelijk van ►

leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■



1



BIER EN GEZONDHEID: BELANGRIJKE UITGANGSPUNTEN

Dit boekje geeft een samenvatting van de relevante wetenschappelijke literatuur over matige bierconsumptie in relatie tot gezondheid. Voor u gaat lezen, willen we echter de volgende punten benadrukken.

KERNBOODSCHAPPEN

- De alcohol in bier heeft positieve effecten op de gezondheid, mits men met mate drinkt. Met mate drinken betekent voor mannen tot twee glazen per dag en voor vrouwen tot één glas per dag.
- Er bestaat niet zoiets als een standaardmaat voor alcoholhoudende drank. In dit boekje definiëren we één glas als een hoeveelheid drank met 10 gram alcohol.
- Voor sommige groepen en in sommige omstandigheden is het beter om helemaal geen alcohol te gebruiken: jongeren onder de wettelijke toegestane leeftijd voor alcoholaankoop), gedurende zwangerschap en als de vrouw zwanger probeert te worden, gedurende de periode van borstvoeding, bij het besturen van een voertuig, bij het bedienen van machines, vóór fysieke activiteiten, zoals sport, bij bepaald medicijngebruik en patiënten met een verleden van alcoholisme of aandoeningen aan de lever, het maag-darmkanaal of de alvleesklier.
- Als u twijfelt, vraag dan uw behandelend arts om persoonlijk advies over alcoholconsumptie.

1.1 Bier versus alcohol

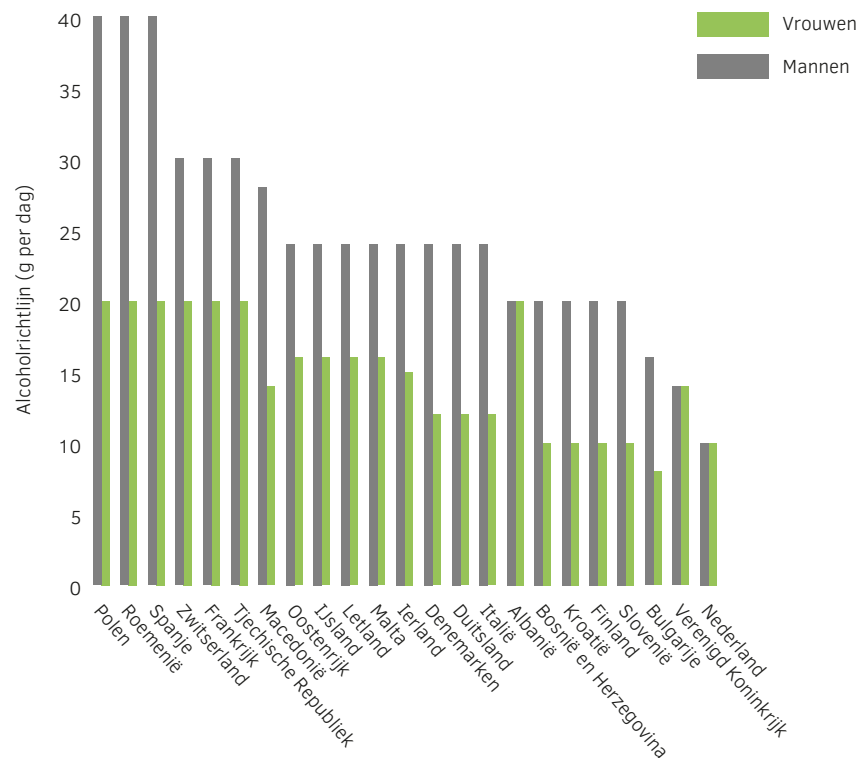
Bier bevat meestal alcohol. Mits met mate geconsumeerd, is alcohol verantwoordelijk voor een aantal positieve gezondheidseffecten. Daarom gaan sommige hoofdstukken in dit boekje over alcohol in het algemeen en komen ook de effecten van andere alcoholische dranken aan bod. Bier heeft ten opzichte van andere alcoholhoudende dranken een relatief laag alcoholpercentage (gemiddeld 4–5%). Andere hoofdstukken

gaan over de positieve gezondheidseffecten van bier die te danken zijn aan de natuurlijke grondstoffen waaruit bier wordt gebrouwen.

1.2 Interpretatie van wetenschappelijk onderzoek naar bier en gezondheid

Jarenlang wetenschappelijk onderzoek laat zien dat regelmatige consumptie van maximaal twee glazen per dag voor een volwassen man en één glas per dag voor een volwassen vrouw een beschermend ►

Figuur 1. Alcoholrichtlijnen in Europa



Bronnen: Nationale alcoholrichtlijnen en www.iard.org (april 2016)

De sterkte van wetenschappelijk bewijs

In de medische wetenschap worden verschillende soorten onderzoek gebruikt om effecten op, oorzaken van en verbanden tussen ziekte en gezondheid te analyseren en te begrijpen. Figuur 2 toont de sterkte van de conclusies voor deze verschillende soorten onderzoek.

Het populatieonderzoek (observatie)

In een populatieonderzoek, bijvoorbeeld een cohortonderzoek of patiënt-controleonderzoek, wordt een grote groep mensen gevolgd over een lange periode. Het doel is om gemeenschappelijke factoren te ontdekken in de levensstijl van mensen met een bepaalde aandoening. Het is echter onmogelijk om alle factoren in het onderzoek te betrekken. Sommige factoren kunnen over het hoofd worden gezien of juist onterecht worden verbonden met het ziekterisico. Daarom kunnen populatiestudies geen oorzakelijk verband aantonen.

Interventiestudie (experimenteel)

In een interventiestudie (hieronder

valt bijvoorbeeld de gerandomiseerde, gecontroleerde studie) worden levensstijlfactoren gevarieerd om te zien wat voor een effect dit heeft op het lichaam. Interventiestudies kunnen zo inzicht geven op de invloed van deze factoren op biologische mechanismen waardoor het hogere of lagere risico op een bepaalde aandoening of ziekte kan worden verklaard.

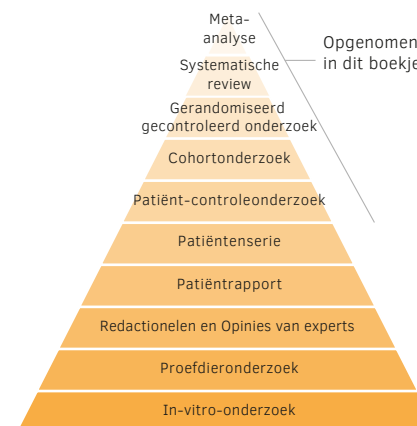
Systematische reviews

Een systematische review is een gedetailleerde en uitgebreide literatuurstudie waarin de bestaande wetenschappelijke literatuur wordt geanalyseerd en samengevoegd. Het doel van de systematische review is het proberen te vinden van sterkere verbanden tussen de resultaten van de bestudeerde onderzoeken.

Meta-analyse

De meta-analyse is een statistische analyse van de gecombineerde data uit de systematische review. Niet alle systematische reviews zijn geschikt om meta-analyses op uit te voeren. ■

Figuur 2. Hiërarchie van wetenschappelijk bewijs



effect op de gezondheid kan hebben (mits men overmatige consumptie vermijdt). Dit geldt echter niet voor iedereen. Sommige mensen hebben een familiale achtergrond, medische geschiedenis of een bepaalde levensstijl die afwijkt van algemene trends. Daarom komen termen als 'mogelijk' en 'wellicht' vaak voor in de tekst. Als u twijfelt, vraag dan uw behandelend arts om persoonlijk advies over alcoholconsumptie.

Een kenmerk van wetenschappelijk onderzoek is dat – hoewel nieuw onderzoek nieuwe inzichten kan geven – adviezen pas veranderen als er voldoende hard bewijs is. In dit boekje vindt u de huidige inzichten, gebaseerd op de meest recente bevindingen uit wetenschappelijk onderzoek.

1.3 Hoeveel is matig?

Aanbevelingen over de veilige grenzen van alcoholconsumptie variëren per land van 8 tot 40 g per dag (zie figuur 1). Ook de hoeveelheid alcohol die een 'standaardeenheid' bevat, varieert sterk, van 8 tot 20 g per glas, en is afhankelijk van de grootte van het glas en de sterkte van de drank. Dit hangt samen met de historische tradities

en gewoonten in de verschillende Europese landen. Om de precieze hoeveelheid alcohol te kunnen relateren aan gezondheidseffecten, gebruiken we in dit boekje de gram als indicatie voor de hoeveelheid alcohol.

Definitie van matige alcoholconsumptie

In dit boekje wordt matige alcoholconsumptie gedefinieerd als de regelmatige consumptie van alcohol met een maximum van 20 gram per dag voor een volwassen man en 10 gram alcohol per dag voor een volwassen vrouw. Excessief drinken is altijd af te raden (zie ook Hoofdstuk 10). Ook is het belangrijk te bedenken dat de optimale consumptie kan variëren per persoon en per situatie.

Voorlichting aan het publiek

De meeste mensen kunnen vaak beter het aantal glazen dat zij drinken nagaan dan het aantal grammen alcohol dat zij daarmee binnenkrijgen. Er is in Europa echter geen standaardmaat voor een alcoholische consumptie. De grootte van een glas alcoholische drank varieert per land, soort drank en gebruiker. Om zo objectief en informatief mogelijk te zijn, gebruiken we in dit boekje 'één glas' voor een hoeveelheid ►

Tabel 1. Volume van verschillende dranken met 10 g alcohol

Soort drank	Volume [ml]
Bier 3,8% alc.	330
Bier 5% alc.	250
Wijn 13% alc.	100
Sterke drank 40% alc.	30

Wat is een relatief risico?

In dit boekje kunt u lezen hoe consumptie van bier het risico op een aandoening kan verminderen of verhogen. Het is belangrijk om te beseffen dat deze cijfers relatieve risico's weergeven. Een voorbeeld: als iemand 20% risico heeft om een bepaalde aandoening te krijgen, en matige bierconsumptie verlaagt dit risico met 10%, dan is het uiteindelijke risico verlaagd met 2% (10% van 20) en komt dan dus uit op 18%. Het risico is dus niet gedaald tot 10%. Als u leest over een toename van het risico, is het dan ook belangrijk het bestaande risico te kennen, om de impact op waarde te kunnen schatten. ■

Culturele verschillen in drinkgewoontes

Vroeger waren er heel duidelijke verschillen in drinkgewoontes van Noord- en Oost-Europeanen in vergelijking met Zuid-Europeanen. Deze culturele verschillen zijn nu aan het veranderen.^{1,2}

Huidige drinkgewoontes

In traditionele bierdrinkculturen, zoals Duitsland, drinken mensen tegenwoordig minder bier en meer wijn. In traditionele wijndrinkculturen, zoals Frankrijk, Italië en Spanje, is ook een biercultuur ontstaan.² Deze verschuivingen in drinkgewoontes gaan samen met veranderingen in drinkpatronen. Het 'bingedrinken' kwam voornamelijk in Noord- en Oost-Europa voor, maar tegenwoordig zien we dit ook in andere delen van Europa, vooral bij een jonger publiek, hoewel niet in dezelfde mate.^{2,3}

Geen typisch Europese consument

Hoewel zowel bier als wijn tegenwoordig overal gedronken wordt en er ook in alle landen zware en matige drinkers voorkomen, variëren drinkgewoontes nog steeds van land tot land. Daarom

is het onmogelijk te spreken van de Europese consument met een bepaald drinkpatroon.

De omgeving van het drinken

Alcohol wordt meestal gedronken in een sociale setting. In Zuid-Europa was het drinken van alcohol vanouds gebed in de sociale structuur van alledag, zoals tijdens de maaltijd. In Noord- en Centraal-Europa waren mensen gewend te drinken tijdens het uitgaan. Deze patronen raken meer en meer vermengd: men drinkt tijdens de maaltijd én in andere contexten.⁴ Ook tijdens speciale gelegenheden, zoals verjaardagen of trouwerijen heft men het glas.^{2,5}

Gevolgen voor de gezondheid

De concentratie van alcohol in het bloed stijgt minder snel als men drinkt tijdens de maaltijd dan wanneer men op een lege maag drinkt (zie Hoofdstuk 2). Een verschuiving van matige alcoholconsumptie tijdens de maaltijd naar een patroon van incidenteel heel veel drinken, al is dat maar zo nu en dan, is niet bevorderlijk voor de gezondheid. In dat geval verdwijnen ook de positieve effecten van matige alcoholconsumptie op bijvoorbeeld het hart en de bloedvaten.⁶ ■

alcoholische drank met 10 g alcohol. Tabel 1 laat de variatie in volume zien tussen alcoholische dranken met verschillend alcoholpercentage.

1.4 Matig is niet altijd verstandig

Voor sommige groepen en in sommige omstandigheden is het beter om helemaal geen alcohol te drinken. Het gaat om de volgende situaties:

- Jongeren onder de wettelijke leeftijd waarop ze alcohol mogen kopen*
- Gedurende zwangerschap en als de vrouw zwanger probeert te worden
- Gedurende de periode van borstvoeding
- Bij het besturen van een voertuig
- Bij het bedienen van machines
- Vóór fysieke activiteiten, zoals sport
- Bij bepaald medicijngebruik
- Patiënten met een verleden van alcoholisme of aandoeningen aan de lever, het maag-darmkanaal of de alvleesklier

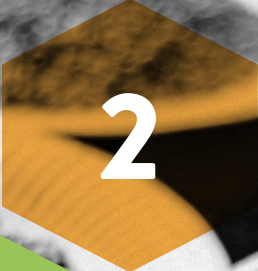
Ook moeten mensen die niet drinken niet worden aangemoedigd om te gaan drinken – zelfs niet matig – om gezondheidsredenen. Alcoholconsumptie kan in sommige gevallen leiden tot excessieve consumptie en verslaving, die schadelijk zijn voor de gezondheid.

** De wettelijke leeftijd waarop een jongere bier mag kopen, is tussen de 16 en 18 in verschillende Europese landen. ■*

ONTHOUD

Drankjes opsparen voor het weekend is ongezond

De meeste gezondheidseffecten van alcoholconsumptie worden toegeschreven aan een patroon waarin het drinken is verspreid over dagen van de week. Onderzoek laat zien dat een patroon waarbij men grote hoeveelheden consumeert (het 'bingedrinken': vijf of meer glazen voor mannen en vier of meer voor vrouwen) slecht is voor de gezondheid, zelfs als de verdere consumptie in de week matig is. Daarom moet bingedrinken altijd worden ontmoedigd.^{6,8-11} ■



2

DE SAMENSTELLING VAN BIER

Bier wordt gemaakt van natuurlijke ingrediënten, waaronder een gemoute graansoort (meestal gerst), hop, gist en water. Daarom bevat bier mineralen, vitaminen, vezels en polyfenolen die kunnen bijdragen aan een gezond voedingspatroon. De alcohol in bier kan ook positieve gezondheidseffecten hebben, zolang het om matige consumptie gaat.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Bier wordt gemaakt uit natuurlijke ingrediënten: water, graan, hop en gist.
- ⬢ Dankzij deze ingrediënten kan bier een kleine bijdrage leveren aan een gezond voedingspatroon, vooral door de aanwezigheid van B-vitaminen, mineralen, polyfenolen en vezels.
- ⬢ Door evenwichtig en gevarieerd te eten, krijgen de meeste mensen genoeg voedingsstoffen binnen.
- ⬢ Wie bier drinkt, wordt aangeraden dat met mate te doen, en als onderdeel van een evenwichtig voedingspatroon.

2.1 Wat zit er in bier?

Naast de positieve gezondheidseffecten die matige bierconsumptie kan hebben door de aanwezigheid van alcohol (zie Hoofdstuk 5, 6, 8 en 9), kan bier ook in beperkte mate bijdragen aan een gezond voedingspatroon. Bier bevat namelijk B-vitaminen, mineralen, polyfenolen en vezels. De precieze samenstelling kan variëren, afhankelijk van de gebruikte ingrediënten en de manier waarop het wordt gebrouwen.

Tabel 2 toont de gemiddelde samenstelling van gangbaar bier (pils) in relatie tot de aanbevolen inname van voedingsstoffen. De belangrijkste voedingsstoffen worden in dit hoofdstuk besproken. Daarin besteden we ook aandacht aan gluten, die mensen met coeliakie moeten vermijden. Mensen met een gevarieerd en evenwichtig voedingspatroon zullen doorgaans genoeg voedingsstoffen binnenkrijgen, maar ook bier kan daar een plaats in hebben, zolang het om matige consumptie gaat.

2.2 Vitaminen

Bier bevat kleine hoeveelheden B-vitaminen. Dat deze ook worden opgenomen, is gebleken uit interventieonderzoek waar matige bierconsumptie (330 ml per dag voor vrouwen en 660 ml per dag voor mannen) leidt tot een hogere absorptie van vitamine B.^{17,18}

Foliumzuur en de homocysteïnespiegel

Uit een experimenteel onderzoek en een populatiestudie blijkt dat bierconsumptie kan bijdragen aan een normale homocysteïnespiegel, dankzij de relatief grote hoeveelheid foliumzuur in bier^{17,19} – dit in tegenstelling tot wijn, wodka en whisky, die geen traceerbare hoeveelheden foliumzuur bevatten.²⁰ Een hoge homocysteïnespiegel komt voor bij mensen met hart- en vaatziekten en mensen met de ziekte van Alzheimer. Echter, meta-analyses laten zien dat een verlaging van de homocysteïnespiegel door gebruik van B-vitaminen geen effect heeft op het aantal cardiovasculaire incidenten, cognitieve veroudering of sterfterisico.^{21,22}

2.3 Mineralen

Granen, water, hop, gist en de manier van brouwen kunnen alle van invloed zijn op de mineralen die een bier bevat.²³ Zo'n 75% van de mineralen in bier is afkomstig van mout; de overige 25% zit in het gebruikte water.²⁴ Silicium, kalium en natrium zijn enkele van de mineralen met belangrijke gezondheidseffecten.

Silicium

Hoe silicium in het lichaam wordt benut is in veel opzichten nog onbekend. Om die reden is ook nog geen aanbevolen dagelijkse hoeveelheid bepaald.²⁵ Wel kan bier een substantiële bijdrage leveren aan de siliciuminname: van 6,4–56,5 mg/l²⁶, met een gemiddelde van ~19 mg/l. Na het drinken van bier stijgen de siliciumwaarden in het bloed en de urine, wat aantoont dat silicium uit bier door het lichaam wordt opgenomen.²⁷

Bier dat uit gerst is gebrouwen bevat doorgaans meer silicium dan bier dat van tarwe wordt gemaakt. En hop bevat substantieel meer silicium dan graan, maar er zit maar heel weinig hop in bier. In vergelijking met bier bevatten wijn en sterkedrank minder silicium.¹³

Een overzichtsstudie laat zien dat de verzamelde kennis over de afgelopen 30 jaar suggereert dat silicium een belangrijke rol speelt in de botvorming en bijdraagt aan gezonde botten en bindweefsel,¹³ en dat het silicium in bier zou kunnen bijdragen aan sommige van deze positieve effecten.²⁸ Meer onderzoek is nodig om na te gaan of de siliciuminname door matige bierconsumptie het risico op osteoporose kan verminderen (zie hoofdstuk 9).

De verhouding tussen kalium en natrium

Bier bevat veel meer kalium dan natrium (doorgaans 4 keer meer kalium dan natrium), wat kan bijdragen aan een bloeddruk die binnen de normale en gezonde waarden blijft.²⁹ ►

Tabel 2. De gemiddelde samenstelling van pilsner bier in Europa in relatie tot de aanbevolen innames

Voedingswaarden	Eenheid	Gemiddelde in bier per 100 ml	Dagelijks benodigde hoeveelheid voor volwassenen (19–50 jaar) ¹⁴⁻¹⁶	
			Mannen	Vrouwen
Water	g	93	3700	2700
Alcohol	%	4,4	-	-
Koolhydraten	g	2,9	130	130
Eiwitten	g	0,34	56	46
Energie	kcal	39	2550	1940
Vezel ¹²	g	0,2	38	25
Vitaminen				
Thiamine B1	mg	0,01	1,0	0,8
Riboflavine B2	mg	0,03	1,3	1,1
Niacine B3	mg	0,65	17	13
Pantotheenzuur B5	mg	0,06	5	5
Pyridoxine B6	mg	0,04	1,4	1,2
Foliumzuur	µg	5,25	200	200
Cobalamine B12	µg	0,05	1,5	1,5
Mineralen				
Calcium	mg	4,90	700	700
Koper	mg	0,01	1,2	1,2
IJzer	mg	0,09	8,7	14,8
Kalium	mg	35,33	3500	3500
Magnesium	mg	7,54	300	270
Mangaan	mg	0,02	3	3
Silicium ¹³	mg	1,92	NB	NB
Natrium	mg	4,51	1600	1600
Fosfor	mg	19,42	550	550
Selenium	µg	0,31	75	60
Zink	mg	0,03	9,4	6,8

NB = niet bepaald

Bronnen:

De samenstelling van bier: afgeleid uit gegevens uit 16 Europese landen via www.EuroFIR.org (met uitzondering van de gegevens over vezels en silicium).

Aanbevolen innames: European Food Safety Authority,¹⁴ British Nutrition Foundation,¹⁵ Food and Nutrition Board¹⁶

2.4 Polyfenolen

De laatste decennia is de belangstelling voor de mogelijk positieve gezondheidseffecten van plantaardige polyfenolen gegroeid. Er worden antioxidatieve en ontstekingsremmende eigenschappen toegedicht aan polyfenolen. Epidemiologische studies en meta-analyses suggereren dat een voedingspatroon waarbij mensen langdurig veel plantaardige polyfenolen binnenkrijgen, bescherming biedt tegen kanker, hart- en vaatziekten, diabetes, osteoporose en degeneratieve neurologische aandoeningen.³⁰

Polyfenolen in bier

In bier zijn meer dan 35 polyfenolenverbindingen gevonden: ongeveer 80–90% afkomstig uit de mout, 10–20% uit hop.²³ De totale hoeveelheid polyfenolen hangt af van het type bier, de ingrediënten die zijn gebruikt en de manier van brouwen. Vergelijken met een hoeveelheid witte wijn met evenveel alcohol, bevat bier meer dan twee keer zoveel polyfenolen. Rode wijn heeft twee keer zoveel polyfenolen als bier.³¹

In vitro onderzoek laat zien dat xanthohumol en verwante stoffen, isoxanthohumol en fyto-oestrogenen 8-prenylnaringenine, een anticarcinogeen en ontstekingsremmende werking hebben en ook werken als antioxidant. Onderzoek bij mensen is nodig om te bepalen of de hoeveelheid van deze stoffen die men binnenkrijgt bij een matige bierconsumptie, dezelfde bioactieve werking heeft als gezien in vitro.³²

Hart- en vaatziekten en polyfenolen

In Hoofdstuk 5 wordt besproken dat de consumptie van 10–20 gram alcohol per dag bescherming kan bieden tegen hart- en vaatziekten. In diverse studies wordt gesuggereerd dat ook andere elementen in bier (en wijn) een positief gezondheidseffect kunnen hebben, met name polyfenolen.^{32,33} Uit twee onderzoeken blijkt dat polyfenolen in bier een rol kunnen spelen (zie Hoofdstuk 4), maar er is meer gerandomiseerd klinisch

onderzoek nodig om de mechanismen te begrijpen die ten grondslag kunnen liggen aan de invloed van polyfenolen, en na te gaan hoeveel zij bijdragen aan het beschermende effect.

2.5 Vezels

Volgens sommige internationale voedingswaardetabellen bevat bier geen vezels, maar dat bevat het wel. Pils en donkere bieren bevatten oplosbare voedingsvezels (1,87–2,02 g/l). Deze komen uit de celwanden van gerst. Onverteerbare koolhydraten (β -glucanen en arabinoxylanen) zijn de belangrijkste elementen in de vezels in bier.¹² De European Food Safety Authority (EFSA) heeft geconcludeerd dat β -glucanen uit gerst het bloedcholesterol verlagen. Voor dit effect zou dagelijks tenminste 3 gram β -glucanen uit gerst geconsumeerd moeten worden.³⁴ β -glucanen uit gerst worden vaak gevonden in bier, hoewel de hoeveelheid flink kan variëren, afhankelijk van de manier van brouwen. Meer onderzoek is dan ook nodig.

2.6 Gluten

Ongeveer 1% van de Europeanen heeft coeliakie, een auto-immuunaandoening waarbij het immuunsysteem in het geweer komt tegen gluten.³⁵ Omdat bier doorgaans gebrouwen wordt uit gerst of tarwe, zal het kleine hoeveelheden gluten bevatten. Het is echter lastig om de hoeveelheid gluten in bier te bepalen, aangezien de huidige methode, beschreven in de Codex Alimentarius, hier niet voor geschikt is.³⁶

Mensen die de diagnose coeliakie hebben gekregen, kunnen beter alleen bier drinken met een officieel logo dat garandeert dat het glutenvrij is.³⁷ Gegarandeerd glutenvrije bieren worden gebrouwen met technieken waardoor het aantal gluten in bier op gerstbasis wordt gereduceerd, of door glutenvrije granen te gebruiken, of het gebruik van gefermenteerde suikers of siroop.³⁸ ■

ONTHOUD

Alcoholische dranken kunnen het beste op een volle maag gedronken worden

Als alcohol wordt gedronken op een lege maag, wordt het sneller opgenomen dan wanneer de maag gevuld is. De afbraaksnelheid van alcohol in het lichaam kan niet direct worden beïnvloed, waardoor de piek van het bloedalcoholgehalte bij een lege maag hoger is dan wanneer alcohol gedronken wordt bij of kort na een maaltijd.³⁹ Het type drank is ook van belang. Het bloedalcoholgehalte is hoger wanneer op een lege maag geconcentreerde dranken worden gedronken, zoals sterkedrank, dan wanneer het gaat om dezelfde hoeveelheid alcohol uit bier. Maar wanneer alcohol bij of kort na een maaltijd wordt geconsumeerd, valt het bloedalcoholpercentage bij minder sterke dranken zoals bier juist hoger uit. De piek ligt dan nog steeds lager dan wanneer het bier wordt gedronken op een lege maag.⁴⁰ Om hoge pieken in het bloedalcoholgehalte te voorkomen is het daarom aan te raden alcoholische dranken bij en kort na een maaltijd te gebruiken, of om minder sterke dranken te kiezen, zoals bier. ■

A black and white portrait of Prof. Frans Kok, a middle-aged man with curly hair and glasses, wearing a suit and tie. The image is partially overlaid with a green geometric shape on the left side.

PROF. FRANS KOK

**Emeritus Hoogleraar Voeding en gezondheid,
Wageningen Universiteit, Nederland**

**Expertise: Voeding in ziektepreventie,
energiebalans en lichaamssamenstelling**

Hoe past matige bierconsumptie in een gezonde levensstijl?

“Om te beginnen: alcoholmisbruik heeft medisch en sociaal nare gevolgen. En het is niet nodig om voor je gezondheid alcoholische dranken te drinken: er zijn vele andere manieren om gezond te blijven. Volwassenen die geregeld alcohol drinken wordt geadviseerd om hun inname te beperken, voor mannen tot twee drankjes per dag, voor vrouwen tot een. Het is het beste om matig en regelmatig te drinken, dagelijks of bijna dagelijks, en grotere inname en zeker binge drinking te vermijden. Als je dat doet, dan past bier zeker in een gezonde levensstijl.”

Wat zijn de gezondheidseffecten van matige bierconsumptie?

“Volwassenen die niet meer dan een of twee glazen bier per dag drinken, hebben een lager risico op hart- en vaatziekten, diabetes type 2 en dementie. Verder bevat bier kleine hoeveelheden B-vitaminen uit granen en gist, en vezels en polyfenolen uit granen en hop. Deze kunnen ook een gunstig effect hebben, al is meer onderzoek daarnaar nog nodig. En onthoud dat ook zonder bier mensen deze stoffen al binnenkrijgen, als ze evenwichtig en voldoende gevarieerd eten.”

Waar zou u onderzoek naar willen doen, als er geen budgettaire beperkingen waren?

“Er zijn niet-alcoholische, laag-alcoholische en alcoholische bieren. Het zou interessant zijn om na te gaan of en in hoeverre deze dranken verschillende effecten hebben, bijvoorbeeld op herstel van de vochtbalans in het lichaam. Met de stijgende levensverwachting, en dus een toenemend aantal oudere mensen, is vochtinname en een goede vochtbalans een belangrijk thema.”

