



TIETEELLINEN ARVIO

OLUT JA TERVEYS KOHTUUKÄYTTÖ OSANA TERVEITÄ ELINTAPOJA

5. VERSIO

Tieteellinen komitea

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



Tieteellinen komitea

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

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

HAKEMISTO

	Toimittajalta	6
	Tieteellisen komitean lausunto	8
	Ydinsisältö	10
	Infografiikka: Olut ja terveet elintavat	12
1	Perustietoja oluesta ja terveydestä	14
2	Oluen ainesosat	22
	Haastattelu: Prof. Frans Kok	28
	Infografiikka: Perustietoja oluesta	30
3	Olut ja paino	32
	Infografiikka: Olut ja paino	40
4	Alkoholittoman oluen terveysvaikutukset	42
5	Olut ja sydän- ja verisuonisairaudet	48
	Haastattelu: Tri Ramon Estruch	56
	Infografiikka: Sydän- ja verisuonisairaudet	58
6	Olut ja diabetes	60
	Haastattelu: Prof. Arne Astrup	70
	Infografiikka: Tyypin 2 diabetes	72
7	Olut ja syöpä	74
	Infografiikka: Syöpä	84
8	Olut ja aivot	86
9	Olut ja muut terveysvaikutukset	94
10	Olut ja terveys: tasapaino	100
	Lyhenteet	107
	Julkaisutiedot	109
	Viitteet	