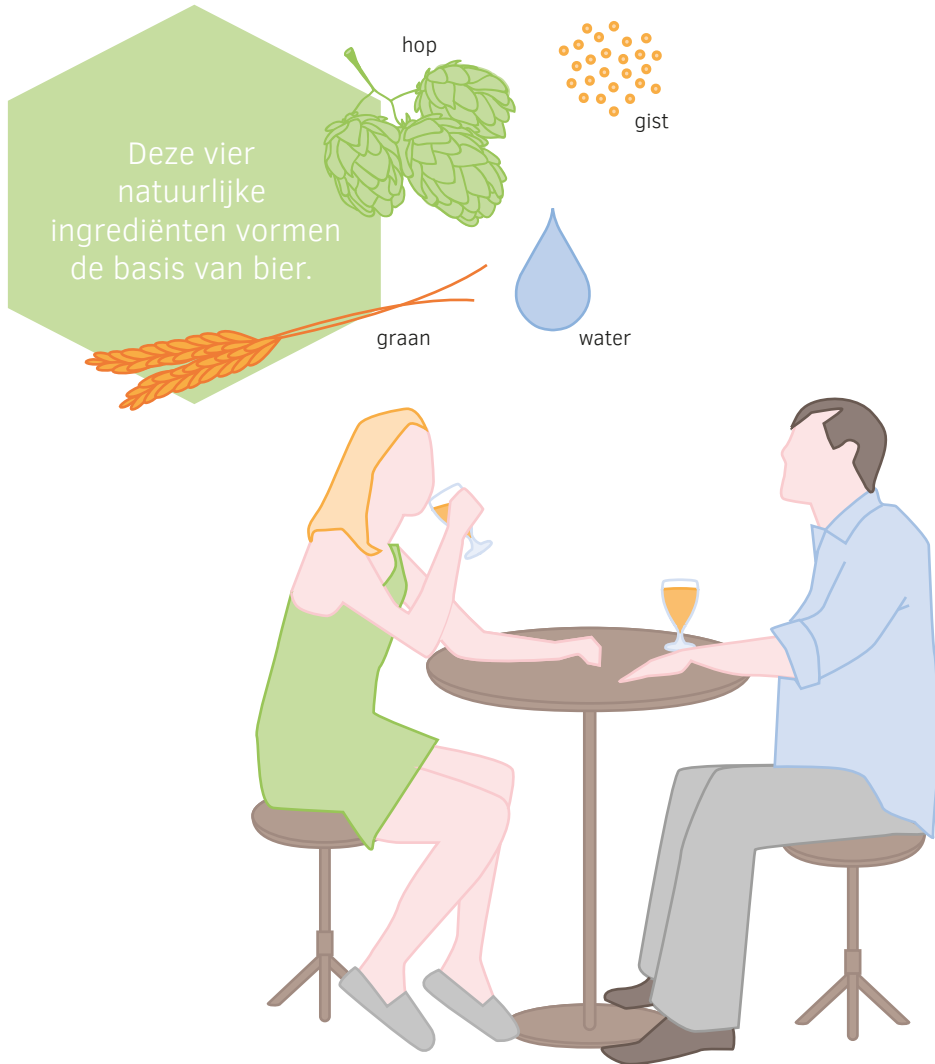
INTERVIEW

**“BIER PAST IN
EEN GEZONDE
LEVENSTIJL”**



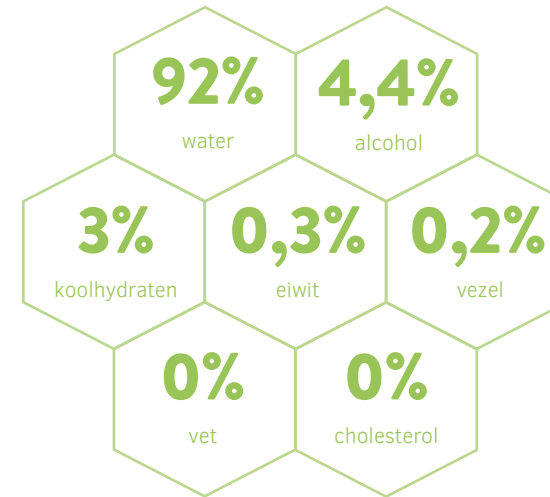
BASIS VAN BIER

Bier is een gefermenteerde drank met een relatief laag (of geen) alcoholpercentage, gemaakt van natuurlijke ingrediënten die kleine hoeveelheden waardevolle nutriënten, mineralen en vitamines bevatten.

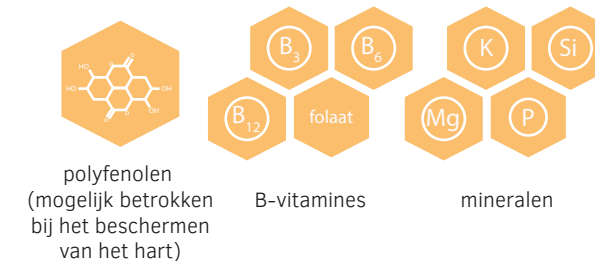


Potentiële gezondheidseffecten gelden alleen voor volwassenen die matig bier consumeren. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren afhankelijk van ►

De gemiddelde voedingswaarde van pilsner bier in Europa



Bier bevat ook kleine hoeveelheden waardevolle componenten:



leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■



3

BIER EN LICHAAMSGEWICHT

Mensen denken vaak dat het drinken van alcoholische dranken, vooral bier, leidt tot gewichtstoename, met name rondom de buik. De wetenschappelijke kennis hierover is echter niet eenduidig. Alcoholische dranken bevatten zeker calorieën en bij een hoge inname is er ook een toename in lichaamsgewicht te zien. Maar bij matige alcoholconsumptie, in het bijzonder bij vrouwen, lijkt er geen verband te zijn met een hoger lichaamsgewicht.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Twee derde van de calorieën in bier wordt geleverd door de alcohol, een derde door de koolhydraten.
- ⬢ Gewichtstoename lijkt vooral op te treden bij een hoge inname van bier of andere alcoholische dranken, niet bij matige consumptie. Dit geldt met name voor vrouwen.
- ⬢ De relatie tussen lichaamsgewicht en alcoholconsumptie is complex. Niet alleen hoeveel je drinkt en de soort drank zijn van invloed, maar ook drinkgewoontes, sekse en levensstijl kunnen een rol spelen.
- ⬢ De relatie tussen alcoholconsumptie en het risico op metabool syndroom heeft een J-vormig verband, met een lager risico bij een lage alcoholconsumptie en een hoger risico bij zwaar drinken.
- ⬢ Obesitas is een aandoening met veel oorzaken. Het is moeilijk om de invloed van alcoholconsumptie op het risico van obesitas als zelfstandige factor vast te stellen.

3.1 Obesitas in Europa

Overgewicht en obesitas hebben in Europa epidemische vormen aangenomen.⁴² Uit gegevens van 19 lidstaten van de EU blijkt dat het percentage van de volwassenen (18 jaar en ouder) met overgewicht of obesitas in 2008 varieerde van 37,0% tot 56,7% bij vrouwen, en van 51,0% tot 69,3% bij mannen.⁴³ Obesitas levert een grote bijdrage aan de wereldwijde ziektelast, met name door chronische ziektes en beperkingen.⁴⁴ Een toename van het vetpercentage in het lichaam is een belangrijke risicofactor voor diabetes type 2, een verstoord vetmetabolisme en hart- en vaatziekten, en wordt geassocieerd met veel andere gezondheidsproblemen, zoals gewrichtsontsteking, bepaalde soorten kanker, psychische problematiek, en met een hoger sterfterisico.⁴⁵⁻⁵¹

3.2 Calorieën uit bier

Net als bijna alles wat we eten of drinken, bevat bier calorieën. Twee derde daarvan is afkomstig van de alcohol, een derde van de koolhydraten. Een te verwaarlozen hoeveelheid komt uit eiwitten. Deze verhoudingen kunnen overigens verschillen, afhankelijk van de samenstelling van het bier, de alcoholische sterkte en hoe het is gebrouwen.⁵²

Calorieën uit alcohol

De grootste bron van energie in bier is alcohol, met een energiewaarde van 7 kcal per gram. Omdat het lichaam alcohol niet kan opslaan en het beschouwt als een schadelijke stof, wordt het direct afgebroken. Die afbraak krijgt dan ook voorrang boven de afbraak van andere voedingsstoffen, hoewel kleine hoeveelheden alcohol, bij een maaltijd,

het energieverbruik mogelijk kunnen stimuleren.^{53,54}

Calorieën uit koolhydraten

Door koolhydraten te verbranden, maakt het lichaam 4 kcal per gram koolhydraten vrij. Het aantal koolhydraten in bier varieert van 20–30 gram per liter.⁵⁵ Bier bevat per glas ongeveer dezelfde hoeveelheid koolhydraten als zoete witte wijn, minder koolhydraten dan likeur, en meer dan droge witte wijn.³¹

3.3 Effecten van alcohol op eetlust, lichaamsgewicht en obesitas

Wie meer calorieën eet dan hij verbrandt, komt aan in gewicht. De energie die alcoholische dranken leveren, komt bovenop de energie uit andere voedingsmiddelen. Maar populatiestudies suggereren dat matige alcoholconsumptie bescherming zou kunnen bieden tegen obesitas, vooral bij vrouwen.⁵⁶ In diverse onderzoeken is nagegaan wat de invloed is van alcoholconsumptie op eetlust, lichaamsgewicht en obesitas.

Eetlust

Een kort literatuuroverzicht laat zien dat de energie uit alcohol geen energie uit andere bronnen vervangt, maar er bovenop komt. Dit leidt op de korte termijn tot overconsumptie van energie. Daarnaast leidt alcoholconsumptie vlak voor of bij de maaltijd er doorgaans toe dat mensen meer eten. Dit komt waarschijnlijk omdat de kortetermijn-beloningseffecten van eten dan intenser worden beleefd⁵⁶ en mogelijk omdat alcohol de beloningswaarde van voedsel verhoogt.⁵⁷ ►

De afbraak van alcohol in het lichaam

Alcohol wordt vooral in het lichaam opgenomen via de dunne darm, en wordt afgebroken in de lever. Slechts 5% van de geconsumeerde alcohol verlaat het lichaam direct door uitscheiding via urine, adem en zweet. De enzymen alcohol-dehydrogenase (ADH) en aldehyde-dehydrogenase (ALDH) in de lever kunnen per uur ongeveer 7 gram alcohol afbreken.⁸¹ ADH zet alcohol om in acetaldehyde, een kankerverwekkende stof. Acetaldehyde kan zich hechten aan mutaties in het DNA, en kan zelf ook mutaties veroorzaken, waardoor het risico van ongelimiteerde celtgroei toeneemt. ALDH zet acetaldehyde om in het niet-toxische acetaat, en dat wordt weer omgezet in kooldioxide (CO₂) of Acetyl-CoA, een substraat voor energieproductie in het lichaam (zie figuur 3).⁸²

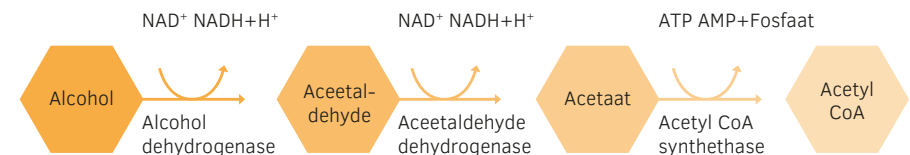
MEOS-afbraak

Als gedurende minimaal een week meer dan 40 gram alcohol per dag wordt geconsumeerd, treedt nog een ander afbraakmechanisme in werking: het microsomaal ethanol oxidatie systeem (MEOS). Het eiwit CYP2E1 dat hierbij betrokken is, wordt in verband gebracht met de activering van kankerverwekkende reactieve zuurstofverbindingen (ROS).⁸³

Het effect van alcohol op de oxidatie van vet

Het menselijk lichaam kan alcohol niet opslaan. Wanneer alcohol geconsumeerd wordt, start de afbraak onmiddellijk. De oxidatie van andere macronutriënten wordt daardoor onderdrukt. Dit betekent ook dat de vetoxidatie afneemt, zolang het lichaam nog bezig is de alcohol te metaboliseren.^{84,85} ■

Figuur 3. Afbraak van alcohol in het lichaam



Lichaamsgewicht en obesitas

Het lijkt erop dat matige alcoholconsumptie een minder waarschijnlijke risicofactor is voor obesitas dan zwaar drinken en binge-drinking, die beide consistent blijken samen te hangen met vetzucht.⁵⁴ Een systematische review toont aan dat gewichtstoename samengaat met een hoge alcoholconsumptie. Bij matige consumptie maakt het verschil welke drank wordt gedronken. Wijn lijkt te beschermen tegen aankomen, terwijl sterkedrank eerder zorgt voor een toename in lichaamsgewicht.⁵⁸ Voor bier is er niet genoeg wetenschappelijk bewijs, met name als het gaat om vrouwen.⁴¹ Bij mannen zou bierconsumptie tot 500 ml per dag niet leiden tot een toename van het lichaamsgewicht.⁴¹

3.4 Andere factoren die het effect van alcohol op lichaamsgewicht beïnvloeden

De relatie tussen lichaamsgewicht en alcoholconsumptie is complex. Niet alleen de hoeveelheid alcohol en de soort drank die gedronken wordt is van belang, ook drinkpatronen, geslacht, soort drank en levensstijl kunnen een rol spelen.

Drinkpatronen

Drinkpatronen kunnen van invloed zijn op de relatie tussen alcoholconsumptie en lichaamsgewicht. Een populatiestudie laat zien dat in een groep mannen die matig dronken (30–100 gram per week), degenen die dagelijks dronken een lagere Body Mass Index (BMI) hadden en een kleinere

buikomvang dan degenen die 1 tot 2 dagen of 3 tot 6 dagen per week dronken. De resultaten voor wijn- en bierconsumptie kwamen overeen,⁵⁹ en eerdere populatiestudies toonden gelijksoortige resultaten. Het lijkt erop dat degenen die de grootste hoeveelheden alcohol drinken, en dat onregelmatig doen (bingedrinking), het meeste overgewicht hadden. Frequente lichte of matige alcoholconsumptie toont geen verband met gewichtstoename.⁶⁰⁻⁶²

Sekse

Vrouwen van middelbare leeftijd die matig drinken, zouden zelfs minder risico lopen op gewichtstoename. Een populatiestudie laat zien dat vrouwen met een normaal gewicht die na de menopauze matig alcohol dronken (gemiddeld 19,4 gram per dag), een lager relatief risico hebben op overgewicht (35%) of obesitas (88%).⁶³ Deze resultaten komen overeen met eerder gepubliceerde bevindingen.⁶⁴⁻⁷⁰

Soort drank en levensstijl

Hoewel sommige studies suggereren dat bier een grotere bijdrage levert aan obesitas dan wijn, wordt in andere studies voor beide dranken een gelijksoortig effect gevonden.⁴¹ Experimentele studies suggereren weer dat wijn tot meer voedselname leidt dan bier.⁷¹ Als het gaat om levensstijlfactoren die samenhangen met obesitas, verschillen mensen die bier drinken in meerdere opzichten van mensen die niet drinken of die wijn verkiezen. Zo lijken bierdrinkers minder ▶

Calorieën in drank en snacks

Mannen hebben gemiddeld zo'n 2.500 kilocalorieën (kcal) per dag nodig. Voor vrouwen is dit 2.000 kcal. Als iemand meer calorieën inneemt dan hij of zij verbrandt en niet voldoende beweegt, zal het lichaamsgewicht stijgen. Zowel eten als drinken leveren beide calorieën (zie tabel 3). ■

Tabel 3. Calorieën (bij benadering) van eten en drank

Eten of drinken	Energie per 100 ml/g	Portie*	Kilocalorieën (kcal) per portie**
Cappuccino	35	125 ml - kop	45
Alcoholvrij bier (0,0%)	20	250 ml - glas	50
Bier (5%)	42	250 ml - glas	105
Sinaasappelsap	42	250 ml - glas	105
Rode wijn (12%)	71	150 ml - glas	105
Banaan	90	130 g – gemiddelde banaan	115
Melk	47	250 ml - glas	120
Melkchocolade	542	25 g - reepje	135
Minipizza	235	100 g	235

* Porties verschillen binnen Europa

** Afgerond op de dichtstbijzijnde 5 kilocalorieën

Gegevens afkomstig van de voedingsmiddelentabellen van 16 Europese landen via EuroFir.org

gezond te eten dan wijndrinkers⁷²⁻⁷⁴ en roken bierdrinkers vaker.^{72,75,76} Lichamelijke activiteit kan ook een factor zijn die de onderzoeksresultaten beïnvloedt. Het is lastig om nauwkeurig voor al deze factoren te corrigeren.⁴¹ Mensen die frequent een matige hoeveelheid alcohol consumeren, hebben wellicht in het algemeen een gezondere levensstijl, die ook beschermt tegen gewichtstoename. Al met al is obesitas een multifactoriële aandoening, en valt moeilijk in te schatten welke invloed alcohol heeft als afzonderlijke factor.⁵⁴

3.5 Metabool syndroom

Metabool syndroom is een clustering van risicofactoren, waaronder obesitas (grote buikomtrek), insulineresistentie, hoog gehalte aan triglyceriden in het bloed, laag HDL-cholesterol en een hoge bloeddruk. Samen resulteren deze in een vervijfvoudiging van het risico op diabetes type 2 en een verdrievoudiging van het risico op hart- en vaatziekten. Metabool syndroom kan ook het risico op kanker vergroten.⁷⁷ Een op de zes Europeanen heeft metabool syndroom. In sommige landen is dit zelfs een op drie.⁷⁸

Metabool syndroom en alcoholconsumptie

Uit twee meta-analyses blijkt een J-vormig verband te bestaan tussen alcoholconsumptie en metabool syndroom. De hoeveelheid alcohol die verband houdt met een positief effect varieert. De ene meta-analyse laat zien dat een alcoholinname van minder dan 40 gram per dag bij mannen en minder dan 20 gram per dag bij vrouwen het voorkomen van metabool syndroom duidelijk vermindert, met 16% bij mannen en 25% bij vrouwen, in vergelijking met niet-drinkers.⁷⁹ De andere meta-analyse toont een duidelijk verlaagd relatief risico op metabool syndroom van 14% bij heel lage alcoholconsumptie (0,1–5,0 gram per dag). Bij consumptie van 35 gram alcohol per dag is het risico juist sterk verhoogd: 86%.⁸⁰ ■

ONTHOUD

Bier is niet altijd de enige oorzaak van een 'bierbuik'

Veel mensen denken dat je van bier een dikke buik krijgt; in de volksmond de 'bierbuik'. Er is echter onvoldoende wetenschappelijk bewijs dat een matige bierconsumptie (van minder dan 500 ml per dag) de oorzaak is van een grote buikomtrek. Een hogere bierinname lijkt wel verband te houden met een dikkere buik.⁴¹

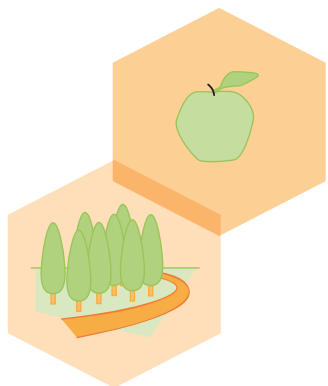
Als het niet het bier is, waar komt de 'bierbuik' dan vandaan? Het verschijnsel kan te maken hebben met het eetpatroon en de levensstijl van de bierdrinker. Mensen die vooral bier drinken lijken minder gezond te eten dan mensen die wijn verkiezen of die helemaal geen alcohol drinken. Deze verschillen kunnen grotendeels verklaard worden door andere socio-economische factoren en levensstijl, vooral roken en weinig bewegen. Als gecorrigeerd wordt voor deze factoren, lijkt het eetpatroon van bierdrinkers niet veel te verschillen van dat van wijndrinkers. Daarom lijkt het het meest waarschijnlijk dat demografische factoren een belangrijkere rol spelen bij het ontstaan van een 'bierbuik' dan alleen de consumptie van bier.⁸⁶ ■



BIER EN LICHAAMSGEWICHT

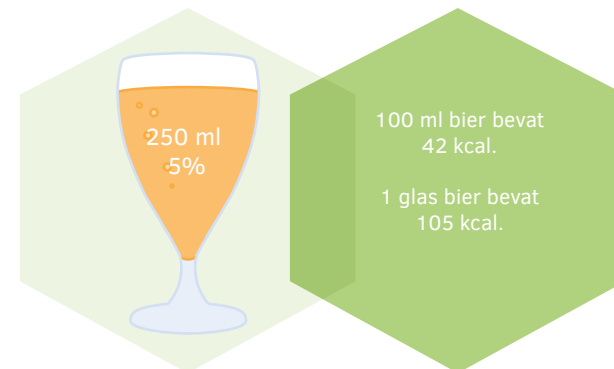
Matige bierconsumptie als onderdeel van een gezonde levensstijl zorgt niet voor gewichtstoename.

Bier kan onderdeel zijn van een gezonde levensstijl.



Matige bierconsumptie maakt je niet dik.

Potentiële gezondheidseffecten gelden alleen voor volwassenen die matig bier consumeren. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren afhankelijk van ►



Calorieën in bier, andere dranken en eten.

						
	alcohol-vrij bier (250 ml)	bier (250 ml)	rode wijn (150 ml)	banaan (130 g)	melk (250 ml)	mini pizza (100 g)
Kcal per portie (afgerond op 5 kcal)*	50	105	105	115	120	235
Kcal per 100 ml/g	20	42	71	90	47	235

*Bron van de calorieën in bier en andere dranken en eten: Eurofir.org

Aantal minuten die nodig zijn om de calorieën per portie te verbranden (afgerond op 5 minuten).

						
wandelen	15	25	25	25	25	50
hardlopen	5	10	10	10	10	25

leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■



4

ALCOHOL
VRIJ

GEZONDHEIDSASPECTEN VAN ALCOHOLVRIJ BIER

Alcoholvrij bier wint in veel landen aan populariteit, en ook deze drank kan positieve gezondheidseffecten hebben. Alcoholvrij bier kan een goed alternatief zijn voor het gebruikelijke biertje na het sporten, het kan borstvoeding stimuleren, en, zo suggereert onderzoek, stress reduceren en helpen om beter te slapen. Maar al deze gezondheidseffecten moeten nog nader worden onderzocht.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Naast onderzoek naar de gezondheidseffecten van bier met alcohol zijn ook studies gedaan naar de effecten van alcoholvrij bier op de gezondheid.
- ⬢ Volledig alcoholvrij bier en bier met een laag alcoholpercentage (<2%) zijn goede alternatieven voor gewoon bier (4–5%), in het bijzonder na het sporten, wanneer herstel van de vochtbalans belangrijk is. Echter, meer onderzoek is nodig.
- ⬢ De effecten van alcoholvrij bier op borstvoeding moeten nader worden onderzocht om eventuele positieve effecten op de moedermelk en de lactatie te bevestigen.
- ⬢ Diepgaand onderzoek naar de positieve invloed van hop in alcoholvrij bier op de kwaliteit van slaap en stressgevoelens is nodig om de uitkomsten uit het reeds beschikbare onderzoek te bevestigen.
- ⬢ Hoewel meer onderzoek nodig is, zijn er aanwijzingen dat alcoholvrij bier invloed heeft op biomarkers voor hart- en vaatziekten.
- ⬢ Alcoholvrij bier kan in sommige landen nog een kleine hoeveelheid alcohol bevatten, afhankelijk van de definitie die daar wordt gehanteerd. Maar bier met 0,0% alcohol is ook beschikbaar, en dit wordt duidelijk op het etiket aangegeven.

In sommige landen bevat bier dat ‘alcoholvrij’ wordt genoemd toch nog een kleine hoeveelheid alcohol; dit hangt af van de daar gebruikte definities. Maar bier dat werkelijk 0,0% alcohol bevat wordt ook geproduceerd. Bij deze bieren wordt duidelijk op het etiket aangegeven dat het bier werkelijk vrij is van alcohol.

4.1 Alcoholvrij bier en sport

In veel teamsporten is het een gewoonte om na trainingen of wedstrijden samen bier te drinken.⁸⁷ Bier bevat koolhydraten, natrium (zie hoofdstuk 2) en water, die alle van belang zijn bij het herstel na lichamelijke inspanning. Maar alcohol in bier heeft weer een vochtafdrijvend effect, wat betekent dat meer urine wordt geproduceerd. Om de vochtbalans te herstellen kan beter bier gedronken worden met maximaal 2% alcohol. In een aantal experimentele studies is het diuretische effect onderzocht van bieren met verschillende alcoholpercentages, variërend van 0 tot 4%. De resultaten laten zien dat hoe sterker het bier is, hoe minder het lichaam wordt gerehydrateerd.^{88,89} Bij bieren met 2% of minder alcohol trad echter geen stijging op van de urineproductie, en ook het bloedvolume werd er niet door beïnvloed. Bier met 4% alcohol bleek het herstel van het bloedvolume wel te vertragen, in vergelijking met alcoholvrij bier. Meer vocht werd vastgehouden in het lichaam wanneer extra natrium werd toegevoegd aan bier met

2,3% alcohol,⁹⁰ of wanneer men zoveel water kon drinken als men wilde, naast 660 ml bier (4,5%).⁹¹ Een kleine hoeveelheid alcohol (2% of minder) hoeft dus geen invloed te hebben op herstel van de vochtbalans, maar drank met 4% alcohol kan het rehydratieproces wel vertragen. Meer onderzoek is nodig om het exacte alcoholpercentage te bepalen dat invloed heeft op urineproductie, relevante bloedwaarden en vochtbalans.

4.2 Alcoholvrij bier en borstvoeding

Alcohol en borstvoeding gaan niet samen. De hoeveelheid alcohol in het bloed is namelijk dezelfde als die in de moedermelk. Bovendien kan alcoholinname ertoe leiden dat de lactatie wordt belemmerd door een lagere melkproductie en een verminderde afgifte van melk, wat weer wordt veroorzaakt door de lagere productie van het hormoon oxytocine. Het kind kan nog steeds genoeg melk binnen krijgen, over de hele dag genomen, omdat na het drinken van een alcoholische drank in de daaropvolgende 8–12 uur vaker wordt gevoed. Voor wie borstvoeding geeft is het belangrijk om te weten dat het zeker twee uur duurt om 10 gram alcohol in het lichaam af te breken. De langetermijneffecten van alcoholconsumptie via borstvoeding zijn nog niet bekend, en voorzichtigheid is daarom geboden.⁹²

Alcoholvrij bier zou de productie van prolactine kunnen bevorderen. Dit is een hormoon

dat de productie van moedermelk vergroot. Het mechanisme dat hieraan ten grondslag ligt is onbekend, maar kan te maken hebben met specifieke stoffen in gerst.⁹³ Daarnaast kan de consumptie van alcoholvrij bier de antioxidant-capaciteit in moedermelk verhogen. In een experimentele studie werd een toename gevonden, na consumptie van 660 ml alcoholvrij bier gedurende 30 dagen. De moeders ondervonden zelf ook de voordelen van dit effect, doordat de oxidatieve schade in hun lichaam afnam. Dit bleek uit een vermindering van het gehalte aan stoffen die wijzen op oxidatieve stress.⁹⁴ Meer onderzoek is echter nodig om vast te stellen wat het effect is van de consumptie van alcoholvrij bier op zowel moeder als kind.

4.3 Alcoholvrij bier en stress en slaap

Hop wordt gebruikt bij het brouwen van bier met en zonder alcohol, vanwege de smaak en de conserverende eigenschappen. In het menselijk lichaam lijkt hop een kalmerend effect te hebben, en daardoor kan het mogelijk positief werken op de slaap en bij stress. Waarschijnlijk zijn het de bittere zuren en xanthohumol en myrcenol in hop die zorgen voor dit effect. Onderzoek suggereert dat het belangrijkste werkingsmechanisme samenhangt met het stimuleren van de activiteit van de neurotransmitter γ -amino-

boterzuur (GABA). Wanneer het GABA-gehalte in de hersenen stijgt, neemt de neurale activiteit af. Er is tot nu toe echter weinig onderzoek gedaan naar het effect van alcoholvrij bier op de slaap en op stress. Meer onderzoek is dan ook nodig.

Slaap

In twee experimentele studies is het effect onderzocht van alcoholvrij bier op de slaap,^{95,96} waarbij sommige groepen gedurende twee weken 330 ml alcoholvrij bier dronken bij het avondeten. In een studie onder verpleegkundigen met een hoge werkdruk verbeterde de kwaliteit van de slaap: ze sliepen sneller in en waren in de nacht minder rusteloos. De resultaten werden vergeleken met een week waarin de verpleegkundigen geen alcoholvrij bier dronken bij de maaltijd.⁹⁵ De inslaaptijd nam ook zichtbaar af bij studenten aan de universiteit tijdens een stressvolle tentamenperiode, en de studenten rapporteerden dat de kwaliteit van hun slaap verbeterde ten opzichte van de week voorafgaand aan het experiment, waarin ze geen alcoholvrij bier consumeerden.⁹⁶ Deze twee onderzoeken waren alleen gericht op de effecten van alcoholvrij bier op de slaap. Meer en diepgaander onderzoek is nodig voordat conclusies getrokken kunnen worden. ►

Stress

Behalve dat alcoholvrij bier de kwaliteit van de slaap kan verbeteren, kan het wellicht ook stressgevoelens reduceren. In experimentele studies is nagegaan wat het effect was van alcoholvrij bier op het stressgevoel in een populatie die onder druk stond. De proefpersonen rapporteerden minder stressgevoelens nadat ze twee weken alcoholvrij bier hadden geconsumeerd, in vergelijking met een controleperiode waarin ze dat niet deden. Een verlaging in de urine van het gehalte 5-HIAA, een stof die in hoge gehalten gezien wordt bij mensen met stressstoornissen, werd gevonden nadat proefpersonen twee weken alcoholvrij bier dronken. Al deze studies concludeerden hetzelfde: 330 ml alcoholvrij bier bij de maaltijd gedurende 14 opeenvolgende dagen kan stressgevoelens verminderen.⁹⁵⁻⁹⁷ Deze resultaten zijn bemoedigend, maar het is belangrijk om op te merken dat dit soort onderzoek nog in de kinderschoenen staat.

4.4 Alcoholvrij bier en biomarkers voor hart- en vaatziekten

Net als bier dat alcohol bevat, kan alcoholvrij bier positieve effecten hebben op hart en bloedvaten. Twee onderzoeken suggereren dat polyfenolen daarin een rol kunnen spelen. In een interventieonderzoek bij mannen van 55–75 jaar, werd een vermindering van ontstekingsfactoren (o.a. IL-6) gevonden, bij een consumptie van 990 ml alcoholvrij bier per dag (minder dan 1 gram alcohol) gedurende vier weken, met een corresponderende verlaging van de bloeddruk van 12–16%, en een lager homocysteïnegehalte.⁹⁸ In een andere studie met dezelfde proefpersonen en dezelfde onderzoeksopzet, werd een stijging gevonden van het aantal endotheel progenitorcellen (stamcellen die zorgen voor reparatie en onderhoud van het endotheel van bloedvaten). Deze effecten worden waarschijnlijk veroorzaakt door stoffen in hop, zoals het polyfenol xanthohumol.⁹⁹ Maar er is nog maar weinig onderzoek gedaan op dit gebied, en meer onderzoek is nodig voordat conclusies getrokken kunnen worden. ■

ONTHOUD

Geen alcohol is de enige veilige optie voor zwangere vrouwen

De foetus groeit gedurende de hele zwangerschap, en we weten dat alcoholconsumptie door de moeder in deze periode neurologische problemen tot gevolg kan hebben, evenals geboortedefecten en psychische problemen later in het leven (zie hoofdstuk 8).¹⁰⁰ De precieze hoeveelheid alcohol waarbij schade op kan treden is onbekend, dus het beste advies is om alcohol helemaal te mijden. Geheel alcoholvrij bier kan dan een goed alternatief zijn. ■



5

BIER EN HART- EN VAATZIEKTEN

Matige bierconsumptie kan goed zijn voor hart en bloedvaten. Het is vooral de alcohol in bier die voor dit positieve effect zorgt. Er is sterk wetenschappelijk bewijs dat de consumptie van 15–30 g alcohol per dag samenhangt met een 25% lagere sterftekans door hart- en vaatziekten vergeleken met niet-drinkers. Het maakt daarbij niet uit of de alcohol van bier, wijn of sterkedrank komt.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬡ Bier in matige hoeveelheden kan goed zijn voor hart en bloedvaten, voornamelijk vanwege de alcohol die het bevat.
- ⬡ De consumptie van 15–30 g of alcohol per dag hangt samen met een 25% lager risico op sterfte door hart- en vaatziekten, in vergelijking met niet-drinkers. Bij deze mate van alcoholconsumptie is er 34% minder kans op een coronaire hartziekte. Het risico op een beroerte is het laagst (20% minder) bij een inname tot 15 g alcohol per dag.
- ⬡ Verhoogd HDL-cholesterol, een verbeterde insulinegevoeligheid, verlaagd fibrinogeen en minder ontstekingsfactoren zijn de fysiologische mechanismen die de beschermende werking van matige alcoholconsumptie verklaren.
- ⬡ Behalve een gezonde levensstijl kan matige alcoholconsumptie een beschermend effect hebben op hart en bloedvaten.
- ⬡ Mensen die lijden aan een cardiovasculaire aandoening kunnen profijt hebben van matige alcoholconsumptie.

5.1 Hart- en vaatziekten in Europa

Hart- en vaatziekten (HVZ) vormen de belangrijkste doodsoorzaak in Europa. Afgezien van een sterke daling in de laatste 30 jaar, stierven er in 2014 ongeveer 4 miljoen mensen aan HVZ. Dit cijfer staat voor 46% van de totale sterfte in Europa. In bijna de helft van de gevallen gaat het om coronaire hartaandoeningen, zoals een hartinfarct. Beroertes (herseninfarcten) maken een kwart uit van alle gevallen van HVZ.¹⁰²

5.2 Alcoholconsumptie en hart- en vaatziekten

Tussen het drinken van alcohol en het risico op sterfte door HVZ bestaat een J-vormig verband. Het laagste risico wordt gezien bij alcoholconsumptie van 15–30 g per dag (25% lager relatief risico). Daarna neemt het risico toe, maar tot 60 g alcohol per dag blijft het risico lager in vergelijking met niet-drinkers.¹⁰³ Het lijkt erop dat de soort alcoholische drank (bier, wijn, sterke drank) geen verschil maakt. De impact van dit verlaagde risico is te vergelijken met preventieve maatregelen zoals gewichtsverlies, lichaamsbeweging en het gebruik van aspirine.^{104,105}

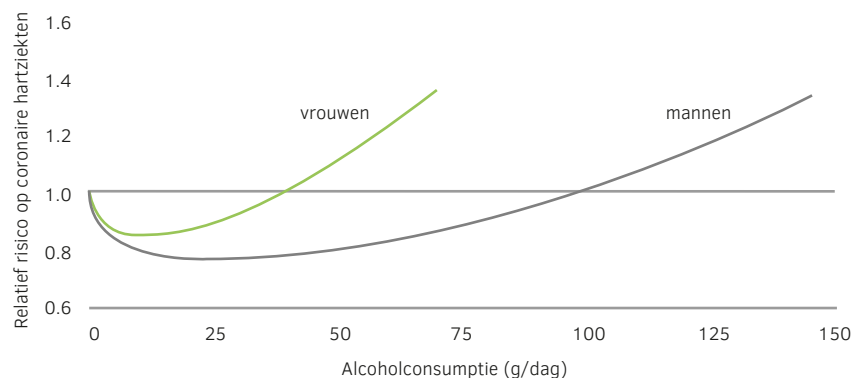
Alcoholconsumptie en coronaire hartziekten

Coronaire hartziekten vertonen een J-vormige relatie met alcoholconsumptie. Het relatieve risico is het laagst (20% lager risico) bij 25 g alcohol per dag voor mannen en 10 g per dag voor vrouwen. Consumptie van 25–100 g alcohol per dag hangt nog steeds samen met een lager risico op coronaire hartziekten voor mannen (zie figuur 4). Het is echter wel zo, dat bij een dergelijke alcoholinname het risico op kanker en ongelukken stijgt, waardoor het risico op sterfte toeneemt (zie hiervoor ook Hoofdstuk 10).¹⁰⁶ Een recente meta-analyse bevestigt deze cijfers: het laagste risico op coronaire hartziekten werd gezien bij 15–30 g alcohol per dag (34% lager relatief risico) en het relatieve risico op sterfte door coronaire hartziekten daalde met 20–25%, zelfs bij een alcoholinname van 60 g per dag, vergeleken met niet-drinkers.¹⁰³

Effecten van de levensstijl

Een gezonde levensstijl – denk aan een optimaal gewicht, een gezond voedingspatroon, voldoende lichaamsbeweging en niet-roken – verlaagt het risico op een hartinfarct. ►

Figuur 4. Relatie tussen alcohol en coronaire hartziekten¹⁰⁶



Wat zijn hart- en vaatziekten?

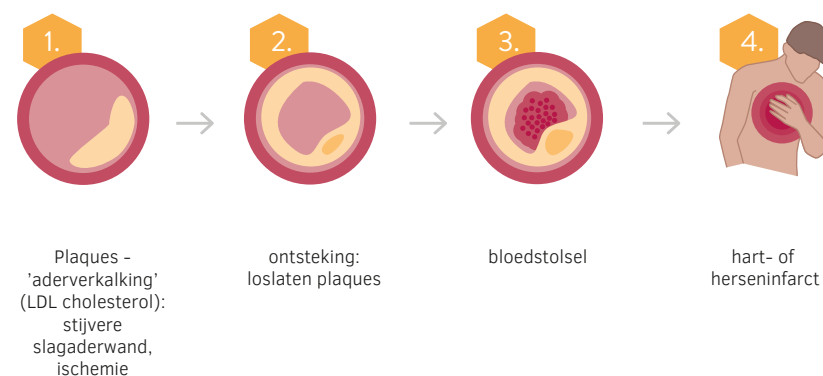
Hart- en vaatziekten (HVZ) is de verzamelnaam voor ziekten aan het hart en de bloedvaten. Deze ziekten worden voornamelijk veroorzaakt door atherosclerose, in de volksmond ook wel aderverkalking genoemd. In dit proces verhard en vernauwen de wanden van de bloedvaten door plaques (zie figuur 5). De meeste plaques bevatten geoxideerd LDL-cholesterol. Plaques kunnen ontstaan in alle bloedvaten. Aderverkalking is een degeneratieve aandoening van de bloedvaten en wordt voornamelijk veroorzaakt door veroudering, maar een ongezonde levensstijl kan de ontwikkeling ervan versnellen. Een stabiele plaque verstijft de vaatwand en kan een tekort aan zuurstof veroorzaken (ischemie), maar stabiele plaque sluit een bloedvat vrijwel nooit geheel af. Een plaque kan instabiel en groter worden door een ontsteking waarbij de instabiele plaque kan loslaten. Op deze plek kan klontering van bloedplaatjes vervolgens leiden tot de vorming van een

bloedprop die de ader lokaal afsluit. Als dit gebeurt in een slagader waardoor de zuurstofaanvoer naar de hartspeer wordt geblokkeerd, dan kan dat een hartinfarct veroorzaken. De bloedprop kan ook loslaten en een bloedvat op een andere plaats blokkeren met een infarct als gevolg, zoals in de hersenen.^{133,134}

Wat zijn de risicofactoren voor hart- en vaatziekten?

Er zijn veel factoren die het risico op hart- en vaatziekten beïnvloeden. Levensstijlfactoren zoals weinig bewegen, een ongezond voedingspatroon, roken en zwaarlijvigheid kunnen de ontwikkeling van atherosclerose versnellen. Daarnaast zijn er bepaalde aandoeningen die het risico op hart- en vaatziekten vergroten. Bij diabetes mellitis bijvoorbeeld is het metabolisme van vet en glucose verstoord, waardoor er ongezonde lipide- en glucosespiegels in het bloed ontstaan. Diabetici hebben daardoor een hoger risico op hart- en vaatziekten.¹³⁵ ■

Figuur 5. Het hart- en vaatziektenproces



Mannen met een gezonde levensstijl die 5–30 g alcohol per dag drinken, hebben daarbij een nog lager risico dan zij die helemaal niet drinken (zie figuur 6). De resultaten van deze populatiestudie laten zien dat matige alcoholconsumptie een beschermend effect heeft op hart en vaten bovenop de gunstige effecten van een gezonde levensstijl.¹⁰⁷

Alcoholconsumptie en beroertes

Er is een J-vormige relatie tussen alcoholconsumptie en het risico op een beroerte. Het relatieve risico is het laagst (20% lager risico) bij een inname tot 15 g alcohol per dag. Het risico stijgt bij een consumptie van meer dan 15 g per dag.¹⁰³ Bij ischemische beroerte, de meest voorkomende vorm van beroerte, blokkeert een bloedpropje een bloedvat in de hersenen. Zowel bij mannen als bij vrouwen werd het laagste relatieve risico (ongeveer 15% lager dan

voor niet-drinkers) gezien bij een alcoholconsumptie van ongeveer 12 g per dag. Consumptie van meer dan 35 g per dag voor mannen en meer dan 44 g per dag voor vrouwen verhoogt het relatieve risico.¹⁰⁸ Verder is er bij mannen een positieve, lineaire relatie waar te nemen tussen alcoholconsumptie en het risico op een hemorrhagische beroerte. Dit is een beroerte waarbij een bloedvat in of dichtbij de hersenen barst. Bij vrouwen zien we een J-vormige relatie, met het laagste risico bij 12 g per dag (31% minder).¹⁰⁸

Tijdelijke en omkeerbare effecten

De effecten van alcoholconsumptie op hart- en vaataandoeningen zijn mogelijk tijdelijk en omkeerbaar. Personen die begonnen met het drinken van alcohol (mannen 14–196 g per week en vrouwen 14–98 g per week) hadden 38% minder kans op een cardiovasculair incident dan niet-drinkers gedurende

een follow-up periode van vier jaar.¹⁰⁹ In ander onderzoek onder mannen tussen 40 and 75 jaar hield een toename van 12,5 g dagelijkse alcoholinname verband met een 22% lagere kans op een hartaanval gedurende een follow-up periode van vier jaar. Omgekeerd was een afname van 12,5 g dagelijkse alcoholconsumptie geassocieerd met een verhoogd risico op een infarct (10%).¹¹⁰ Een zeven jaar durend follow-up onderzoek onder mannen tussen 40 en 84 jaar liet zien dat een toename van de alcoholconsumptie (14–84 g per dag) onder zeer lichte drinkers (14 g of minder per week bij de start van het onderzoek) zorgde voor een verlaging van het risico op een hart- en vaataandoening met 29%.¹¹¹

Alcoholconsumptie en hoge bloeddruk

De consumptie tot 20 g alcohol per dag verlaagt in lichte mate het risico op een hoge bloeddruk bij vrouwen in vergelijking met niet-drinkers. Een hogere alcoholconsumptie laat het risico juist significant stijgen. Voor mannen is de relatie niet J-vormig. Er is geen risicoreductie bij een alcoholconsumptie van minder dan 30 g per dag en het risico stijgt bij consumptie van meer dan 30 g per dag. Het onderliggende mechanisme van de invloed van alcohol op de bloeddruk is niet duidelijk. Het is echter mogelijk dat in ieder geval een deel van de bloeddrukverlaging verband houdt met een toename van stikstofmonoxide in het endotheel (de binnenwand) van de bloedvaten. Er kan ook een indirect mechanisme werkzaam zijn, waarbij alcohol de hormoonspiegels verandert die op hun beurt de bloeddruk beïnvloeden. Het is mogelijk dat verschillen in drinkpatronen, drankvoorkeuren en rookgewoonten bijdragen aan de waargenomen individuele en seksegerelateerde verschillen.¹¹²

Alcoholconsumptie en cardiomyopathie (hartspierziekte)

Hartspierziekte kan verschillende oorzaken hebben, maar een daarvan is vergiftiging van het myocardium, de hartspeer, door chronische alcoholconsumptie. Een observatiestudie liet zien dat mensen die gemid-

deld 16 jaar lang ongeveer 240 g alcohol per dag consumeerden cardiomyopathie ontwikkelden.¹¹³ Het is dan ook onwaarschijnlijk dat alcoholische cardiomyopathie kan ontstaan bij matige alcoholconsumptie.

Alcoholconsumptie en hartritmestoornissen

Atriumfibrillatie is de meest voorkomende hartritmestoornis. Observatiestudies laten een verhoogd risico op atriumfibrillatie zien bij vrouwen die meer dan 26 g alcohol per dag¹¹⁴ en mannen die meer dan 60 g per dag drinken.^{114,115}

5.3 De beschermende effecten van matige alcoholconsumptie

Met interventiestudies zijn verschillende verklarende mechanismen gevonden voor de invloed van alcoholconsumptie op het risico op hart- en vaatziekten. Deze mechanismen versterken een oorzakelijk verband en kunnen dit vrijwel geheel verklaren.⁸

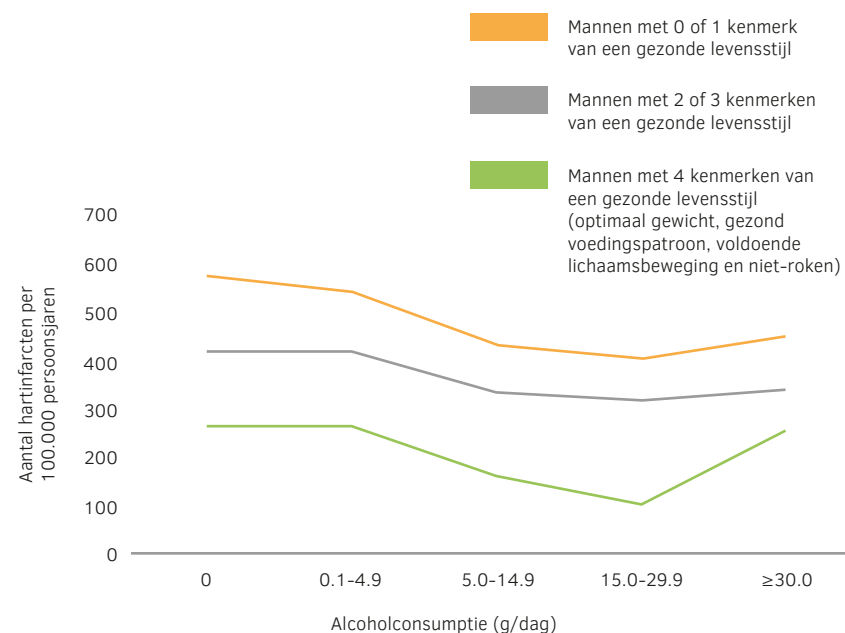
Toename van het HDL-cholesterol

Consumptie van 30 g alcohol per dag verhoogt de concentratie van het HDL-cholesterol met ongeveer 8%.¹¹⁶ Een belangrijke functie van HDL is het stimuleren van het omgekeerde cholesteroltransport (cholesterol-efflux). Dit is het proces waarbij cholesterol uit de plaques wordt vervoerd naar de lever en wordt verwijderd uit het lichaam.¹¹⁷ Consumptie van alcohol verhoogt de cholesterol-efflux.^{118,119} Daarnaast verhoogt matige alcoholconsumptie de paraoxonase-activiteit, een andere functie van HDL. Paraoxonase is een HDL-geassocieerd enzym dat de oxidatie van LDL tegen kan gaan.¹²⁰ De toename van HDL en zijn functies verklaren voor ongeveer de helft de risicoreductie voor hart- en vaatziekten bij matige alcoholconsumptie.¹¹⁶

Verbeterde insulinegevoeligheid

Matige alcoholconsumptie kan de insulinegevoeligheid verbeteren (zie ook Hoofdstuk 6). Omdat insulineresistentie verband houdt met hart- en vaatziekten, is de verbetering van insulinegevoeligheid wellicht een ►

Figuur 6. Risico voor mannen op een hartinfarct bij alcoholconsumptie¹⁰⁷



aanvullend mechanisme waardoor alcohol het risico op hart- en vaatziekten verlaagt.

Afname van fibrinogeen

Consumptie van ongeveer 30 g alcohol per dag kan de circulatieniveaus van fibrogeen verlagen.¹²¹ Dit eiwit is de voorloper van fibrine, dat bijdraagt aan de stolling van bloedplaatjes. Bij lagere fibrinogeenniveaus zullen minder snel bloedstolsels ontstaan waardoor het risico op een infarct is verlaagd.

Afname van ontstekingsfactoren

Onderzoek heeft laten zien dat alcoholconsumptie van ongeveer 30 g per dag de plasmaconcentratie van het C-reactieve proteïne (CRP) met 35% kan verlagen.^{122,123} CRP is de meest onderzochte ontstekingsfactor. CRP is sterk verhoogd bij acute ontstekingen; bij mensen met hart- en vaatziekten is CRP vaak licht verhoogd. CRP lijkt de stabiliteit van plaque negatief te beïnvloeden. Andere ontstekingsfactoren zoals interleukine-6, het vasculaire-celadhesiemolecuul-1 en het intercellulaire-adhesiemolecuul-1 volgen dezelfde trend als CRP.¹²⁴

5.4 Alcoholconsumptie van mensen met hart- en vaatziekten

Mensen met hart- en vaatziekten kunnen baat hebben bij matige alcoholconsumptie. Populatieonderzoek onder mensen met een hoge bloeddruk laat zien dat alcoholconsumptie tot 30 g per dag het relatieve risico op hart- en vaatziekten kan verlagen tot 40%.¹²⁵ Personen die al een hartinfarct doormaakten, verlaagden hun relatieve

risico op totale sterfte met 28% bij een alcoholconsumptie van 28–56 g per week.¹²⁶ Na een hartoperatie heeft de consumptie van 50–700 g alcohol per week een beschermend effect op het vernauwen van de bloedvaten en is er minder vaak opnieuw operatief ingrijpen nodig.¹²⁷

5.5 De rol van genetische variatie

Sommige onderzoekers suggereren dat de risicoreductie van coronaire hartziekten in zeer matige tot matige drinkers afhangt van genetische factoren. Mensen met alcohol dehydrogenase polymorfisme (ADH1C), dat een trage afbraak van alcohol tot gevolg heeft, zouden voordelen hebben als het om coronaire hartziekten gaat,¹²⁸ maar deze bevinding wordt niet door ander onderzoek bevestigd.¹²⁹ Personen met een andere genetische variatie, het ADH1B polymorfisme, bleken meer profijt te hebben bij minder alcoholconsumptie. Met een alcoholinname van weinig tot niets hadden zij een gunstiger risicofactorprofiel voor HVZ en minder HVZ-incidenten.¹³⁰ Dit allel is echter zeer zeldzaam. Ook zijn mensen met dit polymorfisme gewoonlijk zeer gevoelig voor alcohol, waardoor zij waarschijnlijk vaker geheelonthouders zijn dan zware drinkers. Dit maakt de groep niet representatief.¹³¹ De conclusie is dat het bewijs voor de genetische rol in de gezondheidseffecten van matige alcoholconsumptie zeer mager en inconsistent is. Daarbij is het nog de vraag of het mogelijk is generaliserende conclusies te trekken uit de resultaten van de analyse van een enkel nucleotide polymorfisme of een gen.¹³² ■

ONTHOUD

Een of twee glazen bier per dag kan het risico op hart- en vaatziekten verlagen

In tegenstelling tot wat onderzoekers eerst dachten, is alcohol de belangrijkste factor als het gaat om het verlagen van het risico op hart- en vaatziekten.¹⁰³ De beroemde Franse Paradox-studie in 1992 liet zien dat hoewel de Fransen relatief veel verzadigd vet eten, zij toch minder hart- en vaatziekten hebben dan verwacht. De onderzoekers concludeerden dat de consumptie van rode wijn hier een rol speelt.¹³⁶ Hoewel ook de polyfenolen in wijn en bier mogelijk bij kunnen dragen aan het lagere risico op hart- en vaatziekten^{33,124,137-140}, is de grootste rol in dit beschermende effect toch weggelegd voor de alcohol in deze dranken.¹⁰³ De meeste wetenschappelijke onderzoeken richten zich op het effect van alcohol op de cardiovasculaire gezondheid van mensen van 50 jaar of ouder. De reden hiervoor is dat jongvolwassenen minder kans hebben op cardiovasculaire aandoeningen,¹⁴¹ waardoor het gemakkelijker is om significante effecten te vinden van alcoholconsumptie op latere leeftijd. Atherosclerose is echter een langdurig proces dat al op jonge leeftijd begint. Enkele studies vonden een verlaagde incidentie van coronaire hartziekten, een verminderde stijfheid van de aderen en een lagere concentratie van fibrogeen in een groep personen van 25–50 jaar die 0,5–30 g alcohol per dag dronken, vergeleken met niet-drinkers.¹⁴²⁻¹⁴⁴ ■

A black and white portrait of Dr. Ramon Estruch, a middle-aged man with a grey beard and glasses, wearing a dark suit and a patterned tie. He is looking slightly to the left with a thoughtful expression.

INTERVIEW

**“ER IS GEEN VERSCHIL
TUSSEN MATIGE CON-
SUMPTIE VAN BIER OF
WIJN ALS HET GAAT
OM DE BESCHERMING
VAN HET HART”**

DR. RAMON ESTRUCH

Hospital Clinic, CIBER Obesity and Nutrition,
University of Barcelona, Spanje

Expertise: Middellandse dieet, wijn, bier, hart- en
vaatziekten, atherosclerose, ontstekingen

Wat weten we van de relatie tussen bier en de gezondheid van het hart?

“Sommige onderzoeken laten zien dat een regelmatige en matige consumptie van bier en wijn een groter cardiovasculaire bescherming biedt dan dranken met een hoger alcoholpercentage zoals sterkedrank, vanwege de polyfenolen in bier en wijn. Er zijn echter veel meer studies die laten zien dat alcoholconsumptie in het algemeen, ongeacht het soort drank, het risico op cardiovasculaire ziekte en sterfte verlaagt. Dat wil zeggen dat het effect vooral komt door de alcohol. Sommige componenten kunnen bijdragen aan de gezondheid, zoals de polyfenolen xanthohumol en iso-xanthohumol, maar deze spelen een veel kleinere rol.”

Het Mediterrane dieet wordt vaak geassocieerd met wijn, maar kan wijn ook worden vervangen door bier?

“Het traditionele Mediterrane dieet houdt in dat men frequent matige hoeveelheden rode wijn bij de maaltijd drinkt. Vanouds kon dit echter ook bier zijn. Experts hebben er daarom op gewezen dat bier opgenomen zou moeten worden in de Mediterrane dieetpiramide, samen met rode wijn en cider. Ook nu vervangen veel mensen die het Mediterrane dieet volgen wijn door bier, vooral in de zomer. Voor het beschermende effect op hart- en vaatziekten maakt het geen verschil of je wijn of bier bij dit dieet drinkt.”

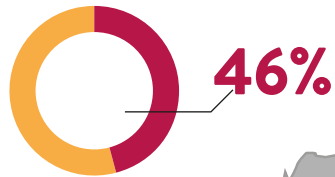
Als u ongelimiteerde fondsen tot uw beschikking had, wat zou u dan graag willen onderzoeken op het gebied van matige bierconsumptie als onderdeel van een gezonde levensstijl?

“Hoewel observatieonderzoeken al veel sterke aanwijzingen laten zien, zou ik graag met harder wetenschappelijk bewijs komen dat matige bierconsumptie beschermend kan werken tegen hart- en vaatziekten en diabetes type 2. Om dat te kunnen, is een grote groep proefpersonen nodig uit verschillende landen, die gedurende een lange periode dezelfde, gecontroleerde maaltijden gebruiken met of zonder bier. De resultaten van een dergelijk onderzoek zouden zowel de medisch-wetenschappelijke wereld als de gezondheidszorg ondersteunen in hun aanbevelingen aan consumenten wat betreft de effecten van matige bierconsumptie.”

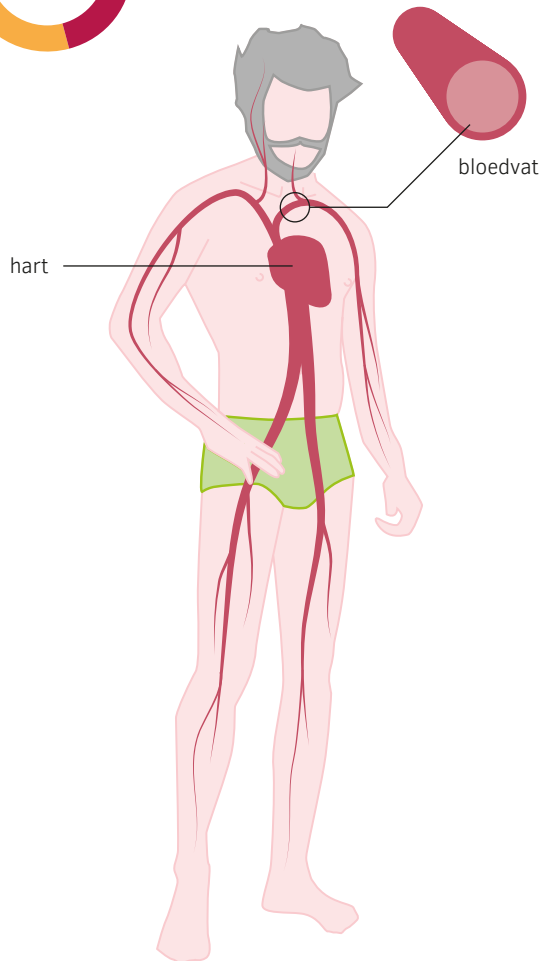


BIER EN HART- EN VAATZIEKTEN

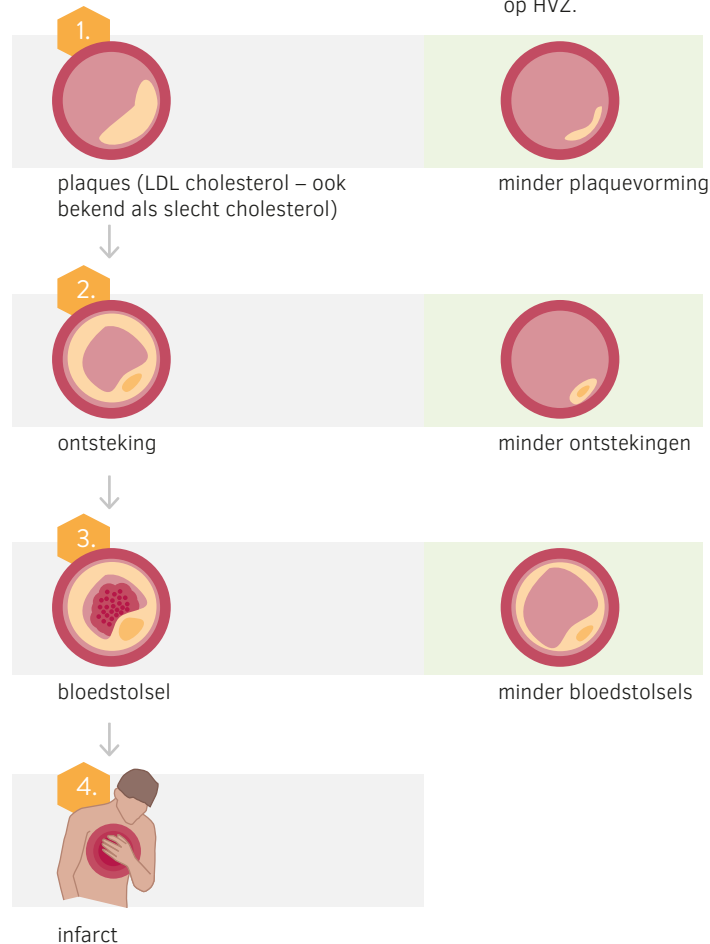
Matige bierconsumptie kan een positief effect hebben op hart en bloedvaten en kan hart- en vaatziekten (HVZ) helpen voorkomen.



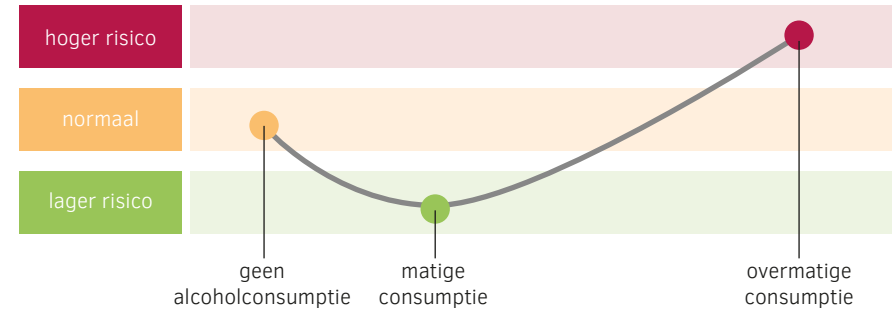
HVZ is de belangrijkste doodsoorzaak in Europa.



Het hart- en vaatziektenproces



Matige alcoholconsumptie verlaagt het risico op het ontwikkelen van HVZ.



Effecten van matige alcoholconsumptie op HVZ.

Meer HDL cholesterol – ook bekend als goed cholesterol – en insulinegevoeligheid.

Minder ontstekingsfactoren betrokken bij HVZ.

Minder fibrinogeen, waardoor minder bloedstolsels.

Ter preventie van HVZ: Rook niet, wees actief en eet en drink gezond en met mate.

Niet alleen kan matige bierconsumptie het risico op het ontwikkelen van HVZ verlagen, ook mensen met HVZ kunnen voordeel hebben van het beschermende effect van alcohol.

Potentiële gezondheidseffecten gelden alleen voor volwassenen die matig bier consumeren. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren afhankelijk van ►

leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■



6



BIER EN DIABETES

Doordat bier alcohol bevat, kan het invloed hebben op diabetes. Er is vrij sterk wetenschappelijk bewijs dat alcoholconsumptie tot 24 g per dag het relatieve risico op diabetes type 2 tot 30% kan verlagen. Bij mensen die diabetes hebben, kan matige alcoholconsumptie de bloedglucosespiegel verbeteren. Dit verlaagt hun risico op hart- en vaatziekten en sterfte.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬡ Matige bierconsumptie kan het risico op diabetes type 2 verlagen. Dit komt door de alcohol die het bier bevat.
- ⬡ Alcoholconsumptie tot 24 g per dag kan het risico op diabetes type 2 verlagen tot 30%, wat sterker lijkt op te gaan voor vrouwen dan voor mannen.
- ⬡ Verhoogde adiponectineniveaus, verhoogde insulinegevoeligheid, afname van nuchtere insuline, controle over de bloedsuikerspiegel en anti-ontstekingseffecten zijn de biologische mechanismen die deze associatie verklaren.
- ⬡ Als aanvulling op een gezonde levensstijl kan matige alcoholconsumptie ook bescherming bieden tegen diabetes type 2.
- ⬡ Mensen met diabetes kunnen ook profiteren van matige alcoholconsumptie door een lager risico op coronaire hartziekten en een lager risico op microvasculaire complicaties.

6.1 Diabetes in Europa

In Europa zijn er ongeveer 60 miljoen mensen met diabetes (type 1 en type 2; zie het kader over Achtergrond van diabetes). Diabetes komt steeds meer voor: in sommige landen is het percentage al 10–12%.¹⁴⁵ Ook zijn er veel mensen met diabetes zonder dat zij dat weten. In Europa is waarschijnlijk één op de drie mensen met diabetes zich daar niet van bewust.¹⁴⁶ Mensen met diabetes overlijden aan hart- en vaataandoeningen (50%), voornamelijk coronaire hartziekte en beroerte, of aan nierfalen (10–20%).^{145,147,148}

6.2 Alcoholconsumptie en het risico op diabetes type 2

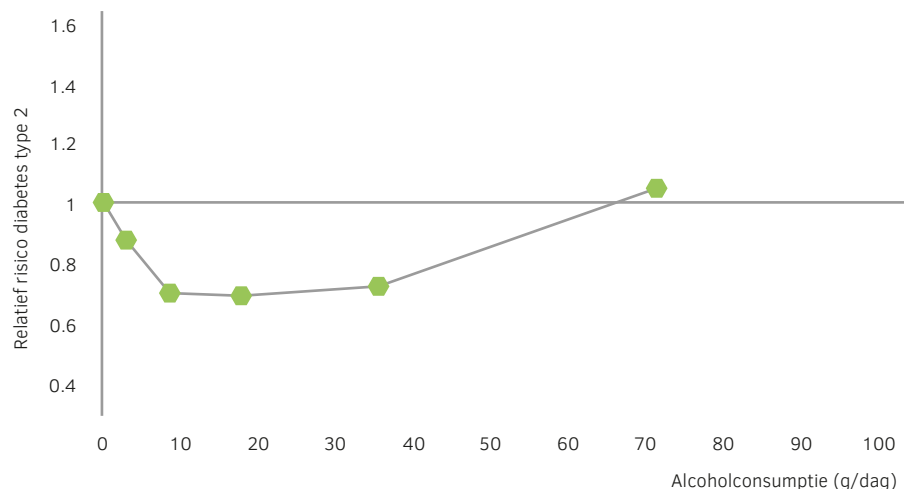
Populatiestudies laten een J-vormige relatie zien tussen alcoholconsumptie en het risico op diabetes type 2 (zie figuur 7). Vergeleken met niet-drinkers hangt de consumptie tot 24 g alcohol per dag samen met gemiddeld een 30% lager relatief risico op diabetes type 2. Voor vrouwen is het effect echter veel duidelijker dan voor mannen. Onderzoek-

ken suggereren een beschermend effect tot 25% voor mannen en tot 45% voor vrouwen.¹⁴⁹⁻¹⁵¹ Een andere meta-analyse laat zien dat het positieve effect alleen voor vrouwen en niet-Aziatische bevolkingsgroepen geldt.¹⁵² Hogere alcoholconsumptie geeft een vergelijkbaar of hoger risico op diabetes type 2 vergeleken met niet-drinkers.¹⁴⁹⁻¹⁵² Het verschil in risicoreductie tussen mannen en vrouwen komt deels door lichaamsvetverdeling¹⁵¹, de omzetting van alcohol in het lichaam¹⁵³ of drinkpatronen.¹⁵⁴

Effecten van de levensstijl

Het verband tussen matige alcoholconsumptie en diabetes type 2 wordt waarschijnlijk niet verklaard door een gezondere levensstijl. Mensen die al een lager risico op diabetes type 2 hadden (gezond gewicht, veel bewegen, niet-roken en een gezond dieet) en 5–14,9 g (vrouwen) en 5–29,9 g (mannen) alcohol per dag consumeerden, hadden een extra 44% lager relatief risico om diabetes type 2 te krijgen (zie figuur 9).¹⁵⁶ ►

Figuur 7. Relatie tussen alcoholconsumptie en risico op diabetes type 2¹⁴⁹



Wat is type 1 diabetes?

Van alle diabetespatiënten wereldwijd heeft ongeveer 10% diabetes type 1. Bij dit type diabetes is er een gebrekkige insulineproductie door auto-immune beschadiging van cellen in de alvleesklier. Insuline is een hormoon, geproduceerd door de alvleesklier, dat de opname van glucose uit het bloed reguleert. Het is onbekend hoe type 1 diabetes is te voorkomen en de behandeling bestaat uit dagelijkse toediening van insuline.

Wat is diabetes type 2?

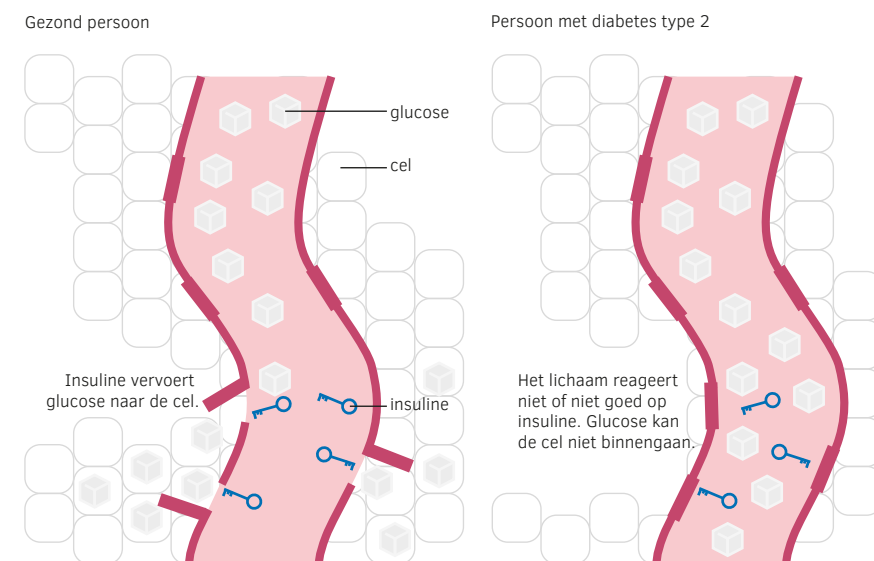
Diabetes type 2 is een aandoening waarbij het lichaam eerst ongevoelig wordt voor insuline (zie figuur 8). Door deze ongevoeligheid stijgt de insuline-

productie, wat weer kan leiden tot een verminderde afscheiding van insuline door de alvleesklier. Dit leidt tot hoge bloedsuikerspiegels (hyperglykemie) waardoor zenuwen en bloedvaten op den duur schade oplopen.¹⁴⁵

Wat zijn de risicofactoren voor diabetes type 2?

Levensstijlfactoren die het risico op diabetes type 2 verhogen, zijn voornamelijk ernstig overgewicht¹⁴⁷ en onvoldoende bewegen. Het laatste kan insulinegevoeligheid verlagen en vetzucht verhogen.¹⁷⁵ Andere risicofactoren zijn overconsumptie van geraffineerde koolhydraten en verzadigde vetten, weinig fruit en groenten, veel zout en roken.^{147,176} ■

Figuur 8. Diabetes type 2 uitgelegd



Tijdelijke en omkeerbare effecten

Een vierjarige follow-up studie laat zien dat het effect van alcohol op het risico op diabetes wellicht tijdelijk en omkeerbaar is. Een afname in alcoholconsumptie van 530 g per dag naar 0–5 g per dag gaat samen met een lichte toename in het relatieve risico op diabetes type 2. Aan de andere kant verlaagt een toename van alcoholconsumptie van 7,5 g per dag bij niet-drinkers en mensen die minder dan 15 g per dag consumeren, het relatieve risico op diabetes type 2 met 10–20%.¹⁵⁵

6.3 Verklaringen voor het gunstige effect van matige alcoholconsumptie

In interventiestudies zijn verschillende verklarende mechanismen onderzocht voor de invloed van alcoholconsumptie op het risico op diabetes type 2.

Verhoogde adiponectineniveaus

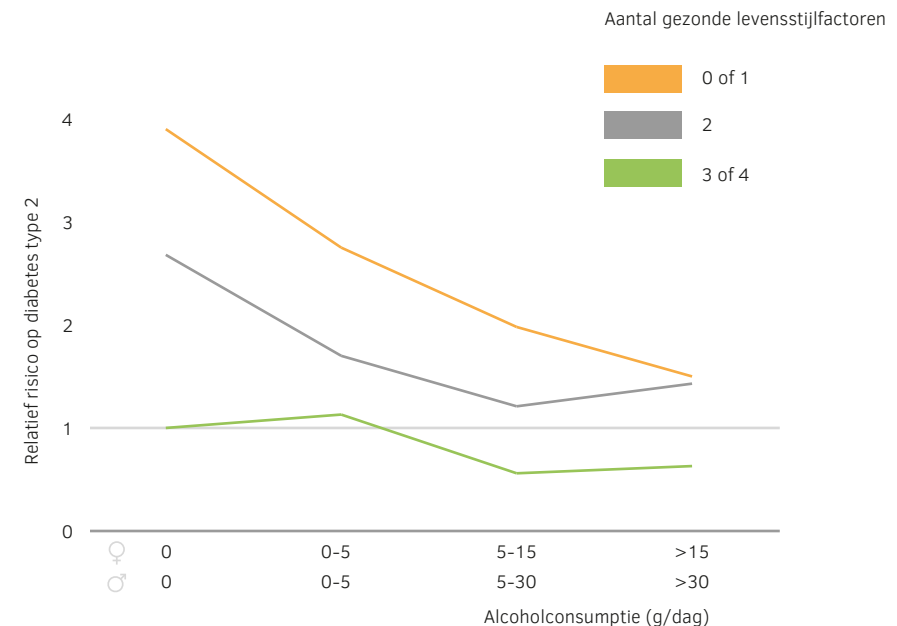
Bij mensen die 20–40 g alcohol per dag consumeerden, kwamen verhoogde adiponectineniveaus (10%) voor, vergeleken met niet-drinkers.¹²¹ Dit mechanisme verklaart 25–30% van het verband tussen matige alcoholconsumptie en een lager risico op diabetes type 2 en is daarbij de

belangrijkste factor.¹⁵⁷ Adiponectine is een peptide met een signaalfunctie, en wordt afgescheiden door vetweefsel. Het verhoogt de insulinegevoeligheid.¹⁵⁸ Hogere niveaus van adiponectine hangen samen met een lager risico op diabetes type 2.¹⁵⁹ Verder is adiponectine omgekeerd geassocieerd met ontstekingsmarkers die samenhangen met het risico op diabetes type 2.¹⁶⁰ Adiponectine wordt vooral afgescheiden door vetweefsel in de billen en benen¹⁶¹ wat kan verklaren waarom alcoholconsumptie vrouwen beter beschermt tegen diabetes dan mannen.

Verhoogde insulinegevoeligheid en afname nuchtere insuline

Alcoholconsumptie van minder dan 40 g per dag kan de insulinegevoeligheid verbeteren en de concentraties van nuchtere insuline verlagen in vrouwen, maar niet in mannen. Dit verklaart mogelijk ook de hogere risicoreductie bij matige alcoholconsumptie voor vrouwen, vergeleken met mannen.¹⁶² Het biologische mechanisme waardoor alcoholconsumptie de insulinegevoeligheid verbetert, is nog niet duidelijk. Alcohol beïnvloedt de vetverbranding sterk,¹¹⁶ en zou daarmee ook invloed kunnen hebben op de insulineresistentie en het risico op diabetes type 2. ►

Figuur 9. Risico op diabetes type 2 bij alcoholconsumptie in relatie met gezonde levensstijlfactoren¹⁵⁶



Een andere verklaring is dat acetaat, de belangrijkste metaboliet (een tussenproduct tijdens de omzetting in het lichaam) van alcoholoxidatie, remmend werkt op het vrijkomen van vetzuren uit vetweefsel, en daarmee de opname van circulerende vetzuren door de spieren tegengaat.¹⁶³ Minder beschikbare vetzuren lijken de oxidatie van glucose en de insulinegevoeligheid te verhogen.^{164,165}

Glycemische controle

Mensen die minder dan 40 g alcohol per dag drinken, hebben lagere niveaus van hemoglobine A1c (HbA1c) dan niet-drinkers.¹⁶² De concentratie van HbA1c in het bloed weerspiegelt de gemiddelde glucoseniveaus van de voorafgaande 8–12 weken en wordt gebruikt als maat voor de glycemische staat. Een laag niveau van HbA1c wijst op een betere glucoseregulatie. Het onderliggende mechanisme van de glycemische controle door alcohol is niet duidelijk, maar het is mogelijk dat alcohol het HbA1c verlaagt door de acute stijging van bloedsuiker na een maaltijd te onderdrukken en een insulinereactie te versnellen.¹⁶²

Afname van ontstekingsfactoren

Alcoholconsumptie kan ontstekingsfactoren die samenhangen met diabetes type 2, zoals C-reactieve proteïne, verminderen.^{122,166,167} Onderzoek laat zien dat laaggradige ontstekingen al jaren voor het ontstaan van diabetes type 2 optreden.¹⁶⁸

6.4 Alcoholconsumptie van mensen met diabetes

Matige alcoholconsumptie kan bij mensen met diabetes zowel de bloedsuikerspiegel als de aan diabetes gerelateerde complicaties beïnvloeden.

Hypoglycemische effect van alcohol

Alcohol heeft onmiddellijk effect op de omzetting van koolhydraten omdat het de productie van glucose door de lever tegengaat. Alcohol drinken zonder daarbij te eten, kan hypoglycemie veroorzaken in mensen met diabetes die insuline of insulinstimulerende medicatie gebruiken (dit geldt niet voor het gebruik van GLP-1 analogen).¹⁶⁹ Een lage bloedsuikerspiegel na alcoholconsumptie is vooral een risico wanneer er weinig ►

Glycemische respons

De glycemische respons (GR) is de bloedsuikerwaarde als reactie op het eten van een voedingsmiddel of maaltijd met koolhydraten.

Glycemische index

De glycemische index (GI) is de GR gemeten binnen een periode van twee uur na het eten van een voedingsmiddel dat 50 g (soms 25 g) koolhydraten bevat. De GI van een voedingsmiddel wordt uitgedrukt als percentage van de GR na 50 (of 25 g) koolhydraten van een referentieproduct. Het referentieproduct kan bestaan uit een glucoseoplossing of uit witbrood: de 'glucoseschaal' of de 'broodschaal'. Voedsel met een hoge GI (≥ 70) bevat koolhydraten die snel worden verteerd en omgezet, in tegenstelling tot voedsel met een lage GI (≤ 55).

Glycemische lading

De glycemische lading (GL) is de hoeveelheid koolhydraten in een bepaalde hoeveelheid van een voedingsmiddel, vermenigvuldigd met de GI ervan: $(GI \times \text{koolhydraten (g)})/100$. Voedsel met een $GL \leq 10$ heeft een lage GL, voedsel met een $GL \geq 20$ een hoge.

Risico op diabetes type 2

Uit populatiestudies blijkt dat een dieet met een hoge GI of GL samenhangt met een verhoogd risico op het ontwikkelen van diabetes type 2 en coronaire hartziekten. Een voedingspatroon daarentegen met een lage GI of GL, heeft een positief effect op de insulinegevoeligheid, het lipideprofiel en ontstekingsfactoren, waaronder het C-reactieve proteïne.¹⁷⁷

Bier: hoge glycemische index versus een laag diabetesrisico

Bier is een voedingsmiddel met een hoge GI. De GI van pils is ongeveer ^{100,178,179} vergelijkbaar met de GI van aardappelen of ontbijtgranen.¹⁸⁰ Toch is de GL van bier slechts 7,5. Dit komt doordat bier weinig koolhydraten bevat (7,5 g koolhydraten per 250 ml*). In vergelijking met andere producten: een glas frisdrank heeft een GI van 63 en een GL van 16; een gekookte aardappel van 150 g heeft een GI van 96 en een GL van 24.¹⁸⁰ Hoewel voedingspatronen met een hoge GI of GL samenhangen met een verhoogd risico op diabetes,¹⁸¹ wordt alcoholconsumptie tot 24 g per dag juist geassocieerd met een lager risico op diabetes.¹⁴⁹⁻¹⁵¹ Dit komt waarschijnlijk omdat bier, als het samen met een koolhydraatrijke maaltijd wordt genuttigd, het glucosepeil na afloop van de maaltijd verlaagt. De alcohol remt de productie van glucose door de lever acuut af en daardoor pieken de bloedsuikerspiegels minder dan verwacht na een maaltijd. Het resultaat is stabielere bloedsuikerspiegels, dus een lagere GR, waardoor het risico op diabetes type 2 daalt.¹⁸² Omdat alcoholhoudende dranken vaak met een maaltijd worden genuttigd, lijkt het er op dat het gunstige effect op de GR belangrijker is dan de GI van het bier zelf, als het gaat om het risico op diabetes.

**Gebaseerd op 2,5 g koolhydraten per 100 ml. Dit kan per variëren per biersoort. ■*

koolhydraten beschikbaar zijn zoals bij mensen die vasten of een koolhydraatarm dieet volgen. Daarom is alcoholconsumptie tijdens de maaltijd de beste keuze voor mensen met diabetes die insuline of insulinstimulerende medicatie gebruiken.¹⁷⁰

Risico op coronaire hartziekten

Mensen met diabetes hebben een groter risico op coronaire hartziekten (CHZ).¹⁷¹ Alcoholconsumptie van 18 g of meer per dag verlaagt het risico op CHZ met 40% en het relatieve sterfterisico door CHZ met 66% vergeleken met niet-drinkers.¹⁷² Een follow-up studie liet een relatieve risicoreductie van 61% op CHZ zien bij een alcoholconsumptie van 100–200 g per week.¹⁷³

Het risico op neuropathie, retinopathie en nefropathie

Naast een grotere kans op problemen met de grote bloedvaten (macrovasculair) waardoor coronaire hartziekten kunnen ontstaan, hebben mensen met diabetes ook een verhoogd risico op het ontwikkelen van microvasculaire complicaties (van de kleine bloedvaten) zoals neuropathie (schade aan de zenuwen), retinopathie (schade aan de retina van het oog) en nefropathie (aandoeningen aan de nieren). Alcoholconsumptie van 30–70 g alcohol per week kan het relatieve risico op deze complicaties met 40% of meer verminderen.¹⁷⁴ ■

ONTHOUD

De meeste mensen met diabetes kunnen veilig bier drinken, mits met mate

De aanbevelingen voor alcoholconsumptie voor mensen met diabetes zijn dezelfde als voor de algemene bevolking,¹⁸³ of ze nu medicijnen gebruiken of niet. Mensen die insuline of insulinstimulerende medicatie gebruiken, moeten zich wel bewust zijn van de hypoglycemische (bloedsuikerverlagende) effecten van alcohol. Bij matige alcoholconsumptie tijdens de maaltijd echter, zijn de effecten op de bloedsuikerspiegels minimaal.¹⁷⁰ Matige alcoholconsumptie kan de bloedsuikerspiegel verbeteren en bovendien zorgen voor een lager risico op zowel hart- en vaatandoeningen als sterfte bij mensen met diabetes.^{170,172,173} ■

A black and white portrait of Prof. Arne Astrup, a middle-aged man with light-colored hair, smiling slightly. He is wearing a dark suit jacket, a white shirt, and a green tie. The background is dark and out of focus.

INTERVIEW

**“MATIGE BIER-
CONSUMPTIE KAN
HET RISICO OP
DIABETES TYPE 2
VERLAGEN”**

PROF. ARNE ASTRUP

Department of Nutrition, Exercise en Sports,

University of Copenhagen, Denemarken

Aandachtsgebied: Overgewicht, stofwisseling, metabool
syndroom, diabetes, vetten in de voeding, eetlust

Hoe groot is de impact van matige alcoholconsumptie, vergeleken met de levensstijlfactoren die het risico op diabetes type 2 verlagen?

“Ernstige zwaarlijvigheid en buikvet, gecombineerd met weinig bewegen, verklaren tot 90% van alle nieuwe gevallen van diabetes type 2. Roken en eten drinkgewoonten dragen ook bij, maar in verhouding minder. Alcoholconsumptie van 1–2 glazen per dag heeft een klein maar belangrijk beschermend effect op diabetes type 2. Dit is belangrijke informatie omdat veel mensen, waaronder zorgprofessionals, denken dat alcohol het risico verhoogt.”

Bier bevat calorieën, zoals de meeste dranken. Hoe verlaagt matige bierconsumptie het risico op diabetes type 2?

“Populatiestudies laten een J-vormige relatie zien tussen inname van bier en het risico op diabetes type 2. Vergeleken met niet-drinkers hebben mensen die tot 24 g alcohol per dag consumeren, tot 30% lager risico op diabetes type 2. Hogere consumptie verhoogt echter het risico. Het beschermende effect wordt waarschijnlijk verklaard door het hormoon adiponectine, dat insulinegevoeligheid stimuleert, en daarbij ook rechtstreeks invloed heeft op insulinegevoeligheid en -afgifte.”

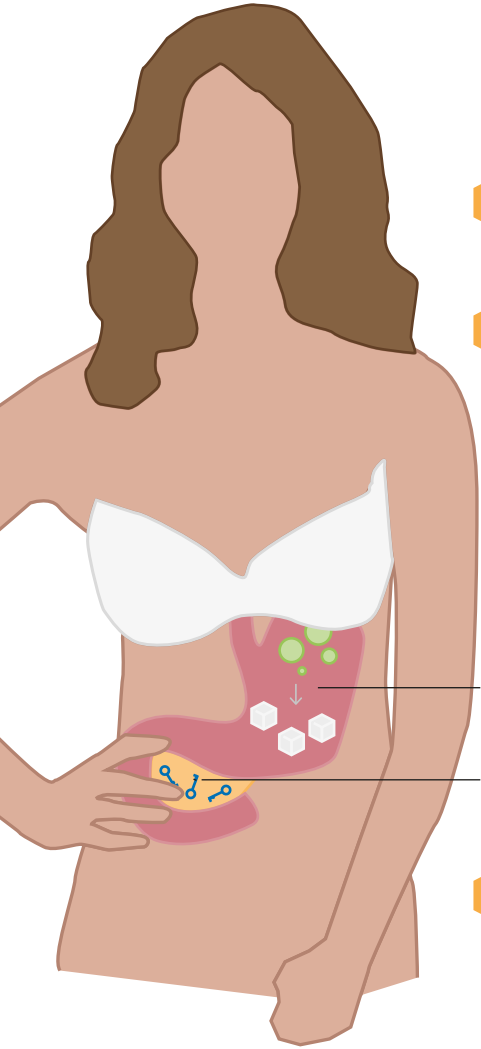
Als u ongelimiteerde fondsen tot uw beschikking had, wat zou u dan graag willen onderzoeken op het gebied van matige bierconsumptie als onderdeel van een gezonde levensstijl?

“Matige bierconsumptie werkt waarschijnlijk dempend op stress en angst, naast de effecten op diabetes type 2 en hart- en vaatziekten. Het wetenschappelijke bewijs hiervoor is echter vooral gebaseerd op observatiestudies. Ik zou graag een gerandomiseerde, gecontroleerde trial uitvoeren om het definitieve bewijs te krijgen.”



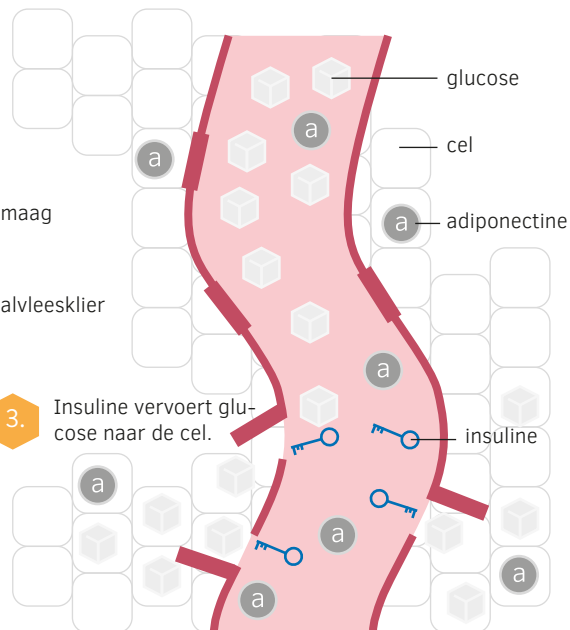
BIER AND DIABETES TYPE 2

Matige bierconsumptie kan het risico op diabetes type 2 verlagen.



1. De mond, maag en dunne darm zetten voedsel om in glucose die wordt opgenomen in het bloed.
2. De stijgende glucoseniveaus zetten de alvleesklier aan om insuline te produceren.

Gezond persoon



3. Insuline vervoert glucose naar de cel.

Potentiële gezondheidseffecten gelden alleen voor volwassenen die matig bier consumeren. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren afhankelijk van ►



60 miljoen
mensen met diabetes
type 2.



50%
van de mensen
met diabetes type 2 sterft
aan hart- en vaatziekten.



1 op de 3
mensen weet niet dat
ze diabetes type 2
hebben.

Matige bierconsumptie kan het risico op het krijgen van diabetes type 2 verlagen door:



Ontstekingsremmende effecten, door toename van adiponectine (= peptide aangemaakt door vetweefsel).

Lichte ontsteking gaat vooraf aan diabetes type 2.

Verhoogde insulinegevoeligheid, door toename van adiponectine en een positieve invloed op het vetmetabolisme.

Persoon met diabetes type 2



3. Het lichaam reageert niet goed op insuline. Glucose kan de cel niet binnengaan.



Ter preventie van diabetes type 2: Rook niet, wees actief en eet en drink gezond en met mate.

Niet alleen kan matige bierconsumptie het risico verlagen op het ontwikkelen van diabetes type 2, ook bij mensen met diabetes type 2 kan het de bloedglucose-regulatie verbeteren en complicaties verminderen.

leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■

7



BIER EN KANKER

Alcohol kan het risico op kanker in de borst, dikke darm, hoofd en hals, lever en slokdarm verhogen. Een aanzienlijk deel van de alcoholgerelateerde kankergevallen in Europa hangt samen met een alcoholconsumptie van meer dan 24 g per dag bij mannen en meer dan 12 g per dag bij vrouwen. Bij mannen houdt 3% van de alcoholgerelateerde vormen van kanker verband met een alcoholconsumptie van minder dan 24 g per dag; dit cijfer is 1% bij vrouwen die minder dan 12 g alcohol per dag drinken.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Vormen van kanker waarvoor alcoholconsumptie een risicofactor is, zijn kanker van de borst, dikke darm, hoofd en hals, lever en slokdarm.
- ⬢ Een groot aantal van de alcoholgerelateerde vormen van kanker in Europa houdt verband met de alcoholconsumptie van meer dan 24 g per dag voor mannen en meer dan 12 g per dag voor vrouwen.
- ⬢ Bij mannen houdt ongeveer 3% van de alcoholgerelateerde vormen van kanker verband met de consumptie van minder dan 24 g alcohol per dag. Bij vrouwen houdt slechts 1% van de alcoholgerelateerde vormen van kanker verband met een consumptie van minder dan 12 g alcohol per dag.
- ⬢ Alcohol kan zelfs bij geringe inname het kankerrisico verhogen. Voor borstkanker geldt bijvoorbeeld dat consumptie van 10 g per dag al samenhangt met een verhoogd relatief risico van 3–9%. Ter vergelijking: de pil houdt verband met een verhoogd relatief risico van 24%.
- ⬢ Cijfers voor verhoogde en verlaagde risico's moeten gezien worden in het licht van het absolute, levenslange risico op het krijgen van een bepaalde vorm van kanker.
- ⬢ Matige alcoholconsumptie lijkt een lager risico te geven op nierkanker, non-Hodgkin lymfoom en schildklierkanker.

7.1 Kanker in Europa

In 2012 kwamen er in Europa meer dan 3,4 miljoen nieuwe gevallen van kanker bij.¹⁸⁴ Kanker is een hoofdoorzaak van sterfte, verantwoordelijk voor ongeveer 20% van alle sterfgevallen elk jaar.¹⁸⁵ In 2012 kwam borstkanker het meest voor (458.337 gevallen), gevolgd door dikkedarmkanker (446.801), longkanker (409.911) en prostaatkanker (399.964). Deze vier vormen van kanker vormen samen de helft van de totale omvang van kanker in Europa. Onder alle sterfgevallen aan kanker kwamen longkanker (353.580), dikkedarmkanker (214.727), borstkanker (131.259) en maagkanker (107.313) het vaakst voor.¹⁸⁶

7.2 Oorzaken van kanker

De meeste vormen van kanker wereldwijd zijn toe te schrijven aan omgevingsfactoren.

Slechts een klein deel van alle gevallen van kanker heeft een endogene oorzaak, zoals bijvoorbeeld genetische aanleg.¹⁸⁷ Roken is de belangrijkste vermijdbare oorzaak van kanker in Europa. Andere belangrijke risicofactoren zijn een ongezond voedingspatroon (weinig fruit en groente, veel rood en bewerkt vlees, veel calorieën) en weinig bewegen. Alcoholconsumptie en omgevingsfactoren (zonlicht, vervuiling, infecties) dragen ook bij aan het risico op kanker.¹⁸⁸ Een aanzienlijk deel van het aantal gevallen van kanker dat toe te schrijven is aan alcohol, houdt verband met een dagelijkse alcoholconsumptie van meer dan 24 g voor mannen en meer dan 12 g voor vrouwen.¹⁸⁹

7.3 Alcoholconsumptie en risico op kanker

Populatiestudies laten zien dat alcoholconsumptie het risico op kanker van de borst, ►

Wat is kanker?

Kanker is een verzamelnaam voor meer dan 100 verschillende aandoeningen die allemaal gekenmerkt worden door ongecontroleerde en abnormale celgroei. Deze groei wordt veroorzaakt door een beschadiging van het DNA dat de celdeling controleert. Na een tijd vormen de abnormale cellen tumoren. Kwaadaardige tumoren kunnen ingroeien in andere weefsels en zich verspreiden door de bloedbaan of het lymfestelsel, waarbij ze uitzaaiingen vormen – nieuwe tumoren in andere delen van het lichaam. Goedaardige tumoren verspreiden zich niet, en stoppen ook uiteindelijk met groeien. Alleen kwaadaardige tumoren noemen we kanker.²³⁰ ■

varieert tussen Europese landen en is afhankelijk van allerlei factoren. Als we de cumulatieve risico's kennen, kunnen we de relatieve risico's die dit hoofdstuk beschrijft, beter in perspectief plaatsen. Het voorbeeld hierna laat dat zien, net als het voorbeeld voor borstkanker verderop in dit hoofdstuk. Als het cumulatieve risico erg klein is, maakt zelfs een zeer grote toename van het relatieve risico door alcoholconsumptie niet veel absoluut verschil. Maar als het cumulatieve risico al erg hoog is, kan een kleine toename in het relatieve risico een grote impact hebben.

Voorbeeld

Het hoogste absolute risico voor Europese mannen om gedurende hun leven (tot 75 jaar) dikkedarmkanker te krijgen is 7,4% (zie tabel 4) en zien we in Slowakije. Alcoholconsumptie van 25 g alcohol per dag verhoogt het (relatieve) risico met 8% (paragraaf 7.3), wat overeenkomt met een verhoging, door het drinken van alcohol, van het absolute risico van 7,4% met 0,6% naar 8,0%, ofwel een stijging van 74 naar 80 in een groep van 1.000 mannen die dikkedarmkanker ontwikkelen.

Het is belangrijk goed voor ogen te houden dat dit slechts voorbeelden zijn die een indruk geven van het effect van alcohol op het absolute, levenslange risico op kanker tot het 75e jaar in het algemeen. Individuele absolute risico's gedurende het leven kunnen hoger of lager zijn, afhankelijk van leeftijd en levensstijl. ■

Relatieve risico's zeggen niets over het absolute risico

In dit hoofdstuk kunt u lezen hoe alcoholconsumptie het risico op bepaalde soorten kanker verhoogt of verlaagt. Het is belangrijk te beseffen dat het bij deze cijfers steeds om relatieve risico's gaat. Relatieve risico's drukken uit hoe meer of minder waarschijnlijk het is dat kanker ontstaat in een groep mensen die alcohol drinken vergeleken met niet-drinkers. Dit is iets anders dan de algemene kans om kanker te krijgen op een bepaald moment in het leven, het absolute risico. Het cumulatieve risico in tabel 4 drukt het absolute risico uit om een bepaalde soort kanker te krijgen tot de leeftijd van 75 jaar. Dit risico

Tabel 4. Aantal, sterfte, percentage alcoholgerelateerd en cumulatief risico van alcoholgerelateerde vormen van kanker in Europa (2012)

Kanker	Aantal ¹⁸⁶		Sterfte ¹⁸⁶		Percentage alcoholgerelateerd ^{189*}		Cumulatief risico ^{**}	
	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen
Borst (alleen vrouwen)	n.v.t.	458.337	n.v.t.	131.259	n.v.t.	5%	n.v.t.	4,2 – 11,6%
Dikke darm	241.621	205.180	113.168	101.559	17%	4%	1,1 – 7,4%	0,9 – 4,1%
Hoofd en hals***	109.837	29.694	52.354	11.116	44%	25%	0,7 – 4,7%	0,1 – 0,9%
Lever en intrahepatische galwegen	42.783	20.637	39.899	22.253	33%	13%	0,2 – 1,5%	0,1 – 0,7%
Slokdarm	35.069	10.785	30.310	9.194			0,1 – 1,2%	0 – 0,4%

* Zie pagina 78

** Hoogste en laagste risico (varieert binnen Europese landen) om een bepaalde vorm van kanker te krijgen tot de leeftijd van 75 jaar. Data afkomstig van globocan.aicr.fr.

*** lip, mond- en keelholte, strottenhoofd

dikke darm, hoofd en hals, lever en slokdarm verhoogt.¹⁹⁰ Wie kanker wil voorkomen, kan beter helemaal geen alcohol drinken.¹⁸⁸ Het is echter wel zo dat veel gevallen van kanker in Europa gerelateerd aan alcoholconsumptie samenhangen met een dagelijkse inname van meer dan 24 g alcohol voor mannen en meer dan 12 g voor vrouwen.¹⁸⁹ Dit verklaart ook voor een deel de J-vormige relatie tussen alcoholconsumptie en algemene sterfte. Bij een matige consumptie is het risico op sterfte lager (zie ook Hoofdstuk 10).

Aan alcohol toe te schrijven aantallen

Tabel 4 geeft een overzicht van de incidentie (het voorkomen) en de sterfte voor alcoholgerelateerde vormen van kanker in Europa. Ook is het percentage dat daadwerkelijk door alcoholconsumptie komt weergegeven. Deze cijfers laten zien hoeveel gevallen samenhangen met het drinken van alcohol, ofwel hoeveel gevallen voorkomen hadden kunnen worden als niemand in Europa alcohol had gedronken. Over heel Europa is

het aantal alcoholgerelateerde vormen van kanker dat specifiek door alcoholconsumptie komt ongeveer 10% voor mannen en 3% voor vrouwen. Deze cijfers variëren voor de verschillende landen en zijn afhankelijk van inname en andere factoren.¹⁸⁹ Een aanzienlijk deel van de alcoholgerelateerde gevallen van kanker houdt verband met de consumptie van meer dan 24 g alcohol per dag voor mannen en meer dan 12 g voor vrouwen. Voor mannen houdt ongeveer 3% van de alcoholgerelateerde gevallen van kanker verband met een alcoholconsumptie van minder dan 24 g per dag; meer dan 18% houdt verband met meer dan 24 g per dag. Voor vrouwen die minder of meer dan 12 g alcohol per dag consumeren bedragen deze risico's respectievelijk 1% en 4% (zie figuur 10).¹⁸⁹

De interpretatie van tabel 4: alcoholgerelateerde aantallen

Het aan alcohol toegeschreven aantal gevallen van borstkanker bedraagt 5%. Dit

betekent dat 5% van alle gevallen van borstkanker in Europa is toe te schrijven aan alcoholconsumptie. In 2012 waren er 458.337 gevallen van borstkanker, dus zo'n 23.000 hiervan houden verband met alcoholconsumptie. Dat wil zeggen dat als alle vrouwen in Europa gedurende hun gehele leven geen druppel alcohol hadden gedronken, ongeveer 23.000 gevallen zouden zijn voorkomen in 2012. En als alle mannen in Europa hun hele leven geen alcohol hadden gedronken, waren er 41.000 gevallen van darmkanker en 14.000 gevallen van leverkanker minder geweest.

Bedenk wel dat de meeste alcoholgerelateerde gevallen van kanker te maken hebben met een hoge alcoholconsumptie.

Borstkanker

Borstkanker bij vrouwen is de meest voorkomende vorm van kanker in Europa. Alcoholconsumptie is een van de risicofactoren voor borstkanker, naast een hoog lichaamsgewicht, te weinig beweging en het gebruik van de anticonceptiepil. Het relatieve risico op borstkanker stijgt met 3–9% (vergeleken met het bestaande risico) voor elke 10 g alcoholconsumptie per dag.¹⁹¹⁻¹⁹⁶ De cijfers voor het relatieve risico in verschillende onderzoeken zijn niet consistent. Dit kan deels komen door een verschillend aantal vrouwen met hormoonreceptor-negatieve dan wel hormoonreceptor-positieve tumoren. Niet-hormonale oorzaken zoals DNA-schade, veroorzaken receptor-negatieve tumoren. Hormoonreceptor-positieve tumoren hebben receptoren voor de hormonen oestrogeen en/of progesteron. Alcoholconsumptie verhoogt het risico op hormoonreceptor-positieve tumoren.¹⁹⁷⁻²⁰⁰

Vooraf bij vrouwen met een familiale aanleg voor mastopathie (goedaardige borstaandoeningen) of bij andere aandoeningen die gerelateerd zijn aan een verhoogd risico op borstkanker, speelt alcoholconsumptie een belangrijke rol als risicofactor voor borstkanker.¹⁹⁴ Hoewel er aanwijzingen zijn dat lichaamsgewicht (BMI) of gebruik van hormonen geen invloed hebben,¹⁹⁶ zijn er nog veel aspecten die onderzocht moeten worden, zoals het effect van de leeftijd waarop de vrouw begint met drinken, drinkpatronen, menopauzale status en genetische factoren.²⁰¹

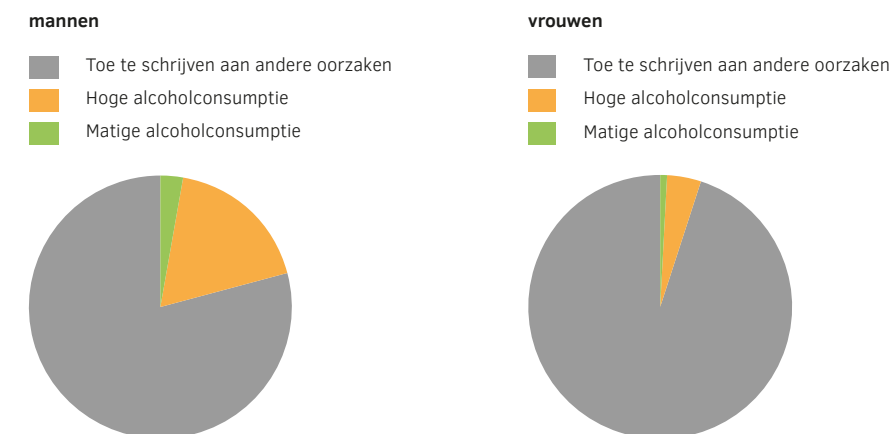
Dikkedarmkanker

Dikkedarmkanker is de tweede meest voorkomende vorm van kanker in Europa. Eten van rood vlees, weinig beweging en overgewicht zijn, naast een hoge alcoholconsumptie, risicofactoren voor dikkedarmkanker. Het relatieve risico op kanker van de dikke darm en endeldarm lijkt niet toe te nemen met een consumptie tot 10 g alcohol per dag.²⁰²⁻²⁰⁴ Bij een consumptie van 25, 50 en 100 g alcohol per dag, neemt het relatieve risico (vergeleken met het bestaande risico) respectievelijk toe met 8%, 14% en 43%, in vergelijking met niet-drinkers of incidentele drinkers.²⁰⁴ Onderzoek suggereert dat het schadelijke effect van drinken op dikkedarmkanker sterker is voor mannen dan voor vrouwen.²⁰² Het relatieve risico op colorectaal adenoma, een voorstadium van darmkanker, stijgt met 27% (vergeleken met het bestaande risico) bij elke 25 g alcohol per dag.²⁰⁵

Kanker van hoofd en hals

Alcoholconsumptie is een risicofactor voor kanker van hoofd en hals, vooral in com- ▶

Figuur 10. Alcoholgerelateerde kankergerelateerde gevallen in 8 Europese landen in 2008¹⁸⁹



binatie met roken. In Europa is kanker van de bovenste luchtwegen verantwoordelijk voor het hoogste absolute aantal gevallen van alcoholgerelateerde kanker bij mannen (zie tabel 4). Een groot deel daarvan hangt samen met een alcoholconsumptie van meer dan 24 g per dag.¹⁸⁹ Bij een dagelijkse consumptie van 12–24 g alcohol per dag neemt het relatieve risico van hoofd- en halskanker niet toe, maar meer dan 36 g alcohol per dag verdubbelt het relatieve risico (vergeleken met niet-drinkers).²⁰⁶ Roken is ook een risicofactor voor hoofd- en halskanker en verdubbelt het relatieve risico bij 1–20 sigaretten per dag. De combinatie van roken (1–20 sigaretten per dag) en hoge alcoholconsumptie (meer dan 36 g per dag) verhoogt de som van de beide risico's dramatisch en komt uit op een tienvoudig verhoogd relatief risico vergeleken met niet-drinkers.²⁰⁶

Leverkanker

In Europa komt leverkanker niet veel voor en het cumulatieve risico van leverkanker is laag (zie tabel 4). Alcoholconsumptie is een risicofactor voor leverkanker en overmatige consumptie laat een hoger risico zien. Consumptie van 12 g alcohol per dag hangt samen met een toename van het relatieve risico van 8% (vergeleken met het bestaande risico), en het relatieve risico is 54% hoger bij een alcoholconsumptie van 50 g per dag. Een aparte analyse bij mensen zonder hepatitis gaf aan dat hun risico van leverkanker toeneemt als zij meer dan 40 g alcohol per dag consumeren.²⁰⁷

Slokdarmkanker

ok slokdarmkanker komt niet veel voor in Europa en daarmee is het cumulatieve risico laag (zie tabel 4). Alcoholconsumptie is een risicofactor voor deze vorm van kanker, maar het risico is vooral verhoogd bij een hoge inname. Alcoholconsumptie is vooral een risicofactor voor een speciale vorm van slokdarmkanker: het plaveiselcelcarcinoom van de slokdarm. Minder dan 12,5 g alcohol per dag verhoogt het relatieve risico op deze vorm met 26% (vergeleken met het

bestaande risico),²⁰² het relatieve risico verdubbelt bij een alcoholconsumptie tot 50 g per dag, en stijgt vijfvoudig bij meer dan 50 g per dag, vergeleken met niet-drinkers.

7.4 De kankerverwekkende effecten van alcohol

De mechanismen die ten grondslag liggen aan de relatie tussen alcohol en de verschillende soorten kanker zijn ingewikkeld en nog niet helemaal duidelijk.

Aceetaldehyde en kankerverwekkende zuurstofradicalen

Aceetaldehyde is een giftige metabooliet (een tussenproduct tijdens de omzetting in het lichaam) van alcohol en speelt een belangrijke rol in het risico op kanker.²⁰⁸ Bij hoge consumptieniveaus, boven 40 g alcohol per dag gedurende tenminste een week, wordt het MEOS-systeem (microsomaal ethanol oxidatiesysteem) geactiveerd. Dit omzetmechanisme van alcohol produceert kankerverwekkende zuurstofradicalen (voor details van het metabolisme van alcohol, zie Hoofdstuk 3). Ook bacteriën kunnen alcohol omzetten in aceetaldehyde. Dit komt vooral voor in de mond en darmen bij hoge alcoholconsumptie.²⁰⁹⁻²¹¹

Andere verklaringen

- Alcoholconsumptie kan de ontwikkeling van kanker ook stimuleren door DNA-methylatie tegen te gaan en door interactie met het retinoïde metabolisme.²⁰⁸
- Alcohol kan de hormoonhuishouding beïnvloeden door een toename van vrouwelijke hormonen (oestrogeen) in het bloed,^{212,213} wat de ontwikkeling van borstkanker kan stimuleren.
- Alcohol werkt als een oplosmiddel, waardoor kankerverwekkende stoffen uit bijvoorbeeld tabak gemakkelijker doordringen in weefsels.²⁰⁶
- Verstoorde opname en tekorten van voedingsstoffen zoals bijvoorbeeld folaat, veroorzaakt door hoge alcoholconsumptie, hangen ook samen met verschillende vormen van kanker.²¹⁴

Andere kankerverwekkende componenten

Hoewel alcohol de belangrijkste kankerverwekkende stof is in alcoholische dranken, dragen ook andere componenten, zoals ethylcarbamaat en aceetaldehyde, bij aan het risico.²¹⁵ In de 80'er jaren stond bier in de belangstelling omdat het veel nitrosamines bevat,²¹⁶ die potentieel kankerverwekkend bleken.²¹⁷ De brouwtechnieken zijn sindsdien verbeterd en momenteel bevat bier slechts te verwaarlozen hoeveelheden nitrosamines.²¹⁸

7.5 Alcoholconsumptie en een reductie van het kankerrisico

Voor sommige vormen van kanker lijkt alcoholconsumptie het risico enigszins te verlagen, maar meer onderzoek is nodig om de bevindingen van deze populatiestudies te bevestigen en de fysiologische mecha-

nismen van deze effecten te verklaren.²⁰² De vormen van kanker waar het over gaat zijn niet de meest voorkomende kankersoorten. Tabel 5 geeft een overzicht van de incidentie en sterfte voor deze vormen van kanker, en het cumulatieve risico om deze vorm van kanker te krijgen tot een leeftijd van 75 jaar. Het cumulatieve risico verschilt voor de Europese landen door een verschil in risicofactoren voor elke specifieke vorm van kanker. Afgaande op het cumulatieve risico, kunnen we de relatieve risico's in perspectief plaatsen (zie ook het kader aan het begin van dit hoofdstuk). Als het cumulatieve risico heel klein is, dan kan zelfs een zeer grote afname van het relatieve risico door alcoholconsumptie niet veel absoluut verschil maken. Maar voor een cumulatief risico dat al vrij hoog is, kan een kleine afname in het relatieve risico een grote impact hebben. ►

Tabel 5. Mogelijke verlaging van incidentie, sterfte en cumulatief risico op kanker door alcoholconsumptie in Europa (2012)

Kanker	Incidentie ¹⁸⁶		Sterfte ¹⁸⁶		Cumulatieve risico*	
	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen
Nier, inclusief nierbekken en urineleider	71.739	43.435	31.313	17.678	0,44 – 2,91	0,22 – 1,22
Non-Hodgkin-lymfoom	49.533	43.900	20.347	17.553	0,10 – 1,47	0,09 – 1,05
Schildklier	12.283	40.654	2.066	4.270	0,02 – 0,67	0,22 – 2,02
Hodgkin-lymfoom	9.284	8.300	2.621	2.001	0,04 – 0,26	0,05 – 0,23

* Hoogste en laagste risico (varieert binnen Europese landen) om een bepaalde vorm van kanker te krijgen tot de leeftijd van 75 jaar. Data afkomstig van globocan.airc.fr.

Nierkanker

Het relatieve risico op nierkanker daalt met maximaal 29% (vergeleken met het bestaande risico) bij een alcoholconsumptie tot 50 g per dag, vergeleken met niet-drinkers.^{202,219,220}

Non-Hodgkin-lymfoom

Vergeleken met niet-drinkers hebben mensen die alcohol drinken een 15% lager relatief risico (vergeleken met het bestaande risico) op non-Hodgkin-lymfoom. Uit de dosis-respons relatie blijkt dat bij een alcoholconsumptie tot 75 g per dag het relatieve risico is verlaagd met 20%.²²³

Schildklierkanker

Onderzoek laat een significant, omgekeerd verband zien tussen alcoholconsumptie en het risico op schildklierkanker. Alcoholconsumptie van 14–108 g per week verlaagt het relatieve risico op schildklierkanker met 17% (vergeleken met het bestaande risico), en consumptie van meer dan 108 g alcohol per week verlaagt het relatieve risico met 28%, vergeleken met niet-drinkers.²²¹ Een follow-up studie laat dezelfde cijfers zien: alcoholconsumptie van 15 g per dag hield verband met een 23% lager relatief risico op schildklierkanker, vergeleken met consumptie van 0,1–4,9 g alcohol per dag.²²²

Hodgkin-lymfoom

Vergeleken met niet-drinkers hebben zij die alcohol consumeren een 30% lager relatief risico (vergeleken met het bestaande risico) op Hodgkin-lymfoom. Er zijn aanwijzingen voor een omgekeerde relatie tussen inname en risico, maar de effecten zijn niet significant en moeten daarom voorzichtig geïnterpreteerd worden.²²⁴

7.6 Het risico op kanker na stoppen met drinken

Het is moeilijk om in te schatten hoe lang het duurt voor de verhoogde risico's weer dalen of verdwijnen nadat iemand gestopt is met het consumeren van alcohol. Er is maar beperkt onderzoek gedaan en er zijn tegenstrijdige resultaten. Voor mond- en keelkanker kan het wel 35 jaar duren voor de effecten verdwenen zijn²²⁵ en voor kanker van de slokdarm en lever respectievelijk 16,5 en 23 jaar.^{226,227}

7.7 Alcoholconsumptie voor en na de borstkankerdiagnose

Alcoholconsumptie voor en na de behandeling van borstkanker lijkt een beperkt effect te hebben op de overleving.

Overleving vóór de diagnose

Een grote populatiestudie onder vrouwen met borstkanker laat zien dat de overlevingskans met 15% stijgt (relatief risico) bij een consumptie van 42–84 g per week vergeleken met niet-drinkers en met vrouwen die meer drinken.²²⁸

Overleving na de diagnose

Alcoholconsumptie van meer dan 140 g per week na de borstkankerdiagnose houdt verband met een verlaagd relatief risico op sterfte door hart- en vaatziekten (HVZ) met 53% en een verlaagd risico op sterfte met 36%.²²⁸ HVZ is een belangrijke doodsoorzaak onder borstkankerpatiënten, voornamelijk vanwege de schadelijke effecten van sommige behandelingen voor het hart en de stofwisseling.²²⁹ ■

ONTHOUD

Elk glas alcohol verhoogt de kans op borstkanker

Er zijn verschillende risicofactoren voor borstkanker, en alcoholconsumptie is er een van. Het levenslange risico tot 75 jaar op borstkanker in Europa is het hoogst in België: 11,6% (zie tabel 4). Elk glas alcohol per dag (10 g) verhoogt het risico met 3–9%.¹⁹¹ Dit betekent dat het absolute risico stijgt van 11,6% tot 12,0–12,6% (een toename van 0,4–1,0 procentpunt). Dit komt overeen met een toename van 116 naar 120–126 vrouwen op de 1.000 die borstkanker krijgen. Ter vergelijking: een andere risicofactor voor borstkanker is de anticonceptiepil. Gebruik van de pil verhoogt het risico met 24%,²³¹ waardoor het absolute risico stijgt van 11,6 % naar 14,4%. Dit betekent dat van elke 1.000 vrouwen niet 116 maar 144 vrouwen borstkanker krijgen.

Bedenk wel dat deze voorbeelden de effecten van alcoholconsumptie en pilgebruik weergeven voor het absolute, levenslange risico op borstkanker tot de leeftijd van 75 jaar. Dit risico kan voor een individu hoger of lager zijn, afhankelijk van bijvoorbeeld leeftijd en levensstijl. Dit is niet bedoeld om het gebruik van de anticonceptiepil te ontmoedigen, maar om de impact van alcoholconsumptie in perspectief te plaatsen. ■



BIER EN KANKER

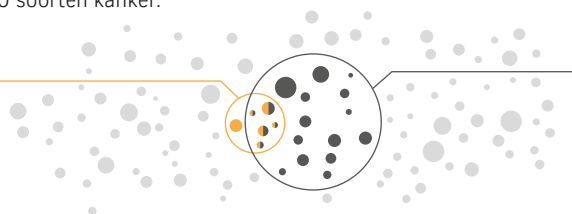
Van de meer dan 100 kankersoorten zijn er zes gerelateerd aan alcohol. Ze worden voornamelijk geassocieerd met overmatige alcoholconsumptie.



> 3 miljoen
nieuwe kankergevallen
per jaar in Europa.

Er zijn meer dan 100 soorten kanker.

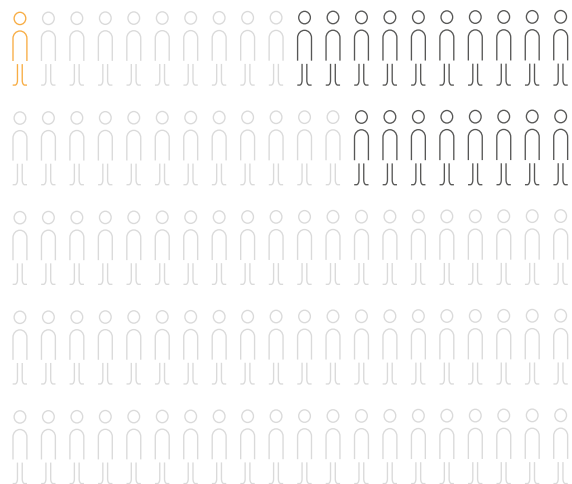
Er zijn **6**
alcoholgerelateerde
kankersoorten.



Er zijn **17**
tabakgerelateerde
kankersoorten.

Slechts een klein gedeelte van alle kankergevallen wordt geassocieerd met alcoholconsumptie.
(Gebaseerd op data van 8 West-Europese landen)

<1%
veroorzaakt
door matige en
overmatige
alcoholconsumptie.

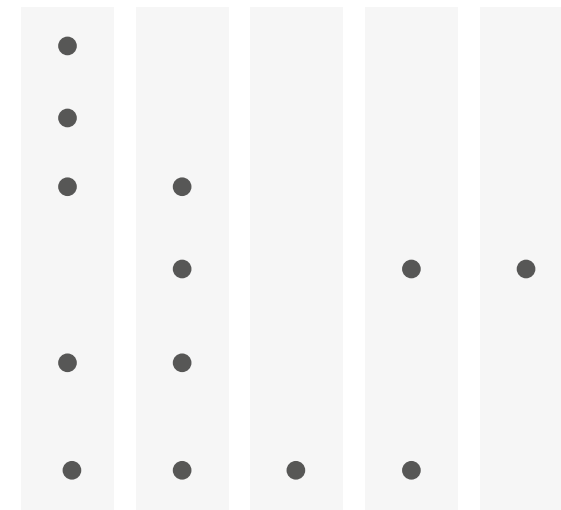
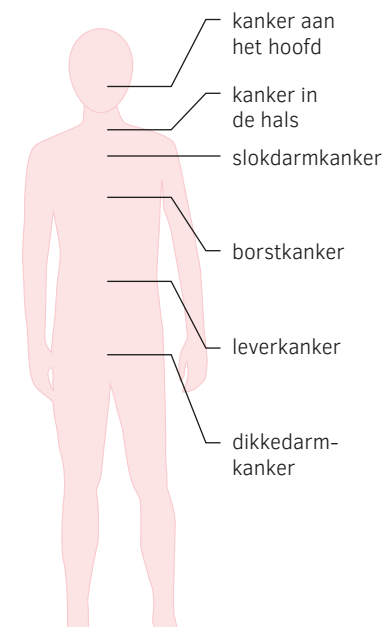


18%
veroorzaakt
door roken.

Mogelijke schadelijke effecten op de gezondheid komen voornamelijk door zware alcoholconsumptie. Matige bierconsumptie is gedefinieerd als: niet meer dan twee 250 ml glazen van 5% bier (of twee 330 ml glazen van 3,8% bier of twee 100 ml glazen van 13% wijn) per dag voor mannen en één glas voor vrouwen. Dit kan variëren ►

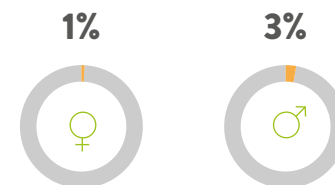
Andere levensstijlfactoren voor de 6 alcoholgerelateerde kankersoorten:

De vier belangrijkste levensstijlfactoren voor kanker in het algemeen:

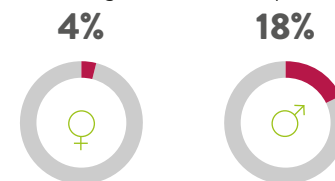


Van deze zes alcoholgerelateerde kankersoorten zijn de gevallen geassocieerd met alcoholconsumptie over het algemeen geassocieerd met overmatige consumptie.

Matige alcoholconsumptie:



Overmatige alcoholconsumptie:



Ter preventie van kanker: Rook niet, wees actief en eet en drink gezond en mate mate.

afhankelijk van leeftijd, lichaamsbouw en algehele gezondheid. Een gezonde levensstijl wordt geadviseerd. Vraag uw huisarts of medisch specialist naar een persoonlijk advies. Dit is geen alcoholrichtlijn. Alle uitspraken op deze infographic zijn gebaseerd op wetenschappelijke literatuur die terug te vinden is op www.beerandhealth.eu. ■



8

BIER EN DE HERSENEN

De kortetermijneffecten van matige alcoholconsumptie op de hersenen zijn vrij duidelijk. Maar als het om de lange termijn gaat, varieert de bewijslast per leeftijdscategorie. Onder de wettelijke aankoopleeftijd en tijdens de zwangerschap is het onverstandig om alcohol te drinken. Tijdens de adolescentie (18–25 jaar) ontwikkelen de hersenen zich nog en de effecten van matig drinken in die periode zijn nog niet duidelijk. Op latere leeftijd wordt het risico op lichte cognitieve achteruitgang en dementie wellicht verlaagd door matige alcoholconsumptie.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬡ Alle effecten op de hersenen komen door de alcohol in bier en treden op bij alle alcoholische dranken.
- ⬡ Tot 25 jaar ontwikkelen de hersenen zich nog en zijn daardoor mogelijk extra kwetsbaar voor de effecten van alcohol.
- ⬡ Het is niet verstandig alcohol te drinken tijdens de zwangerschap en onder de leeftijd waarop het wettelijk toegestaan is om alcohol te kopen.
- ⬡ Meer onderzoek is nodig om de invloed van matige alcoholconsumptie te begrijpen op de zich ontwikkelende hersenen vanaf de leeftijd waarop het wettelijk toegestaan is om alcohol te kopen (16 tot 18 jaar).
- ⬡ Matige alcoholconsumptie kan het risico op dementie met 26% verminderen bij een consumptie tot 28 glazen per week. Er kan ook een lager risico zijn op milde cognitieve stoornis.
- ⬡ Er is nog maar weinig onderzoek gedaan naar de beschermende effecten van alcohol op de ziekte van Parkinson.

8.1 Alcoholconsumptie en ontwikkeling van de hersenen

De hersenen ontwikkelen zich vanaf het moment van de bevruchting tot een leeftijd van ongeveer 25 jaar. De omvang van de hersenen op 6-jarige leeftijd bedraagt ongeveer 90% van die van een volwassene, maar de hersenen blijven op een dynamische wijze structureel veranderen tot in de vroege volwassenheid. Gedurende deze hele periode kunnen de hersenen gevoelig zijn voor de effecten van alcohol.²³²⁻²³⁴

Foetale stadium

Tijdens de zwangerschap kan hoge alcoholconsumptie het foetaal alcoholsyndroom (FAS) veroorzaken. Dit is een zeer ernstige ontwikkelingsstoornis met structurele afwijkingen en groeigebreken. FAS hangt ook samen met een breed spectrum van gedragsneurologische afwijkingen.²³⁵ De effecten van lagere hoeveelheden alcohol op de hersenen en organen van de foetus zijn niet bekend en het is dus nog maar de vraag of er een veilige grens is voor alcoholconsumptie tijdens de zwangerschap.²³⁶

Jongvolwassenen

De hersenen ontwikkelen zich tot op 25-jarige leeftijd. Meer onderzoek is nodig om de invloed van matige alcoholconsumptie op de zich ontwikkelende hersenen vanaf de wettelijke aankoopleeftijd* te begrijpen – en ook hoe dit het dagelijks functioneren kan beïnvloeden. Onderzoek was tot nu toe vooral gericht op adolescenten met een

alcoholverslaving of –afhankelijkheid (AUD; alcohol use disorder). Hier werden achterstanden in taalvaardigheid, aandacht en geheugen gezien.²³⁷⁻²³⁹ De resultaten van deze onderzoeken worden nogal eens veralgemeniseerd, waarbij de bevindingen uit deze hoogrisicogroep vertaald kunnen worden naar zware drinkers in het algemeen. Recente populatiestudies onder adolescenten die veel drinken maar geen AUD hebben, lieten echter slechts kleine verschillen zien in neurocognitief functioneren vergeleken met niet-drinkers.^{240,241} Deze voorlopige bevindingen moeten nog wel bevestigd worden in grote prospectieve onderzoeken. Matig drinken als volwassene hangt samen met een verhoogde kwaliteit van leven (zie Hoofdstuk 9), en dit lijkt ook op te gaan voor adolescenten. Het weinige onderzoek dat tot nu toe gedaan is, suggereert dat matige alcoholconsumptie mogelijk stress verlaagt, de stemming verbetert, cognitieve prestaties verbetert, depressieve klachten vermindert en lichamelijke prestaties verhoogt.²⁴²

** De wettelijke leeftijd waarop een jongere bier mag kopen, is tussen de 16 en 18 in verschillende Europese landen.*

8.2 Alcoholconsumptie en cognitieve achteruitgang

Als onze hersenen ouder worden, treedt er cognitieve achteruitgang op. Bij een milde cognitieve stoornis (MCI) verouderen de hersenen sterker dan we zouden verwachten op grond van leeftijd en opleidings- ▶

Acute effecten van alcohol op de hersenen

Alcohol bereikt de hersenen binnen ongeveer 5–10 minuten na consumptie.²⁵⁹ Afhankelijk van de bloedalcoholconcentratie (BAC) zijn er verschillende effecten op de hersenen. (zie tabel 6). De BAC hangt van verschillende factoren af waaronder de hoeveelheid alcohol, het geslacht en het lichaamsgewicht. Bij een man van 80 kg die 10 g alcohol consumeert, is de piek in het bloed 0,02%; bij een vrouw van 65 kg geeft dezelfde hoeveelheid een piek van 0,03% (Hoofdstuk 10). Bij deze BAC's wordt de frontale cortex verdoofd, wat ontspanning teweegbrengt, vermin-

derd beoordelingsvermogen en een versnelde hartslag. Als de concentratie van alcohol in het bloed stijgt, heeft dat invloed op de centra voor spraak en waarneming in het middelste deel van de hersenen. Bij hogere concentraties worden ook de kleine hersenen beïnvloed, en daarmee de bewuste spiercoördinatie van de ledematen, het spraakapparaat en de oog-handcoördinatie. Bij zeer hoge BAC's wordt het bewuste brein geheel verdoofd en raakt men bewusteloos. Nog hogere concentraties verlammen uiteindelijk die delen van de hersenen die de ademhaling en de hartslag controleren, met de dood tot gevolg.⁸² ■

Tabel 6. Effecten van verschillende alcoholconcentraties in het bloed⁸²

Bloedalcoholconcentratie	Effecten
0,1%	Verslechterde coördinatie, vertraagde reactietijd, sterkere emoties, slechter perifeer zicht, minder vermogen om een voertuig te besturen
0,15%	Onduidelijke spraak, wazig zicht, wankelend lopen, sterk verslechterde coördinatie en beoordelingsvermogen
0,2%	Dubbelzien, niet in staat zijn om te lopen
0,3%	Ontremd gedrag, verdoving, verwarring, onbegrip
0,4–0,6%	Bewusteloosheid, shock, coma, dood door hartstilstand of stoppen van de ademhaling

niveau. Mensen met MCI kunnen nog steeds zelfstandig leven, maar 10–15% van de mensen met MCI ontwikkelt dementie. Hoe dat komt is niet duidelijk. Dementie is een hersenaandoening die gepaard gaat met beschadiging en afbraak van hersencellen of van het weefsel dat zenuwen verbindt. De gevolgen voor de hersenen zijn ernstig en tasten het vermogen aan om zelfstandig te leven. Het is niet duidelijk hoe vaak MCI in Europa voorkomt. De wetenschappelijke literatuur geeft cijfers die variëren van 3% tot 42%, afhankelijk van de leeftijd en de gebruikte definities van de beschreven cognitieve stoornis.^{243 243} In 2015 leden in Europa ongeveer 10,5 miljoen van de 177 miljoen mensen boven de 60 jaar aan dementie.²⁴⁴ Verschillende populatiestudies hebben gekeken naar het verband tussen alcoholconsumptie en cognitieve achteruitgang, MCI en dementie.

Alcoholconsumptie en cognitieve achteruitgang

Verschillende systematische reviews en meta-analyses vonden geen verband tussen matige alcoholconsumptie en cognitieve achteruitgang.²⁴⁵⁻²⁴⁷ Resultaten uit een recente cohortstudie suggereren dat mannen van middelbare leeftijd die 36 g of meer alcohol per dag consumeren, waarschijnlijk over een periode van 10 jaar een snellere achteruitgang zullen doormaken in alle cognitieve domeinen (algemene cognitieve score, uitvoerende functies en geheugen). De extra cognitieve achteruitgang was ver-

gelijkbaar met die van 1,5 tot 5,7 jaar veroudering. Bij vrouwen was er minder bewijs voor dit effect, dat voor zou komen bij 9 g alcohol per dag en vooral bij de uitvoerende functies.²⁴⁷

Alcoholconsumptie en milde cognitieve stoornis

Uit een meta-analyse bleek dat matige alcoholconsumptie (geen precieze hoeveelheid aangegeven) samenhangt met een 22% lager risico op MCI²⁴⁶; de resultaten van een recente cohortstudie komen hiermee overeen. Vergeleken met niet-drinkers, hangt een alcoholconsumptie van 150–270 g per week samen met 40% minder cognitieve stoornissen 5,7 jaar later. Hoewel het beschermende effect niet significant bleek na correctie voor andere mogelijke factoren, hadden regelmatige drinkers als groep een lagere kans op cognitieve stoornissen dan niet-drinkers of onregelmatige drinkers.²⁴⁸ Patiënten met MCI die 1,0–14,9 g alcohol per dag consumeerden, toonden een afname van 85% op een schaal die de ontwikkeling tot dementie aangeeft, in vergelijking met patiënten met MCI die nooit alcohol dronken.²⁴⁹ Vergelijkbare resultaten werden gezien in een andere follow-up studie onder mensen met MCI. Patiënten die meer dan 20 g alcohol per dag dronken, vertoonden de hoogste mate van MCI-progressie naar dementie. Zij die minder dronken hadden de laagste progressie; niet-drinkers een gemiddelde.²⁵⁰ Het onderliggende mechanisme van de beschermende werking van alcohol

op de ontwikkeling van MCI tot dementie is niet duidelijk, maar het zou kunnen zijn dat alcoholconsumptie de bloedvaten in de hersenen beïnvloedt, of dat alcoholconsumptie is gerelateerd aan gunstige sociale en levensstijlfactoren (zie ook paragraaf 8.3).²⁴⁹

Alcoholconsumptie en dementie

Er lijkt een J-vormige relatie te bestaan tussen alcoholconsumptie en dementie, waarbij lage tot matige inname het risico op dementie verlaagt, maar zwaar drinken het risico verhoogt.²³⁶ Resultaten van een meta-analyse laten zien dat lichte tot matige alcoholconsumptie (hier gedefinieerd als 1–28 glazen per week) samenhangt met afname van de relatieve risico's van 28%, 25% en 26% voor respectievelijk Alzheimer, vasculaire dementie en alle vormen van dementie, vergeleken met oudere niet-drinkers.²⁴⁵ Een andere review liet vergelijkbare resultaten zien.²⁴⁶ Deze risicoreducties bij alcoholconsumptie zijn vergelijkbaar met bijvoorbeeld de effecten van een Mediterraan dieet of veel lichaamsbeweging.²⁵¹ Slechts een klein aantal onderzoeken suggereert dat wijn beter is dan andere alcoholische dranken. Daarnaast vonden onderzoeken die een onderscheid maken tussen verschillende soorten alcoholische dranken en het risico op dementie geen verschillen in effect, wat betekent dat het effect losstaat van het type drank.²⁴⁶ Het is niet duidelijk of de relatie tussen alcoholconsumptie en dementie te maken heeft met drinken tijdens de volwassenheid of juist op latere leeftijd.²⁴⁵

8.3 Effecten van matige alcoholconsumptie

We weten niet hoe het komt dat matige alcoholconsumptie de ouder wordende hersenen kan beschermen tegen MCI en dementie. Het kan zijn dat dezelfde mechanismen waardoor alcoholconsumptie het risico vermindert op hart- en vaatziekten — verhoogd HDL-cholesterol en verminderde bloedklontering, betere glucosetolerantie en verlaging van ontstekingsfactoren (zie hoofdstuk 5) — ook het bloedvatsysteem in de hersenen beïnvloeden. Dit zou ook verklaren waarom alcoholconsumptie lijkt te beschermen tegen ischemische beroerte (zie hoofdstuk 5).²⁵³ Het is ook mogelijk dat matige alcoholconsumptie onderdeel is van een sociale levensstijl die een beschermend effect heeft op cognitieve achteruitgang.^{249,252}

8.4 Alcohol en de ziekte van Parkinson

Bij de ziekte van Parkinson sterven zenuwcellen af in de zwarte substantie (substantia nigra) van de hersenen, waardoor de aanmaak van dopamine drastisch vermindert. Daardoor heeft de patiënt steeds minder controle over zijn bewegingen en andere lichaamsfuncties, waaronder de emoties. In Europa hebben 1–2 mensen op de 1.000 de ziekte van Parkinson.²⁵³ De precieze oorzaak van de ziekte is nog niet duidelijk.²⁵⁴ ►

Bier en de ziekte van Parkinson

Uit een meta-analyse kwam naar voren dat alcoholconsumptie, vooral bier, een beschermend effect heeft op de ziekte van Parkinson. Elke 13 g alcohol per dag zou samenhangen met een 5% lager risico op de ziekte van Parkinson. Meer onderzoek is echter nodig om dit resultaat te bevestigen,²⁵⁵ en om te verklaren hoe alcoholconsumptie en dan specifiek bier, het risico op Parkinson kan verlagen. Alcoholconsumptie kan de ziekte van Parkinson ook beïnvloeden door het verslavende gedrag op zichzelf. Zowel roken als het drinken van koffie, twee veel voorkomende verslavingen, houden duidelijk verband met een verminderd risico op Parkinson.²⁵⁴ Bier zou daarbij een extra effect kunnen hebben omdat het purine bevat, wat de hoeveelheid urinezuur in het bloed verhoogt.²⁵⁶ Dit verlaagt het risico op de ziekte van Parkinson en zou de ontwikkeling ervan kunnen vertragen.²⁵⁷ ■

ONTHOUD

Het is niet aan te raden om alcohol te drinken onder de leeftijd waarop het wettelijk toegestaan is om alcohol te kopen

In de loop van de adolescentie ondergaan de hersenen verschillende veranderingen. Vooral de neurale netwerken die gevoelig zijn voor sociale en emotionele prikkels en beloningen ontwikkelen zich snel, terwijl de cognitieve functies wat achterblijven. Deze veranderingen versterken de neiging om te experimenteren, bijvoorbeeld met alcoholconsumptie. Onderzoek laat zien dat de meeste adolescenten, als zij alcohol consumeren, dit met mate doen. Toch is er een hoger risico op binge drinken, wat verklaard kan worden uit studies onder dieren. De hersenen van adolescenten lijken namelijk minder gevoelig voor de minder prettige, verdovende effecten van alcohol, en juist gevoeliger voor het belonende, stimulerende effect, vergeleken met de hersenen van volwassenen. Deze combinatie kan leiden tot controleverlies bij het drinken. De negatieve gevolgen van overmatig drinken worden genegeerd, wat kan leiden tot binge drinken. Binge drinken kan het sociale functioneren op de korte termijn negatief beïnvloeden en de geestelijke en fysieke gezondheid op de lange termijn. Ook verhoogt binge drinken het risico op afhankelijkheid van alcohol later in het leven.²⁴² ■



9

BIER EN ANDERE GEZONDHEIDSEFFECTEN

Voor sommige aandoeningen, zoals kanker en hart- en vaatziekten, is het verband met het drinken van bier al vrij duidelijk. Maar bier kan ook invloed hebben op het immuunsysteem, de conditie van botten, gewrichten en nieren, op galstenen, het welzijn en de kwaliteit van leven, hoewel er meer onderzoek nodig is om goed onderbouwde conclusies te kunnen trekken.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Behalve een positief effect van matige bierconsumptie op hart- en vaatziekten, diabetes type 2 en dementie, kunnen er andere gezondheidseffecten zijn, maar daar is nog maar weinig onderzoek naar gedaan.
- ⬢ Matige alcoholconsumptie en gezonde botten lijken positief samen te hangen, maar de gunstige effecten van sommige componenten van bier (zoals silicium) moeten verder worden onderzocht.
- ⬢ Sommige onderzoeken laten zien dat matige alcoholconsumptie kan beschermen tegen reumatoïde artritis, maar de resultaten zijn niet eenduidig en er is ook geen mechanisme gevonden dat het beschermende effect zou kunnen verklaren.
- ⬢ Alcoholconsumptie kan het risico op jicht verhogen, maar hoe dat komt is niet bekend, ook niet of de soort drank daarbij een verschil maakt.
- ⬢ Matige alcoholconsumptie heeft geen invloed op het functioneren van de nieren.
- ⬢ Naar het beschermende effect op nier- en galstenen en de gunstige invloed op het immuunsysteem is nog maar beperkt onderzoek gedaan. Ook is niet duidelijk wat de optimale hoeveelheid bier zou zijn.
- ⬢ Welzijn en de kwaliteit van leven lijken toe te nemen bij een matige bierconsumptie, maar dit verband moet nog verder worden onderzocht.

9.1 Het immuunsysteem

Alcohol in kleine en matige hoeveelheden kan een positieve invloed hebben op het immuunsysteem. Sommige onderzoeken laten zien dat alcoholconsumptie van 10–40 g per dag het risico op een verkoudheid kan verminderen.¹⁶⁷ Andere onderzoeken zagen een afname in ontstekingen en een betere respons op vaccinaties.²⁵⁸ Behalve de alcohol, kunnen ook de andere componenten van bier, zoals polyfenolen, het immuunsysteem beïnvloeden.²³ Er is echter maar zeer beperkt onderzoek gedaan op dit gebied. Meer onderzoek is nodig om te bepalen welke effecten door de alcohol en welke door de niet-alcoholische stoffen in bier worden veroorzaakt.

9.2 Botgezondheid

Lichte tot matige alcoholconsumptie (en vooral bier), kan het risico op osteoporose verlagen door een toename van de botdichtheid.

Osteoporose

Osteoporose is een aandoening die broze botten veroorzaakt, met een hogere kans op botbreuken. Eén op de drie Europese vrouwen en één op de vijf mannen van 50 jaar en ouder hebben botbreuken door osteoporose. Naast geslacht zijn een lage BMI (<18,5 kg/m²), hogere leeftijd, een gebrek aan beweging, eerdere botbreuken en roken risicofactoren voor osteoporose.²⁵⁹

Alcohol en de botten

Een hoge botdichtheid (gemeten als bone mineral density; BMD) is een aanwijzing voor sterke botten. Experimentele studies laten

zien dat de BMD van de heupen van mannen toeneemt met 3,4–4,5% bij een alcoholinname van ongeveer 10–30 g alcohol per dag. Dezelfde hoeveelheid alcohol verhoogt de BMD van heupen en ruggengraat in postmenopauzale vrouwen met 5,0–8,3%.²⁶⁰ De BMD van premenopauzale vrouwen daarentegen, kan dalen bij een alcoholconsumptie van meer dan 5 g per dag. Dit komt door verschillende hormoonspiegels voor en na de overgang.^{28,261} Er is nog geen onderzoek gedaan naar het effect van alcoholconsumptie in mensen die al osteoporose hebben.²⁶²

Mechanismen

Er is maar beperkt onderzoek gedaan naar hoe lichte tot matige alcoholconsumptie de BMD beïnvloedt. Een onderzoek suggereert dat 1–30 g alcohol per dag het botonderhoud beïnvloedt door dalende niveaus van osteocalcine in het bloed. Hieruit blijkt dat alcohol het omzetten van bot kan afremmen wat resulteert in minder botverlies. Osteocalcine is een proteïne dat de activiteit van osteoblasten (cellen die zorgen voor de botopbouw) ondersteunt, maar we weten niet hoeveel impact dit mechanisme heeft.^{261,262} Het omgekeerde is echter het geval bij meer dan 30 g alcohol per dag. Een toename van cellen die voor botafbraak zorgen (osteoclasten) verhoogt oxidatieve stress, verhoogt de hoeveelheid vet bij het beenmerg en verlaagt de calorieopname. Hierdoor krijgt het lichaam een andere samenstelling met minder lichaamsvet en spierweefsel. Al deze processen lijken verband te houden met een lage BMD en verhogen het risico op osteoporose.²⁶¹

Bier en de botten

De weinige onderzoeken die er zijn op dit gebied, suggereren dat met name het drinken van bier goed kan zijn voor de gezondheid van de botten. Een populatiestudie liet een toename van de BMD zien voor mannen en postmenopauzale vrouwen die twee glazen bier (ongeveer 700 ml) per dag dronken, waarbij de onderzoekers zowel naar de alcohol als naar het silicium in bier wezen.²⁶⁰ De rol van silicium kwam ook naar voren in een andere populatiestudie die het effect van matig bier drinken vergeleek met het drinken van niet-alcoholische dranken. Na correctie van de resultaten voor siliciuminname uit de voeding, nam de omvang van het effect op botdichtheid af voor bier; het effect bleef gelijk voor andere alcoholische dranken.²⁸ Informatie over de hoeveelheid silicium in bier is opgenomen in Hoofdstuk 2.

9.3 De gezondheid van de gewrichten

Alcohol kan het risico op reumatoïde artritis (RA) verlagen, maar het risico op jicht verhogen.

Reumatoïde artritis

RA is een ontstekingsziekte van de gewrichten. De prevalentie in Europa varieert van 0,3% in Frankrijk tot 0,8% in het Verenigd Koninkrijk, maar slechts enkele landen hebben gegevens over het voorkomen van RA waardoor het onduidelijk is hoeveel mensen in de EU precies aan deze ziekte lijden.²⁶³ Risicofactoren voor RA zijn roken, overgewicht en weinig bewegen. Omdat het in sommige families vaker voorkomt, lijkt er een genetische aanleg mee te spelen.

Alcohol en reumatoïde artritis

Uit een meta-analyse bleek een daling van 22% in het relatieve risico op RA voor zowel mannen als vrouwen op basis van verschillende patiënt-controlestudies (een bepaald soort populatiestudie).²⁶⁴ Een populatiestudie (een cohortstudie) vond geen effect van alcohol op het risico op RA,²⁶⁴ maar in ander onderzoek was dit wel het geval. Vrouwen die 2–4 glazen bier (350 ml per glas) per week dronken, hadden een 31% lager relatief risico op RA dan vrouwen die niet dronken.²⁶⁵ Er is geen onderzoek verricht onder mannen. Een mechanisme voor dit effect is nog niet gevonden. Er zijn ook geen gegevens over de effecten van alcohol bij mensen die al RA hebben.

Jicht

Jicht is een vorm van ontstekingsartritis en wordt veroorzaakt door een hoog gehalte aan urinezuur in het bloed. Het is niet duidelijk hoeveel mensen in Europa jicht hebben, maar een recent onderzoek in het Verenigd Koninkrijk en Duitsland laat een cijfer zien van 1,4% in beide landen.²⁶⁶

Alcohol en jicht

Alcoholconsumptie kan het risico op jicht verhogen. Een meta-analyse vond een toename van 16% in het relatieve risico op jicht bij consumptie van slechts 12,5 g per dag. Consumptie van 1–3 glazen per dag (12,6–37,4 g) veroorzaakte een toename van 56%.²⁶⁷ In deze meta-analyse keken de onderzoekers niet naar specifieke dranken, omdat er onvoldoende studies beschikbaar waren die daar onderscheid in maakten. ►

Het mechanisme dat meespeelt bij het verband tussen alcohol en jicht is niet duidelijk.

9.4 Niergezondheid

Matige alcoholconsumptie kan helpen nierstenen te voorkomen en waarschijnlijk wordt de nierfunctie er niet door aangetast.

Nierstenen

Omdat alcohol de urineproductie verhoogt, kan het helpen nierstenen te voorkomen. Nierstenen zijn harde klompjes calcium die in de nieren worden gevormd. Nierstenen komen veel voor, maar hoeveel mensen in Europa nierstenen hebben, is niet precies bekend. Overgewicht maakt de kans op nierstenen groter en voldoende drinken is belangrijk om ze te voorkomen.

Alcohol en nierstenen

Een meta-analyse die vochtinname en het voorkomen van nierstenen onderzocht, komt tot een 20% lager relatief risico op nierstenen bij een alcoholconsumptie van 12 g per dag. Voor iedere extra 10 g alcohol per dag kwam er nog 20% bij deze totale reductie van het relatieve risico (20% + 20% = 24%). Dit was de eerste meta-analyse en er is dan ook meer onderzoek nodig om deze bevinding te bevestigen.²⁶⁸

Chronische nierinsufficiëntie

Nierstenen kunnen het risico op chronische nierinsufficiëntie (CNI) verhogen.²⁶⁹ CNI houdt in dat de nieren zodanig beschadigd zijn dat de filtering vertraagd plaatsvindt. De belangrijkste functie van de nieren is afvalstoffen uit het bloed te halen en deze af te scheiden met de urine. Van de Europese bevolking vertoont 5,1–7,0% een vroeg stadium van CNI en 4,5–5,3% een verder gevorderd stadium.²⁷⁰

Alcohol en nierinsufficiëntie

CNI verhoogt het risico op hartziekten, en hartziekten verhogen ook weer het risico op CNI. Er is sterk wetenschappelijk bewijs voor een gunstig effect van matige alcoholconsumptie op het risico op hartziekten (zie Hoofdstuk 5), maar dit is niet zo duidelijk

voor CNI. Een meta-analyse laat zien dat alcoholconsumptie van minder dan 30 g per dag voor mannen en minder dan 15 g per dag voor vrouwen de nierfunctie niet aantast, maar positieve effecten zijn nog niet aangetoond.²⁷¹

9.5 Galstenen

Galstenen zijn harde klompjes in de galblaas die voornamelijk bestaan uit cholesterol. Ze komen veel voor in Europa, variërend van 5,9% in Italië tot 21,9% in Noorwegen.²⁷²

Alcohol en galstenen

Het risico op galstenen kan afnemen door alcoholconsumptie, maar het bewijs is mager. In een cohortstudie nam het relatieve risico op galstenen af met 3% per 7,9 g alcohol per dag voor mannen, maar bij vrouwen werd dit beschermende effect niet gezien.²⁷³ Een andere cohortstudie laat wel zien dat vrouwen profiteren van alcoholconsumptie van 5,0–14,9 g per dag met een afname van 14% van het relatieve risico.²⁷⁴ Zoals uitgelegd in Hoofdstuk 5, is er een verband tussen HDL-cholesterol en alcohol. Bij matige alcoholconsumptie stijgen de HDL-niveaus in het bloed, wat de aanmaak van galzuren bevordert. Hierdoor blijft cholesterol oplosbaar en vormen zich geen galstenen.²⁷³ Er is echter meer onderzoek nodig om dit mechanisme beter aan te tonen.

9.6 Welzijn en kwaliteit van leven

Mensen genieten van de ontspannende werking van bier en andere alcoholische dranken, maar er is nog maar beperkt onderzoek gedaan naar de effecten van matig drinken op het welzijn en de kwaliteit van leven.

Welzijn

Een review concludeerde dat consumptie van minder dan 20 g alcohol per dag stress en spanning vermindert en gevoelens van samenzijn en welzijn verhoogt.²⁷⁵ In een experimenteel onderzoek naar sociale interactie kwam naar voren dat na het drinken van 1–2 glazen alcoholische drank (aantal grammen niet aangegeven) mensen zich

socialer, prettiger en vriendelijker gedroegen in een gesprek, maar de oorzaak van dit verband werd niet verder toegelicht.²⁷⁶

Kwaliteit van leven

Verschillende studies suggereren dat alcoholconsumptie van minder dan 30 g per dag de kwaliteit van leven positief beïnvloedt. Het omgekeerde is echter waar bij overmatige alcoholconsumptie, wat blijkt uit een studie onder mensen ouder dan 50 jaar.²⁷⁷ In een populatiestudie in de Verenigde Staten werd gevraagd naar de wekelijkse alcoholconsumptie en de inschatting van de eigen gezondheid. De meer matige drinkers (de vrouwen die 42–98 g per week dronken en de mannen die 42–196 g per week dronken) schatten hun eigen gezondheid in als bovengemiddeld, vergeleken met niet-drinkers en mensen die meer alcoholische drank dronken.²⁷⁸

Pijnbestrijding

Een review laat zien dat matige alcoholconsumptie (gedefinieerd als minder dan 7 eenheden per week voor vrouwen en minder dan 14 eenheden per week voor mannen) pijnbestrijding kan ondersteunen en daarmee de kwaliteit van leven kan verhogen. Patiënten met fibromyalgie, reumatoïde artritis of chronische rugpijn die matig dronken, hadden minder pijn vergeleken met niet-drinkers. Bij patiënten met fibromyalgie zag men een hogere kwaliteit van leven, beter fysiek functioneren en minder symptomen van de ziekte. Overmatig drinken daarentegen verergert de pijn. Het is niet duidelijk of deze effecten ook optreden bij andere, vergelijkbare aandoeningen. De onderzoekers bevelen dan ook meer onderzoek aan.²⁷⁹

Het sociale leven van ouderen

Ouder worden betekent ook omgaan met fysieke, psychische en sociale veranderingen. Depressie en eenzaamheid komen veel voor onder ouderen en onderzoek laat zien dat ouderen graag sociaal actief blijven.²⁸⁰ Verschillende cohorten meten een verbetering van de kwaliteit van leven (met vragenlijsten over mentaal, fysiek, psycho-

logisch en sociaal functioneren) bij matige alcoholconsumptie onder mensen van 50 jaar en ouder.^{277,281,282} Een groep vrouwen tussen 70–75 jaar die matig alcohol dronken (in dit geval 1–2 glazen per dag gedurende 3–6 dagen per week) beoordeelde de eigen algemene, fysieke en mentale gezondheid als hoger dan niet-drinkers en vrouwen die veel dronken.²⁸¹ Het is wel zo dat bij het ouder worden de kwaliteit van leven af bleef nemen, maar dit was nog steeds minder dan bij niet-drinkers en zware drinkers.^{281,282} ■



10



BIER EN GEZONDHEID: DE BALANS

Bier wordt gemaakt van natuurlijke ingrediënten en heeft een relatief laag alcoholgehalte vergeleken met de meeste andere alcoholische dranken. Ook is er alcoholvrij bier. Het matig drinken van bier kan een positief effect hebben op de levensverwachting door de alcohol die het bevat. Er is een J-vormige relatie tussen alcoholconsumptie en sterfte, waarbij het laagste relatieve risico (afname van ongeveer 10%) samenhangt met de consumptie van ongeveer 20 g alcohol per dag voor mannen en 10 g alcohol per dag voor vrouwen. Dit effect is de som van de positieve effecten op hart- en vaatziekten bij matig drinken en de negatieve effecten op ongelukken en bepaalde vormen van kanker bij meer drinken. De soort alcoholische drank maakt hierbij geen verschil.

KERNBOODSCHAPPEN

- ⬢ Bier is veelzijdige drank met een relatief laag alcoholpercentage, die, mits matig gedronken, onderdeel kan zijn van een gezonde levensstijl.
- ⬢ Matige bierconsumptie kan positieve effecten hebben op de levensverwachting. Dit komt vooral door de alcohol in bier.
- ⬢ Door de ingrediënten en het brouwproces heeft bier ook andere eigenschappen die kunnen bijdragen aan de gezondheid.
- ⬢ Matige alcoholconsumptie moet altijd gezien worden als een aanvulling en niet als een alternatief voor andere gezonde leefgewoonten die het risico op chronische aandoeningen zoals hart- en vaatziekten en diabetes type 2 verlagen.
- ⬢ Mensen die bier of andere alcoholische dranken consumeren, worden aangemoedigd dit met mate te doen, als onderdeel van een gezond dieet.
- ⬢ Voor mensen die geen alcohol willen drinken, kan alcoholvrij bier een goed alternatief zijn.

10.1 Alcoholconsumptie en levensverwachting

In 1926 al liet een populatiestudie zien dat matige drinkers langer leven dan niet-drinkers en zware drinkers.²⁸³ Ook een groot aantal meer recente studies laten een J-vormige relatie zien tussen alcoholconsumptie en sterfterisico (zie tabel 7 en figuur 11). Over het geheel genomen zien we het laagste relatieve sterfterisico (een afname van 10%) bij ongeveer 20 g alcohol per dag voor mannen en 10 g alcohol per dag voor vrouwen. Het relatieve risico stijgt weer bij een consumptie van 40 g alcohol per dag voor mannen en 20 g alcohol per dag voor vrouwen. De netto gezondheidswinst bij matige alcoholconsumptie lijkt vooral te komen door het beschermende effect op het hart (zie Hoofdstuk 5), maar een verhoogde alcoholconsumptie hangt ook samen met een verhoogd risico op bepaalde vormen van kanker (zie Hoofdstuk 7) en sterfte door ongelukken. Sommige onderzoekers denken dat het beter is om de levenslange alcoholconsump-

tie als uitgangspunt te nemen en niet de consumptie bij de start van de studie (baseline), omdat de consumptie gedurende het leven kan variëren.²⁹⁰ De samenhang tussen alcohol en sterfte kan dan ook onder- of overschat zijn als alleen de consumptie bij de start van de studie wordt bekeken. Onderzoeken die uitgingen van levenslange alcoholconsumptie lieten echter ook een J-vormige relatie met het sterfterisico zien.^{288,289}

Tijdelijk en omkeerbaar effect

Het effect van alcohol op het sterfterisico kan tijdelijk en omkeerbaar zijn. Dit blijkt uit een 5-jarige follow-up populatiestudie. Personen met een stabiel patroon van lichte tot matige alcoholconsumptie (12–72 g alcohol per week) hadden het laagste sterfterisico. Zij die minder dronken of meer gingen drinken, hadden respectievelijk een 29% en 32% hoger relatief risico gedurende de follow-up.²⁹¹

10.2 Onderzoek naar alcohol kritisch beschouwd

De J-vormige relatie tussen alcoholconsumptie en sterfte is een combinatie van de resultaten van vele onderzoeken. Dat betekent dat we bijkomende, niet waargenomen of vertekende resultaten niet helemaal kunnen uitsluiten, al zijn er maar weinig observaties zo grondig gecheckt op verstoringen als die van de gezondheidseffecten van matige alcoholconsumptie.²⁹² De gebreken in alcoholonderzoeksmethoden die er ogenschijnlijk voor zorgen dat de voordelen van matige alcoholconsumptie worden overschat, komen in de volgende paragrafen aan bod.

De hypothese van de zieke niet-drinker

In sommige onderzoeken is geen onderscheid gemaakt tussen levenslange geheelonthouders en ex-drinkers. De groep 'niet-drinkers' kan daarom 'zieke niet-drinkers' (sick quitters) bevatten, mensen die vanwege problemen met hun gezondheid gestopt zijn met drinken.²⁹³

Dit kan onterecht de suggestie wekken dat matig drinken voordelen heeft. Studies die ex-drinkers wel apart hielden van mensen die nooit hebben gedronken, weerleggen deze hypothese echter.¹⁰³

De hypothese van de gezonde drinker

Een andere mogelijke verstoring factor is de veronderstelde gezondere levensstijl van matige drinkers of, omgekeerd, een afwijkend risicoprofiel van niet-drinkers.^{294,295} Sommige onderzoeken suggereren dat de J-vormige relatie tussen alcoholconsumptie enerzijds en hart- en vaatziekten (HVZ) en diabetes type 2 anderzijds waarschijnlijk niet verklaard wordt door een gezonde levensstijl. Toch geldt zelfs voor mensen met een gezonde levensstijl dat matige alcoholconsumptie hun risico op HVZ en diabetes type 2 extra verlaagt (zie Hoofdstuk 5 en 6).

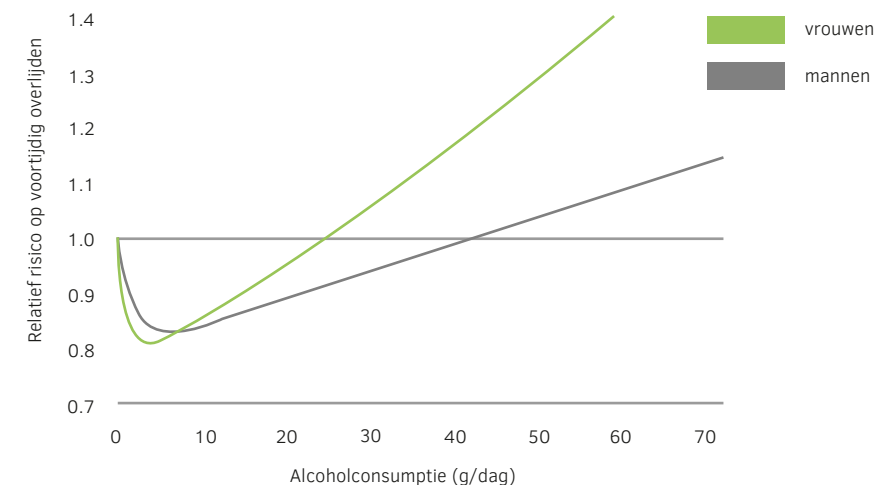
Bepaling van de werkelijke alcoholconsumptie

Een ander probleem is dat er geen consensus is over hoe de werkelijke alcoholcon-

Tabel 7. Overzicht studies van de relatie tussen alcoholconsumptie en sterfterisico

Ref no.	Studie	# Personen	Afname sterfterisico bij dosis alcohol		Toename sterfterisico bij dosis alcohol	
			Mannen	Vrouwen	Mannen	Vrouwen
285	Meta-analyse, 34 studies	1.015.835	17% (6 g alcohol per dag)	18% (5 g alcohol per dag)	>40 g alcohol per dag	>20 g alcohol per dag
286	Meta-analyse, 24 studies	2.424.964	8% (25 g alcohol per dag)	9% (25 g alcohol per dag)	>75 g alcohol per dag	>50 g alcohol per dag
287	Meta-analyse, 9 studies	62.950	10% (1–29 g alcohol per dag)		>40 g alcohol per dag	
288	Populatiestudie (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)	380.395	10% (≤24 g alcohol per dag)	7% (≤12 g alcohol per dag)	>60 g alcohol per dag	>30 g alcohol per dag
289	Populatiestudie (Melbourne Collaborative Cohort Study)	39.577	19% (20–39 g alcohol per dag)	15% (>0–9 g alcohol per dag)	≥80 g alcohol per dag	≥40 g alcohol per dag

Figuur 11. Relatie tussen alcoholconsumptie en sterfterisico²⁸⁵



sumptie vast te stellen. Gegevens zijn vaak gebaseerd op zelfrapportage, wat kan leiden tot misclassificatie. Mensen onderrapporteren hun alcoholconsumptie vaak.²⁹⁶ Om deze verstoring te minimaliseren, kunnen zwaardere drinkers opgenomen worden in categorieën met een lagere inname. Dit is bijvoorbeeld gebeurd in een studie die laat zien dat hoge bloeddruk bij mensen die 1–2 glazen per dag dronken, feitelijk vooral voorkwam bij vermoedelijke onderrapporteerders.²⁹⁷

10.3 Conclusie: bier en gezondheid

Dit boekje beschrijft bier als een veelzijdige drank met een relatief laag alcoholpercentage, die, mits met mate gedronken, onderdeel kan zijn van een gezonde levensstijl. De natuurlijke ingrediënten in bier zorgen voor kleine hoeveelheden B-vitaminen, mineralen, polyfenolen en vezels. Daarbij kan de alcohol een positief effect hebben op de levensverwachting. Voor mensen die geen alcohol willen drinken, kan alcoholvrij bier een goed alternatief zijn.

Matige alcoholconsumptie

Overmatig drinken heeft veel schadelijke effecten. Matig drinken daarentegen kan gunstig zijn voor de gezondheid, ondanks

een verhoogd relatief risico op bepaalde vormen van kanker. Het algemene lagere relatieve sterfterisico (ongeveer 10%) bij een alcoholconsumptie van 10–20 g per dag komt vooral door een kleinere kans op hart- en vaatziekten, diabetes type 2 en dementie. Dit staat los van het type alcoholische drank. Het meest gunstige patroon is regelmatig drinken, dagelijks of vrijwel dagelijks. Bingedrinken moet altijd vermeden worden.²⁹⁸ We kunnen natuurlijk niet uitsluiten dat er nog meer versturende factoren worden gevonden, maar dat betekent waarschijnlijk niet veel voor het scenario dat we hier beschrijven.²⁸⁵ De consistente resultaten over langere perioden in epidemiologische studies en de fysiologische mechanismen uit experimentele studies ondersteunen de conclusie dat matige alcoholconsumptie een gunstig gezondheidseffect heeft,²⁹⁹ en dat matig drinken voordelen biedt voor de volksgezondheid.²⁸⁵ Matige alcoholconsumptie moet altijd gezien worden als een aanvulling en niet als een alternatief voor andere gezonde leefgewoonten die het risico op chronische aandoeningen zoals hart- en vaatziekten en diabetes verlagen. ■

Tabel 8. Voorbeeld van de piek in de bloedalcoholconcentratie bij mannen en vrouwen na dezelfde hoeveelheid alcohol

	Mannen	Vrouwen
Gewicht (kg)	80	65
Lichaamsvocht (%)	65	55
Lichaamsvocht (kg)	52	35
Alcohol in één standaardglas (g)	10	10
Piek in de bloedalcoholconcentratie (%)	0,02	0,03

ONTHOUD

Een gezonde levensstijl is mogelijk met én zonder bier

Hoewel matige bierconsumptie gunstige effecten kan hebben op de gezondheid, hoeft u geen bier te drinken om gezond te leven. Voor een gezonde levensstijl beveelt de World Health Organization (WHO) aan veel groenten en fruit te eten, minder vet, suiker en zout te gebruiken en voldoende te bewegen.³⁰¹ Als u bier drinkt, is het belangrijk om dat op verantwoorde wijze en met mate te doen. ■

Alcohol beïnvloedt vrouwen anders dan mannen

Alcohol heeft een andere invloed op vrouwen dan op mannen vooral vanwege hun andere lichaamssamenstelling en hun gemiddeld lagere lichaamsgewicht. Vrouwen hebben een hoger vetpercentage en daarmee een lager percentage lichaamsvocht. Omdat alcohol in water oplosbaar is, wordt het verdeeld over het lichaamsvocht. Vrouwen hebben daardoor een hogere piek in de concentratie van alcohol in hun bloed dan mannen wanneer ze dezelfde hoeveelheid drinken (zie tabel 8).⁸¹ Andere mogelijke verklaringen voor seksverschillen zijn een verschil in alcoholmetabolisme, de interactie van het enzym alcoholdehydrogenase (ADH) met vrouwelijke geslachtshormonen, lagere hoeveelheid ADH in de maag en een snellere omzetting van alcohol in de lever bij vrouwen.³⁰⁰ Het verschil in de bloedalcoholconcentratie tussen mannen en vrouwen verklaart wellicht waarom bij vrouwen het sterfterisico bij meer dan 20 g alcohol per dag stijgt, terwijl dit bij mannen pas stijgt bij meer dan 40 g per dag. Waarschijnlijk komt dit door een verhoogd relatief risico op borstkanker.²⁸⁴ ■

AFKORTINGEN

ADH	alcohol-dehydrogenase
ALDH	aldehyde-dehydrogenase
AUD	alcohol use disorder
BAC	bloedalcoholconcentratie
BMD	botdichtheid (bone mineral density)
BMI	body mass index
CHZ	coronaire hartziekten
CNI	chronische nierinsufficiëntie
CRP	c-reactief proteïne
EFSA	European Food Safety Authority
FAS	foetaal alcoholsyndroom
GABA	γ-aminoboterzuur
GI	glycemische index
GL	glycemische lading
GR	glycemische respons
HDL	high density lipoprotein
HVZ	hart- en vaatziekten
Kcal	kilocalorieën
LDL	low density lipoprotein
MCI	milde cognitieve stoornis (mild cognitive impairment)
MEOS	microsomaal ethanol oxidatie systeem
RA	reumatoïde artritis
ROS	reactieve zuurstofverbindingen (reactive oxygen species)
WHO	World Health Organization

COLOFON

Uitgever en auteur: Kennisinstituut Bier (*The Dutch Beer Institute*), Wageningen, Nederland

Eindredacteur: Nick Pasiecznik, Cussy en Morvan, Frankrijk

Ontwerp: Studio Lakmoes, Arnhem, the Netherlands

Nederlandse vertaling

Vertaling: Annemarie van der Zeeuw, Van der Zeeuw Tekst en Training, Hoornaar, Nederland

Wetenschappelijke goedkeuring: Dr. Henk Hendriks, Hendriks Nutrition Support for Business, Zeist, Nederland

Foto's:

Bart Maat (*Frans Kok en Arne Astrup*)

Israel De Lago (*Ascension Marcos*)

Alejandro Caparrós (*Ramon Estruch*)

Kennisinstituut Bier

Nederlandse Brouwers

The Brewers of Europe

Productie van dit boekje is ondersteund door The Brewers of Europe.

Meer informatie over bier en gezondheid: **www.beerandhealth.eu**.

© 2016 Kennisinstituut Bier

www.kennisinstituutbier.nl

REFERENTIES

1. Mäkelä P, Gmel G, Grittner U e.a. (2006). Drinking patterns and their gender differences in Europe. *Alcohol Alcohol Suppl*, 41(1):i8-18.
2. Gordon R, Heim D en MacAskill S (2012). Rethinking drinking cultures: A review of drinking cultures and a reconstructed dimensional approach. *Public Health*, 126(1):3-11.
3. Popova S, Rehm J, Patra J e.a. (2007). Comparing alcohol consumption in central and eastern Europe to other European countries. *Alcohol*, 42(5):465-473.
4. Hughes K, Quigg Z, Bellis MA e.a. (2011). Drinking behaviours and blood alcohol concentration in four European drinking environments: a cross-sectional study. *BMC Public Health*, 11:918.
5. Heath DB (1995). An anthropological view of alcohol and culture in international perspective. In *International handbook on alcohol and culture*. Greenwood Pub Group, pp328-347.
6. Roerecke M en Rehm J (2014). Alcohol consumption, drinking patterns, and ischemic heart disease: a narrative review of meta-analyses and a systematic review and meta-analysis of the impact of heavy drinking occasions on risk for moderate drinkers. *BMC Med*, 12(1):182.
7. Jackson KM (2008). Heavy episodic drinking: determining the predictive utility of five or more drinks. *Psychol Addict Behav*, 22(1):68-77.
8. Mukamal KJ, Jensen MK, Grønbaek M e.a. (2005). Drinking frequency, mediating biomarkers, and risk of myocardial infarction in women and men. *Circulation*, 112(10):1406-1413.
9. Mukamal KJ, Maclure M, Muller JE e.a. (2005). Binge drinking and mortality after acute myocardial infarction. *Circulation*, 112(25):3839-3845.
10. Roerecke M en Rehm J (2010). Irregular heavy drinking occasions and risk of ischemic heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 171(6):633-644.
11. Poli A, Marangoni F, Avogaro A e.a. (2013). Moderate alcohol use and health: a consensus document. *Nutr Met Cardiovasc Dis*, 23(6):487-504.
12. Goñi I, Díaz-Rubio ME en Saura-Calixto F (2009). Dietary fiber in beer: content, composition, colonic fermentability, and contribution to the diet. In *Beer in Health and Disease prevention*, pp299-307.
13. Jugdaohsingh R (2007). Silicon and bone health. *J Nutr Health Aging*, 11(2):99.
14. Dietary reference values and dietary guidelines [Internet]. Geciteerd 26 okt 2015. Ontleend aan: <http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/drv>
15. Nutrient requirements - British Nutrition Foundation [Internet]. Geciteerd okt 26 2015. Ontleend aan: www.nutrition.org.uk/nutrition-science/nutrients/nutrient-requirements.html
16. DRI Tables and Application Reports [Internet]. Geciteerd 26 okt 2015. Ontleend aan: <https://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-tables-and-application-reports>
17. Van der Gaag MS, Ubbink JB, Sillanauke P e.a. (2000). Effect of consumption of red wine, spirits, and beer on serum homocysteine. *Lancet*, 355(9214):1522.
18. Romeo J, Díaz L, González-Gross M e.a. (2006). Contribución a la ingesta de macro y micronutrientes que ejerce un consumo moderado de cerveza. *Nutrición Hospitalaria*, 21(1):84-91.
19. Mayer O, Simon J en Rosolová H (2001). A population study of the influence of beer consumption on folate and homocysteine concentrations. *Eur J Clin Nutr*, 55(7):605-609.
20. Owens JE, Clifford AJ en Bamforth CW (2007). Folate in beer. *J Inst Brew*, 113(3):243-248.
21. Clarke R, Halsey J, Lewington S e.a. (2010). Effects of lowering homocysteine levels with B vitamins on cardiovascular disease, cancer, and cause-specific mortality: meta-analysis of 8 randomized trials involving 37 485 individuals. *Arch Med Res*, 170(18):1622-1631.
22. Clarke R, Bennett D, Parish S e.a. (2014). Effects of homocysteine lowering with B vitamins on cognitive aging: meta-analysis of 11 trials with cognitive data on 22,000 individuals. *Am J Clin Nutr*, 100(2):657-666.
23. Sohrabvandi S, Mortazavian AM en Rezaei K (2012). Health-related aspects of beer: a review. *Int J Food Prop*, 15(2):350-373.
24. Montanari L, Mayer H, Marconi O, Fantozzi P en Preedy VR (2009). Minerals in beer. In *Beer in Health and Disease Prevention*, pp359-365.
25. Jurkić LM, Cepanec I, Pavelić SK e.a. (2013). Biological and therapeutic effects of ortho-silicic acid and some ortho-silicic acid-releasing compounds: New perspectives for therapy. *Nutr Metab*, 10(1):2.
26. Casey TR en Bamforth CW (2010). Silicon in beer and brewing. *J Sci Food Agric*, 90(5):784-788.
27. Sripanyakorn S, Jugdaohsingh R, Elliott H e.a. (2004). The silicon content of beer and its bioavailability in healthy volunteers. *Br J Nutr*, 91(3):403-409.
28. Jugdaohsingh R, Tucker KL, Qiao N e.a. (2004). Dietary silicon intake is positively associated with bone mineral density in men and premenopausal women of the Framingham Offspring cohort. *J Bone Miner Res*, 19(2):297-307.
29. Bamforth CW (2002). Nutritional aspects of beer a review. *Nutr Research*, 22(1):227-237.
30. Pandey KB en Rizvi SI (2009). Plant polyphenols as dietary antioxidants in human health and disease. *Oxid Med Cell Longev*, 2(5):270-278.
31. Suter PM (2001). Alcohol and mortality: if you drink, do not forget fruits and vegetables. *Nutr Rev*, 59(9):293-297.
32. Arranz S, Chiva-Blanch G, Valderas-Martínez P e.a. (2012). Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. *Nutrients*, 4(7):759-781.
33. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventós RM e.a. (2013). Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidences from human studies. *Alcohol Alcohol*, 48(3):270-277.
34. Scientific opinion on the substantiation of a health claim related to barley beta-glucans and lowering of blood cholesterol and reduced risk of (coronary) heart disease pursuant to Article 14 of Regulation (EC) No 1924/2006 [Internet]. Ontleend aan: www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/scientific_publications/1924_2006/1924_2006.pdf

- fault/files/scientific_output/files/main_documents/2471.pdf
35. Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A e.a. (2010). The prevalence of celiac disease in Europe: results of a centralized, international mass screening project. *Ann Med*, 42(8):587-595.
 36. Tanner GJ, Colgrave ML, Blundell MJ e.a. (2013). Measuring hordein (gluten) in beer – a comparison of ELISA and mass spectrometry. *PLoS One*, 8(2):e56452.
 37. Gluten Free Diet [Internet]. Geciteerd juli 2015. Ontleend aan: www.aoecs.org/?q=gluten-free-diet
 38. Hager A-S, Taylor JP, Waters DM e.a. (2014). Gluten free beer – A review. *Trends Food Sci Technol*, 36(1):44-54.
 39. Mitchell MC, Teigen EL en Ramchandani VA (2014). Absorption and peak blood alcohol concentration after drinking beer, wine, or spirits. *Alcohol Clin Exp Res*, 38(5):1200-1204.
 40. Roine RP, Gentry RT, Lim RT e.a. (1993). Comparison of blood alcohol concentrations after beer and whiskey. *Alcohol Clin Exp Res*, 17(3):709-711.
 41. Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM e.a. (2013). Is beer consumption related to measures of abdominal and general obesity? A systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*, 71(2):67-87.
 42. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T e.a. (2008). Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health*, 8:200.
 43. EC | Overweight and obesity – BMI statistics – Statistics Explained [Internet]. Geciteerd 29 sept 2015. Ontleend aan: http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Overweight_and_obesity_-_BMI_statistics
 44. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD e.a. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*, 378(9793):804-814.
 45. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA e.a. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*, 289(1):76-79.
 46. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N e.a. (2007). Body fat distribution and risk of coronary heart disease in men and women in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition in Norfolk cohort: a population-based prospective study. *Circulation*, 116(25):2933-2943.
 47. Pischon T, Nöthlings U en Boeing H (2008). Obesity and cancer. *Proc Nutr Soc*, 67(2):128-145.
 48. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K e.a. (2008). General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N Engl J Med*, 359(20):2105-2120.
 49. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P e.a. (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*, 373(9669):1083-1096.
 50. Bijlsma JW, Berenbaum F en Lafeber FP (2011). Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet*, 377(9783):2115-2126.
 51. Bradshaw T en Mairs H (2014). Obesity and serious mental ill health: A critical review of the literature. *Healthcare*, 2(2):166-182.
 52. Buiatti S (2009). Beer composition: an overview. In *Beer in health and disease prevention*, pp213-226.
 53. Buemann B en Astrup A (2001). How does the body deal with energy from alcohol? *Nutrition*, 17(7-8):638-641.
 54. Traversy G en Chaput J-P (2015). Alcohol consumption and obesity: an update. *Curr Obes Rep*, 4(1):122-130.
 55. Ferreira MPLVO (2009). Beer Carbohydrates. In *Beer in Health and Disease Prevention*, pp291-298.
 56. Yeomans MR (2010). Alcohol, appetite and energy balance: is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiology and Behavior*, 100(1):82-89.
 57. Schrieks IC, Stafleu A, Griffioen-Roose S e.a. (2015). Moderate alcohol consumption stimulates food intake and food reward of savoury foods. *Appetite*, 89:77-83.
 58. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA en Bes-Rastrollo M (2011). Alcohol consumption and body weight: a systematic review. *Nutr Rev*, 69(8):419-431.
 59. Dumesnil C, Dauchet L, Ruidavets JB e.a. (2013). Alcohol consumption patterns and body weight. *Ann Nutr Metab*, 62(2):91-97.
 60. Arif AA en Rohrer JE (2005). Patterns of alcohol drinking and its association with obesity: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *BMC Public Health*, 5(1):126.
 61. Breslow RA en Smothers BA (2005). Drinking patterns and body mass index in never smokers: National Health Interview Survey, 1997-2001. *Am J Epidemiol*, 161(4):368-376.
 62. Tolstrup JS, Heitmann BL, Tjønneland AM e.a. (2005). The relation between drinking pattern and body mass index and waist and hip circumference. *Int J Obes*, 29(5):490-497.
 63. Thomson CA, Wertheim BC, Hingle M e.a. (2012). Alcohol consumption and body weight change in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. *Int J Obes*, 36(9):1158-1164.
 64. Colditz GA, Giovannucci E, Rimm EB e.a. (1991). Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am J Clin Nutr*, 54(1):49-55.
 65. Liu S, Serdula MK, Williamson DF e.a. (1994). A prospective study of alcohol intake and change in body weight among US adults. *Am J Epidemiol*, 140(10):912-920.
 66. Lahti-Koski M, Pietinen P, Heliövaara M e.a. (2002). Associations of body mass index and obesity with physical activity, food choices, alcohol intake, and smoking in the 1982-1997 FINRISK Studies. *Am J Clin Nutr*, 75(5):809-817.
 67. Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA e.a. (2004). Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res*, 12(9):1386-1396.
 68. Barry D en Petry NM (2009). Associations between body mass index and substance use disorders differ by gender: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Addict Behav*, 34(1):51-60.
 69. Wang L, Lee IM, Manson JE e.a. (2010). Alcohol consumption, weight gain, and risk of becoming overweight in middle-aged and older women. *Arch Intern Med*, 170(5):453-461.
 70. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB e.a. (2011). Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. *N Engl J Med*, 364(25):2392-2404.
 71. Buemann B, Toubro S en Astrup A (2002). The effect of wine or beer versus a carbonated soft drink, served at a meal, on ad libitum energy intake. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(10):1367-1372.

72. McCann SE, Sempos C, Freudenheim JL e.a. (2003). Alcoholic beverage preference and characteristics of drinkers and nondrinkers in western New York (United States). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 13(1):2-11.
73. Ruidavets J-B, Bataille V, Dallongeville J e.a. (2004). Alcohol intake and diet in France, the prominent role of lifestyle. *Eur Heart J*, 25(13):1153-1162.
74. Johansen D, Friis K, Skovenborg E e.a. (2006). Food buying habits of people who buy wine or beer: cross sectional study. *BMJ*, 332(7540):519-522.
75. Djoussé L, Arnett DK, Eckfeldt JH e.a. (2004). Alcohol consumption and metabolic syndrome: does the type of beverage matter? *Obes Res*, 12(9):1375-1385.
76. Paschall M en Lipton RI (2005). Wine preference and related health determinants in a U.S. national sample of young adults. *Drug Alcohol Depend*, 78(3):339-344.
77. O'Neill S en O'Driscoll L (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev*, 16(1):1-12.
78. EUFIC | The Metabolic Syndrome epidemic [Internet]. 21 sept 2015. Ontleend aan: www.eufic.org/article/en/diet-related-diseases/diabetes/artid/metabolic-syndrome-epidemic/
79. Alkerwi A, Boutsen M, Vaillant M e.a. (2009). Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*, 204(2):624-635.
80. Sun K, Ren M, Liu D e.a. (2014). Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr*, 33(4):596-602.
81. Cederbaum AI (2012). Alcohol metabolism. *Clin Liver Dis*, 16(4):667-685.
82. Whitney E en Rolfes SR (2008). Alcohol and Nutrition. In *Understanding Nutrition*. Eleventh. Thomson Wadsworth, pp242-243.
83. Lieber CS (2004). The discovery of the microsomal ethanol oxidizing system and its physiologic and pathologic role. *Drug Metab Rev*, 36(3-4):511-529.
84. Suter PM, Schutz Y en Jequier E (1992). The effect of ethanol on fat storage in healthy subjects. *N Engl J Med*, 326(15):983-987.
85. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A e.a. (2003). Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr*, 77(1):91-100.
86. Sluik D, Bezemer R, Sierksma A e.a. (2015). Alcoholic beverage preference and dietary habits: a systematic literature review. *Crit Rev Food Sci Nutr*, Epub.
87. Maughan RJ (2006). Alcohol and football. *J Sports Sci*, 24(7):741-748.
88. Shirreffs SM en Maughan RJ (1997). Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of alcohol consumption. *J Appl Physiol*, 83(4):1152-1158.
89. Hobson RM en Maughan RJ (2010). Hydration status and the diuretic action of a small dose of alcohol. *Alcohol Alcohol*, 45(4):366-373.
90. Desbrow B, Murray D en Leveritt M (2013). Beer as a sports drink? Manipulating beers ingredients to replace lost fluid. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 23(6):593-600.
91. Jiménez-Pavón D, Cervantes-Borunda MS, Díaz LE e.a. (2015). Effects of a moderate intake of beer on markers of hydration after exercise in the heat: a crossover study. *J Int Soc Sports Nutr*, 12:26.
92. Haastrup MB, Pottegård A en Damkier P (2014). Alcohol and breastfeeding. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 114(2):168-173.
93. Koletzko B en Lehner F (2000). Beer and breastfeeding. *Adv Exp Med Biol*, 478:23-28.
94. Codoñer-Franch P, Hernández-Aguilar MT, Navarro-Ruiz A e.a. (2013). Diet supplementation during early lactation with non-alcoholic beer increases the antioxidant properties of breastmilk and decreases the oxidative damage in breastfeeding mothers. *Breastfeed Med*, 8:164-169.
95. Franco L, Sánchez C, Bravo R e.a. (2012). The sedative effect of non-alcoholic beer in healthy female nurses. *PLoS One*, 7(7):e37290.
96. Franco L, Bravo R, Galán C e.a. (2014). Effect of non-alcoholic beer on Subjective Sleep Quality in a university stressed population. *Acta Physiol Hung*, 101(3):353-361.
97. Franco L, Galán C, Bravo R e.a. (2015). Effect of non-alcoholic beer on anxiety: Relationship of 5-HIAA. *Neurochem J*, 9(2):149-152.
98. Chiva-Blanch G, Condines X, Magraner E e.a. (2014). The non-alcoholic fraction of beer increases stromal cell derived factor 1 and the number of circulating endothelial progenitor cells in high cardiovascular risk subjects: a randomized clinical trial. *Atherosclerosis*, 233(2):518-524.
99. Chiva-Blanch G, Magraner E, Condines X e.a. (2015). Effects of alcohol and polyphenols from beer on atherosclerotic biomarkers in high cardiovascular risk men: a randomized feeding trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 25(1):36-45.
100. O'Leary CM en Bower C (2012). Guidelines for pregnancy: what's an acceptable risk, and how is the evidence (finally) shaping up? *Drug Alcohol Rev*, 31(2):170-183.
101. Regulation (EC) No 1924/2006 of the European Parliament and of the Council of 20 December 2006 on nutrition and health claims made on foods. *OJ L*, 404:9-25.
102. Nichols M, Townsend N, Scarborough P e.a. (2014). Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*, 35(42):2929.
103. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ e.a. (2011). Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 342:d671.
104. Manson JE, Tosteson H, Ridker PM e.a. (1992). The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med*, 326(21):1406-1416.
105. Pedersen JØ, Heitmann BL, Schnohr P e.a. (2008). The combined influence of leisure-time physical activity and weekly alcohol intake on fatal ischaemic heart disease and all-cause mortality. *Eur Heart J*, 29(2):204-212.
106. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V e.a. (2000). Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95(10):1505-1523.
107. Mukamal KJ, Chiuve SE en Rimm EB (2006). Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. *Arch Intern Med*, 166(19):2145-2150.
108. Patra J, Taylor B, Irving H e.a. (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.

109. King DE, Mainous AG en Geesey ME (2008). Adopting moderate alcohol consumption in middle age: subsequent cardiovascular events. *Am J Med*, 121(3):201-206.
110. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA e.a. (2003). Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N Engl J Med*, 348(2):109-118.
111. Sesso HD, Stampfer MJ, Rosner B e.a. (2000). Seven-year changes in alcohol consumption and subsequent risk of cardiovascular disease in men. *Arch Intern Med*, 160(17):2605-2612.
112. Briasoulis A, Agarwal V en Messerli FH (2012). Alcohol consumption and the risk of hypertension in men and women: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens*, 14(11):792-798.
113. Urbano-Marquez A, Estruch R, Navarro-Lopez F e.a. (1989). The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *N Engl J Med*, 320(7):409-415.
114. Conen D, Tedrow UB, Cook NR e.a. (2008). Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA*, 300(21):2489-2496.
115. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J e.a. (2005). Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study. *Circulation*, 112(12):1736-1742.
116. Rimm EB, Williams P, Fosher K e.a. (1999). Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*, 319(7224):1523-1528.
117. Rader DJ, Alexander ET, Weibel GL e.a. (2009). The role of reverse cholesterol transport in animals and humans and relationship to atherosclerosis. *J Lipid Res*, 50 Suppl:S189-S194.
118. Sierksma A, Vermunt SH, Lankhuizen IM e.a. (2004). Effect of moderate alcohol consumption on parameters of reverse cholesterol transport in postmenopausal women. *Alcohol Clin Exp Res*, 28(4):662-626.
119. Brinton EA (2010). Effects of ethanol intake on lipoproteins and atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*, 21(4):346-351.
120. van der Gaag MS, van Tol A, Scheek LM e.a. (1999). Daily moderate alcohol consumption increases serum paraoxonase activity; a diet-controlled, randomised intervention study in middle-aged men. *Atherosclerosis*, 147(2):405-410.
121. Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ e.a. (2011). Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *BMJ*, 342:d636.
122. Imhof A, Froehlich M, Brenner H e.a. (2001). Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet*, 357(9258):763-767.
123. Sierksma A, van der Gaag MS, Kluft C e.a. (2002). Moderate alcohol consumption reduces plasma C-reactive protein and fibrinogen levels; a randomized, diet-controlled intervention study. *Eur J Clin Nutr*, 56(11):1130-1136.
124. Estruch R, Sacanella E, Badia E e.a. (2004). Different effects of red wine and gin consumption on inflammatory biomarkers of atherosclerosis: a prospective randomized crossover trial. Effects of wine on inflammatory markers. *Atherosclerosis*, 175(1):117-123.
125. Huang C, Zhan J, Liu YJ e.a. (2014). Association between alcohol consumption and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in patients with hypertension: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Mayo Clin Proc*, 89(9):1201-1210.
126. Muntwyler J, Hennekens CH, Buring JE e.a. (1998). Mortality and light to moderate alcohol consumption after myocardial infarction. *Lancet*, 352(9144):1882-1885.
127. Niroomand F, Hauer O, Tiefenbacher CP e.a. (2004). Influence of alcohol consumption on restenosis rate after percutaneous transluminal coronary angioplasty and stent implantation. *Heart*, 90(10):1189-1193.
128. Heidrich J, Wellmann J, Döring A e.a. (2007). Alcohol consumption, alcohol dehydrogenase and risk of coronary heart disease in the MON-ICA/KORA-Augsburg cohort 1994/1995-2002. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 14(6):769-774.
129. Tolstrup JS, Grønbaek M en Nordestgaard BG (2009). Alcohol intake, myocardial infarction, biochemical risk factors, and alcohol dehydrogenase genotypes. *Circ Cardiovasc Genet*, 2(5):507-514.
130. Holmes MV, Dale CE, Zuccolo L e.a. (2014). Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data. *BMJ*, 349:g4164.
131. Israel Y. Response: Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data [Internet]. Ontleend aan: www.bmj.com/content/349/bmj.g4164/rr/763820
132. Edenberg HJ (2007). The genetics of alcohol metabolism: role of alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase variants. *Alcohol Res Health*, 30(1):5-13.
133. Galkina E en Ley K (2009). Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis. *Annu Rev Immunol*, 27:165-197.
134. Finn AV, Nakano M, Narula J e.a. (2010). Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 30(7):1282-1292.
135. World Heart Federation | Cardiovascular disease risk factors [Internet]. Geciteerd april 2015. Ontleend aan: www.world-heart-federation.org/press/fact-sheets/cardiovascular-disease-risk-factors/
136. Renaud S en De Lorgeril M (1992). Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *Lancet*, 339(8808):1523-1526.
137. Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB e.a. (2011). Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol*, 26(11):833-850.
138. Chiva-Blanch G, Urpi-Sarda M, Llorach R e.a. (2012). Differential effects of polyphenols and alcohol of red wine on the expression of adhesion molecules and inflammatory cytokines related to atherosclerosis: a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*, 95(2):326-334.
139. Chiva-Blanch G, Condines X, Magraner E e.a. (2014). The non-alcoholic fraction of beer increases stromal cell derived factor 1 and the number of circulating endothelial progenitor cells in high cardiovascular risk subjects: a randomized clinical trial. *Atherosclerosis*, 233(2):518-524.
140. Chiva-Blanch G, Magraner E, Condines X e.a. (2015). Effects of alcohol and polyphenols from beer on atherosclerotic biomarkers in high cardiovascular risk men: A randomized feeding trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 25(1):36-45.
141. Stamler J (2005). Established major risk factors: historical overview. In

- Coronary heart disease epidemiology – from aetiology to public health. 2. Oxford Scholarship, pp18-31.
142. van den Elzen AP, Sierksma A, Oren A e.a. (2005). Alcohol intake and aortic stiffness in young men and women. *J Hypertens*, 23(4):731-735.
 143. Hvidtfeldt UA, Tolstrup JS, Jakobsen MU e.a. (2010). Alcohol intake and risk of coronary heart disease in younger, middle-aged, and older adults. *Circulation*, 121(14):1589-1597.
 144. Okwuosa TM, Klein O, Chan C e.a. (2013). Long-term change in alcohol-consumption status and variations in fibrinogen levels: the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *BMJ Open*, 3(7). Epub.
 145. WHO Europe | Diabetes [Internet]. Geciteerd aug 2015. Ontleend aan: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/diabetes
 146. Tamayo T, Rosenbauer J, Wild SH e.a. (2014). Diabetes in Europe: an update. *Diabetes Res Clin Pract*, 103(2):206-217.
 147. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ e.a. (2001). Lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*, 345(11):790-797.
 148. Gray SP en Jandeleit-Dahm K. (2014). The pathobiology of diabetic vascular complications – cardiovascular and kidney disease. *J Mol Med*, 92(5):441-452.
 149. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF e.a. (2005). Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care*, 28(3):719-725.
 150. Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H e.a. (2009). Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 32(11):2123-2132.
 151. Beulens JW, van der Schouw YT, Bergmann MM e.a. (2012). Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes in European men and women: influence of beverage type and body size: The EPIC-InterAct study. *J Intern Med*, 272(4):358-370.
 152. Knott C, Bell S en 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.
 153. Mumenthaler MS, Taylor JL, O'Hara R e.a. (1999). Gender differences in moderate drinking effects. *Alcohol Res Health*, 23(1):55-64.
 154. Sieri S, Agudo A, Kesse E e.a. (2002). Patterns of alcohol consumption in 10 European countries participating in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) project. *Public Health Nutr*, 5(6B):1287-1296.
 155. Joosten MM, Chiuve SE, Mukamal KJ e.a. (2011). Changes in alcohol consumption and subsequent risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes*, 60(1):74-79.
 156. Joosten MM, Grobbee DE, van der A DL e.a. (2010). Combined effect of alcohol consumption and lifestyle behaviors on risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 91(6):1777-1783.
 157. Beulens JW, Rimm EB, Hu FB e.a. (2008). Alcohol consumption, mediating biomarkers, and risk of type 2 diabetes among middle-aged women. *Diabetes Care*, 31(10):2050-2055.
 158. Snijder MB, Heine RJ, Seidell JC e.a. (2006). Associations of adiponectin levels with incident impaired glucose metabolism and type 2 diabetes in older men and women: the hoorn study. *Diabetes Care*, 29(11):2498-2503.
 159. Li S, Shin HJ, Ding EL e.a. (2009). Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*, 302(2):179-188.
 160. Hung J, McQuillan BM, Thompson PL e.a. (2008). Circulating adiponectin levels associate with inflammatory markers, insulin resistance and metabolic syndrome independent of obesity. *Int J Obes*, 32(5):772-779.
 161. Turer AT, Khera A, Ayers CR e.a. (2011). Adipose tissue mass and location affect circulating adiponectin levels. *Diabetologia*, 54(10):2515-2524.
 162. Schrieks IC, Heil AL, Hendriks HF e.a. (2015). The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Diabetes Care*, 38(4):723-732.
 163. Siler SQ, Neese RA en Hellerstein MK (1999). De novo lipogenesis, lipid kinetics, and whole-body lipid balances in humans after acute alcohol consumption. *Am J Clin Nutr*, 70(5):928-936.
 164. Avogaro A, Watanabe RM, Gottardo L e.a. (2002). Glucose tolerance during moderate alcohol intake: insights on insulin action from glucose/lactate dynamics. *J Clin Endocrinol Metab*, 87(3):1233-1238.
 165. Kraegen EW en Cooney GJ (2008). Free fatty acids and skeletal muscle insulin resistance. *Curr Opin Lipidol*, 19(3):235-241.
 166. Hendriks HF (2007). Moderate alcohol consumption and insulin sensitivity: observations and possible mechanisms. *Ann Epidemiol*, 17(5):S40-S42.
 167. Romeo J, Wörnberg J e.a. (2007). Moderate alcohol consumption and the immune system: a review. *Br J Nutr*, 98(S1):S111-S115.
 168. Wang X, Bao W, Liu J e.a. (2013). Inflammatory markers and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 36(1):166-175.
 169. Turner BC, Jenkins E, Kerr D e.a. (2001). The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 24(11):1888-1893.
 170. Howard AA, Arnsten JH en Gourevitch MN (2004). Effect of alcohol consumption on diabetes mellitus: a systematic review. *Ann Intern Med*, 140(3):211-219.
 171. Zhang PY (2014). Cardiovascular disease in diabetes. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 18(15):2205-2214.
 172. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF e.a. (2006). Meta-analysis of the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients. *Diabetologia*, 49(4):648-652.
 173. Beulens JW, Algra A, Soedamah-Muthu SS e.a. (2010). Alcohol consumption and risk of recurrent cardiovascular events and mortality in patients with clinically manifest vascular disease and diabetes mellitus: the Second Manifestations of ARterial (SMART) disease study. *Atherosclerosis*, 212(1):281-286.
 174. Beulens JW, Kruidhof JS, Grobbee DE e.a. (2008). Alcohol consumption and risk of microvascular complications in type 1 diabetes patients: the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia*, 51(9):1631-

- 1638.
175. Wannamethee SG, Shaper AG en Alberti KG (2000). Physical activity, metabolic factors, and the incidence of coronary heart disease and type 2 diabetes. *Arch Intern Med*, 160(14):2108-2116.
176. WHO Europe | Diabetes - Data and statistics [Internet]. Geciteerd 21 Sep 2015. Ontleend aan: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/data-and-statistics
177. Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ e.a. (2015). Glycemic index, glycemic load and glycemic response: An International Scientific Consensus Summit from the International Carbohydrate Quality Consortium (ICQC). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 25(9):795-815.
178. Hätönen KA, Virtamo J, Eriksson JG e.a. (2012). Modifying effects of alcohol on the postprandial glucose and insulin responses in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*, 96(1):44-49.
179. Sluik D, Atkinson F, Brand-Miller J e.a. (2015). The glycemic index of beer and its contribution to dietary glycemic index and glycemic load in the Netherlands. [Internet]. International Conference on Diet and Activity Methods, p. 90. Ontleend aan: www.icdam9australia.com/download/final/ICDAM2015-Abstract-Book.pdf
180. Glycemic Index [Internet]. Geciteerd 21 sept 2015. Ontleend aan: www.glycemicindex.com/
181. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS e.a. (2014). Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*, 100(1):218-232.
182. Brand-Miller JC, Fatema K, Fatima K e.a. (2007). Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am J Clin Nutr*, 85(6):1545-1551.
183. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K e.a. (2004). Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 14(6):373-394.
184. Steliarova-Foucher E, O'Callaghan M, Ferlay J e.a. (2015). The European Cancer Observatory: A new data resource. *Eur J Cancer*, 51(9):1131-1143.
185. WHO Europe | Cancer - Data and statistics [Internet]. Geciteerd mei 2015. Ontleend aan: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cancer/data-and-statistics
186. Cancer incidence and mortality in Europe [Internet]. Geciteerd juli 2015. Ontleend aan: <http://eu-cancer.iarc.fr/EUCAN/Country.aspx?ISOCountryCd=968#block-pie-a>
187. Anand P, Kunnumakkara AB, Kunnumakara AB e.a. (2008). Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharm Res*, 25(9):2097-2116.
188. Schüz J, Espina C, Villain P e.a. (2015). European Code against Cancer 4th edition: 12 ways to reduce your cancer risk. *Cancer Epidemiol*, Epub.
189. Schütze M, Boeing H, Pischon T e.a. (2011). Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study. *BMJ*, 342:d1584.
190. Scoccianti C, Cecchini M, Anderson AS e.a. (2015). European Code against Cancer 4th Edition: Alcohol drinking and cancer. *Cancer Epidemiol*, Epub.
191. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS e.a. (1998). Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *JAMA*, 279(7):535-540.
192. Hamajima N, Hirose K, Tajima K e.a. (2002). Alcohol, tobacco and breast cancer--collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease. *Br J Cancer*, 87(11):1234-1245.
193. Tjønneland A, Christensen J, Olsen A e.a. (2007). Alcohol intake and breast cancer risk: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Cancer Causes Control*, 18(4):361-373.
194. Seitz HK, Pelucchi C, Bagnardi V e.a. (2012). Epidemiology and pathophysiology of alcohol and breast cancer: Update 2012. *Alcohol Alcohol*, 47(3):204-212.
195. Bagnardi V, Rota M, Botteri E e.a. (2013). Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis. *Ann Oncol*, 24(2):301-308.
196. Romieu I, Scoccianti C, Chajès V e.a. (2015). Alcohol intake and breast cancer in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Int J Cancer*, 137(8):1921-1930.
197. Zhang SM, Lee I-M, Manson JE e.a. (2007). Alcohol consumption and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Am J Epidemiol*, 165(6):667-676.
198. Lew JQ, Freedman ND, Leitzmann MF e.a. (2009). Alcohol and risk of breast cancer by histologic type and hormone receptor status in postmenopausal women: the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Epidemiol*, 170(3):308-317.
199. Li CI, Chlebowski RT, Freiberg M e.a. (2010). Alcohol consumption and risk of postmenopausal breast cancer by subtype: the women's health initiative observational study. *J Natl Cancer Inst*, 102(18):1422-1431.
200. Chen WY, Rosner B, Hankinson SE e.a. (2011). Moderate alcohol consumption during adult life, drinking patterns, and breast cancer risk. *JAMA*, 306(17):1884-1890.
201. Scoccianti C, Lauby-Secretan B, Bello PY e.a. (2014). Female breast cancer and alcohol consumption: a review of the literature. *Am J Prev Med*, 46(3 Suppl 1):S16-S25.
202. Bagnardi V, Rota M, Botteri E e.a. (2015). Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. *Br J Cancer*, 112(3):580-593.
203. Klarich DS, Brasser SM en Hong MY (2015). Moderate alcohol consumption and colorectal cancer risk. *Alcohol Clin Exp Res*, 39(8):1280-1291.
204. Wang Y, Duan H, Yang H e.a. (2015). A pooled analysis of alcohol intake and colorectal cancer. *Int J Clin Exp Med*, 8(5):6878-6889.
205. Ben Q, Wang L, Liu J e.a. (2015). Alcohol drinking and the risk of colorectal adenoma: a dose-response meta-analysis. *Eur J Cancer Prev*, 24(4):286-295.
206. Hashibe M, Brennan P, Chuang SC e.a. (2009). Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 18(2):541-550.
207. Chuang SC, Lee YC, Wu GJ e.a. (2015). Alcohol consumption and liver cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Causes Control*, 26(9):1205-1231.
208. Seitz HK en Stickel F (2007). Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. *Nat Rev Cancer*, 7(8):599-612.

209. Seitz HK, Simanowski UA, Garzon FT e.a. (1990). Possible role of acetaldehyde in ethanol-related rectal cocarcinogenesis in the rat. *Gastroenterology*, 98(2):406-413.
210. Homann N, Jousimies-Somer H, Jokelainen K e.a. (1997). High acetaldehyde levels in saliva after ethanol consumption: methodological aspects and pathogenetic implications. *Carcinogenesis*, 18(9):1739-1743.
211. Schwabe RF en Jobin C (2013). The microbiome and cancer. *Nat Rev Cancer*, 13(11):800-812.
212. Dorgan JF, Baer DJ, Albert PS e.a. (2001). Serum hormones and the alcohol-breast cancer association in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst*, 93(9):710-715.
213. Rinaldi S, Peeters PH, Bezemer ID e.a. (2006). Relationship of alcohol intake and sex steroid concentrations in blood in pre- and post-menopausal women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Causes Control*, 17(8):1033-1043.
214. Hamid A, Wani NA en Kaur J. (2009). New perspectives on folate transport in relation to alcoholism-induced folate malabsorption--association with epigenome stability and cancer development. *FEBS J*, 276(8):2175-2191.
215. Lachenmeier DW, Przybylski MC en Rehm J (2012). Comparative risk assessment of carcinogens in alcoholic beverages using the margin of exposure approach. *Int J Cancer*, 131(6):E995-E1003.
216. Spiegelhalter B, Eisenbrand G en Preussmann R (1979). Contamination of beer with trace quantities of N-nitrosodimethylamine. *Food Cosmet Toxicol*, 17(1):29-31.
217. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks of Chemicals to Humans (1978). IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans. Some N-nitroso compounds. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*, 17:1-365.
218. Lachenmeier DW en Fügel D (2007). Reduction of nitrosamines in beer: review of a success story. *Brew Sci*, 60:84-89.
219. Song DY, Song S, Song Y en Lee JE (2012). Alcohol intake and renal cell cancer risk: a meta-analysis. *Br J Cancer*, 106(11):1881-1890.
220. Wozniak MB, Brennan P, Brenner DR e.a. (2015). Alcohol consumption and the risk of renal cancers in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer*, 137(8):1953-1966.
221. Kitahara CM, Linet MS, Beane Freeman LE e.a. (2012). Cigarette smoking, alcohol intake, and thyroid cancer risk: a pooled analysis of five prospective studies in the United States. *Cancer Causes Control*, 23(10):1615-1624.
222. Sen A, Tsilidis KK, Allen NE e.a. (2015). Baseline and lifetime alcohol consumption and risk of differentiated thyroid carcinoma in the EPIC study. *Br J Nutr*, 113(5):840-847.
223. Tramacere I, Pelucchi C, Bonifazi M e.a. (2012). Alcohol drinking and non-Hodgkin lymphoma risk: a systematic review and a meta-analysis. *Ann Oncol*, 23(11):2791-2798.
224. Tramacere I, Pelucchi C, Bonifazi M e.a. (2012). A meta-analysis on alcohol drinking and the risk of Hodgkin lymphoma. *Eur J Cancer Prev*, 21(3):268-273.
225. Ahmad Kiadaliri A, Jarl J, Gavrilidis G e.a. (2013). Alcohol drinking cessation and the risk of laryngeal and pharyngeal cancers: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 8(3):e58158.
226. Jarl J en Gerdtham UG (2012). Time pattern of reduction in risk of oesophageal cancer following alcohol cessation--a meta-analysis. *Addiction*, 107(7):1234-1243.
227. Heckley GA, Jarl J, Asamoah BO e.a. (2011). How the risk of liver cancer changes after alcohol cessation: a review and meta-analysis of the current literature. *BMC Cancer*, 11:446.
228. Newcomb PA, Kampman E, Trentham-Dietz A e.a. (2013). Alcohol consumption before and after breast cancer diagnosis: associations with survival from breast cancer, cardiovascular disease, and other causes. *J Clin Oncol*, 31(16):1939-1946.
229. Doyle JJ, Neugut AI, Jacobson JS e.a. (2005). Chemotherapy and cardiotoxicity in older breast cancer patients: a population-based study. *J Clin Oncol*, 23(34):8597-8605.
230. WHO | Cancer [Internet]. Geciteerd juli 2015. Ontleend aan: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/
231. McPherson K, Steel CM en Dixon JM (2000). ABC of breast diseases. Breast cancer-epidemiology, risk factors, and genetics. *BMJ*, 321(7261):624-628.
232. Riley EP, Infante MA en Warren KR (2011). Fetal alcohol spectrum disorders: an overview. *Neuropsychol Rev*, 21(2):73-80.
233. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO e.a. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature neurosci*, 2(10):861-863.
234. Gulley JM en Juraska JM (2013). The effects of abused drugs on adolescent development of corticolimbic circuitry and behavior. *Neuroscience*, 249:3-20.
235. Mattson SN en Riley EP (1998). A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcohol Clin Exp Res*, 22(2):279-294.
236. Brust JC (2010). Ethanol and cognition: indirect effects, neurotoxicity and neuroprotection: a review. *Int J Environ Res Public Health*, 7(4):1540-1557.
237. Moss HB, Kirisci L, Gordon HW e.a. (1994). A neuropsychologic profile of adolescent alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 18(1):159-163.
238. Tarter RE, Mezzich AC, Hsieh YC e.a. (1995). Cognitive capacity in female adolescent substance abusers. *Drug Alcohol Depend*, 39(1):15-21.
239. Brown SA, Tapert SF, Granholm E e.a. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res*, 24(2):164-171.
240. Schweinsburg AD, McQueeny T, Nagel BJ e.a. (2010). A preliminary study of functional magnetic resonance imaging response during verbal encoding among adolescent binge drinkers. *Alcohol*, 44(1):111-117.
241. Squeglia LM, Schweinsburg AD, Pulido C e.a. (2011). Adolescent binge drinking linked to abnormal spatial working memory brain activation: differential gender effects. *Alcohol Clin Exp Res*, 35(10):1831-1841.
242. Hendriks HFJ en Schrieks IC (2015). Adolescent alcohol consumption: Brain health outcomes. *J Child Adolesc Behav*, 3(5). Epub.
243. Ward A, Arrighi HM, Michels S e.a. (2012). Mild cognitive impairment: disparity of incidence and prevalence estimates. *Alzheimers Dement*, 8(1):14-21.

244. World Alzheimer Report 2015. The Global Impact of Dementia. An analysis of prevalence, incidence, cost and trends [Internet]. Geciteerd jan 2016. Ontleend aan: <http://www.alz.co.uk/research/world-report-2015>.
245. Anstey KJ, Mack HA en Cherbuin N (2009). Alcohol consumption as a risk factor for dementia and cognitive decline: meta-analysis of prospective studies. *Am J Geriatr Psychiatry*, 17(7):542-555.
246. Neafsey EJ en Collins MA (2011). Moderate alcohol consumption and cognitive risk. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 7:465-484.
247. Sabia S, Elbaz A, Britton A e.a. (2014). Alcohol consumption and cognitive decline in early old age. *Neurology*, 82(4):332-339.
248. Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB e.a. (2014). Alcohol consumption and cognitive impairment in older men: a mendelian randomization study. *Neurology*, 82(12):1038-1044.
249. Solfrizzi V, D'Introno A, Colacicco AM e.a. (2007). Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. *Neurology*, 68(21):1790-1799.
250. Xu G, Liu X, Yin Q e.a. (2009). Alcohol consumption and transition of mild cognitive impairment to dementia. *Psychiatry Clin Neurosci*, 63(1):43-49.
251. Scarmeas N, Luchsinger JA, Schupf N e.a. (2009). Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA*, 302(6):627-637.
252. Panza F, Frisardi V, Seripa D e.a. (2012). Alcohol consumption in mild cognitive impairment and dementia: harmful or neuroprotective? *Int J Geriatr Psychiatry*, 27(12):1218-1238.
253. von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R e.a. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacology*, 15(4):473-490.
254. Wirdefeldt K, Adami HO, Cole P e.a. (2011). Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol*, 26 Suppl 1:S1-S58.
255. Zhang D, Jiang H en Xie J (2014). Alcohol intake and risk of Parkinson's disease: a meta-analysis of observational studies. *Mov Disord*, 29(6):819-822.
256. Gaffo AL, Roseman JM, Jacobs DR e.a. (2010). Serum urate and its relationship with alcoholic beverage intake in men and women: findings from the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) cohort. *Ann Rheum Dis*, 69(11):1965-1970.
257. Shen C, Guo Y, Luo W e.a. (2013). Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis. *Can J Neurol Sci*, 40(1):73-79.
258. Biller A, Bartsch AJ, Homola G e.a. (2009). The effect of ethanol on human brain metabolites longitudinally characterized by proton MR spectroscopy. *J Cereb Blood Flow Metab*, 29(5):891-902.
259. Barr T, Helms C, Grant K e.a. (2015). Opposing effects of alcohol on the immune system. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, Epub.
260. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M e.a. (2013). Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*, 8:136.
261. Tucker KL, Jugdaohsingh R, Powell JJ e.a. (2009). Effects of beer, wine, and liquor intakes on bone mineral density in older men and women. *Am J Clin Nutr*, 89(4):1188-1196.
262. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL e.a. (2012). Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. *Osteoporosis Int*, 23(1):1-16.
263. Jugdaohsingh R, O'Connell MA, Sripanyakorn S e.a. (2006). Moderate alcohol consumption and increased bone mineral density: potential ethanol and non-ethanol mechanisms. *Proc Nutr Soc*, 65(03):291-310.
264. Musculoskeletal health status in Europe version 5 [Internet]. Geciteerd 1 okt 2015. Ontleend aan: www.eumusc.net/workpackages_wp4.cfm
265. Scott IC, Tan R, Stahl D (2013). The protective effect of alcohol on developing rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology*, 52(5):856-867.
266. Lu B, Solomon DH, Costenbader KH e.a. (2014). Alcohol consumption and risk of incident rheumatoid arthritis in women: a prospective study. *Arthritis Rheumatol*, 66(8):1998-2005.
267. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M e.a. (2008). Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis*, 67(7):960-966.
268. Wang M, Jiang X, Wu W e.a. (2013). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. *Clin Rheumatol*, 32(11):1641-1648.
269. Xu C, Zhang C, Wang XL e.a. (2015). Self-fluid management in prevention of kidney stones: a PRISMA-compliant systematic review and dose-response meta-analysis of observational studies. *Medicine*, 94(27):e1042.
270. Rule AD, Krambeck AE en Lieske JC (2011). Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol*, 6(8):2069-2075.
271. De Jong PE, van der Velde M, Gansevoort RT e.a. (2008). Screening for chronic kidney disease: where does Europe go? *Clin J Am Soc Nephrol*, 3(2):616-623.
272. Buja A, Vinelli A, Lion C e.a. (2014). Is moderate alcohol consumption a risk factor for kidney function decline? A systematic review of observational studies. *J Ren Nutr*, 24(4):224-235.
273. Shaffer EA (2006). Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 20(6):981-996.
274. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H e.a. (2011). The aetiology of symptomatic gallstones quantification of the effects of obesity, alcohol and serum lipids on risk. Epidemiological and biomarker data from a UK prospective cohort study (EPIC-Norfolk). *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 23(8):733-740.
275. Leitzmann MF, Tsai CJ, Stampfer MJ e.a. (2003). Alcohol consumption in relation to risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr*, 78(2):339-347.
276. Peele S en Brodsky A (2000). Exploring psychological benefits associated with moderate alcohol use: a necessary corrective to assessments of drinking outcomes? *Drug Alcohol Depend*, 60(3):221-247.
277. Aan Het Rot M, Russell JJ, Moskowitz DS e.a. (2008). Alcohol in a social context: findings from event-contingent recording studies of everyday social interactions. *Alcohol Clin Exp Res*, 32(3):459-71.
278. Chan AM, von Mühlen D, Kritz-Silverstein D e.a. (2009). Regular alcohol consumption is associated with increasing quality of life and mood in older men and women: the Rancho Bernardo Study. *Maturitas*, 62(3):294-300.

279. French MT en Zavala SK (2007). The health benefits of moderate drinking revisited: alcohol use and self-reported health status. *Am J Health Promot*, 21(6):484-491.
280. Zale EL, Maisto SA en Ditte JW (2015). Interrelations between pain and alcohol: An integrative review. *Clin Psychol Rev*, 37:57-71.
281. Singh A en Misra N (2009). Loneliness, depression and sociability in old age. *Ind Psychiatry J*, 18(1):51-55.
282. Byles J, Young A, Furuya H e.a. (2006). A drink to healthy aging: The association between older women's use of alcohol and their health-related quality of life. *J Am Geriatr Soc*, 54(9):1341-1347.
283. Kaplan MS, Huguet N, Feeny D e.a. (2012). Alcohol use patterns and trajectories of health-related quality of life in middle-aged and older adults: a 14-year population-based study. *J Stud Alcohol Drugs*, 73(4):581.
284. Pearl R (1926). *Alcohol and Longevity*. New York: A.A. Knopf.
285. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A e.a. (2004). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*, 38(5):613-619.
286. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V e.a. (2006). Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med*, 166(22):2437-2445.
287. Wang C, Xue H, Wang Q e.a. (2014). Effect of drinking on all-cause mortality in women compared with men: a meta-analysis. *J Womens Health*, 23(5):373-381.
288. Jayasekara H, English DR, Room R e.a. (2014). Alcohol consumption over time and risk of death: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 179(9):1049-1059.
289. Bergmann MM, Rehm J, Klipstein-Grobusch K e.a. (2013). The association of pattern of lifetime alcohol use and cause of death in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC) study. *Int J Epidemiol*, 42(6):1772-1790.
290. Jayasekara H, MacInnis RJ, Hodge AM e.a. (2014). Alcohol consumption for different periods in life, intake pattern over time and all-cause mortality. *J Public Health*, Epub.
291. Britton A, Ben-Shlomo Y, Benzeval M e.a. (2015). Life course trajectories of alcohol consumption in the United Kingdom using longitudinal data from nine cohort studies. *BMC Med*, 13:47.
292. Grønbaek M, Johansen D, Becker U e.a. (2004). Changes in alcohol intake and mortality: a longitudinal population-based study. *Epidemiology*, 15(2):222-228.
293. Klatsky AL en Udaltsova N (2013). Abounding confounding: sick quitters and healthy drinkers. *Addiction*, 108(9):1549-1552.
294. Shaper AG, Wannamethee G, and Walker M (1988). Alcohol and mortality in British men: explaining the U-shaped curve. *Lancet*, 2(8623):1267-1273.
295. Jackson R, Broad J, Connor J e.a. (2005). Alcohol and ischaemic heart disease: probably no free lunch. *Lancet*, 366(9501):1911-1912.
296. Naimi TS, Xuan Z, Brown DW e.a. (2013). Confounding and studies of 'moderate' alcohol consumption: the case of drinking frequency and implications for low-risk drinking guidelines. *Addiction*, 108(9):1534-1543.
297. Feunekes GI, van 't Veer P, van Staveren WA e.a. (1999). Alcohol intake assessment: the sober facts. *Am J Epidemiol*, 150(1):105-112.
298. Klatsky AL, Gunderson EP, Kipp H e.a. (2006). Higher prevalence of systemic hypertension among moderate alcohol drinkers: an exploration of the role of underreporting. *J Stud Alcohol*, 67(3):421-428.
299. Holahan CJ, Schutte KK, Brennan PL e.a. (2015). Drinking level, drinking pattern, and twenty-year total mortality among late-life drinkers. *J Stud Alcohol Drugs*, 76(4):552-558.
300. Klatsky AL (2015). Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? *J Intern Med*, 278(3):238-250.
301. Thomassen HR (1995). Gender differences in alcohol metabolism: physiological responses to ethanol. *Recent Dev Alcohol*, 12:163-179.
302. WHO Europe | Nutrition - A healthy lifestyle [Internet]. Geciteerd 13 okt 2015. Ontleend aan: www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle

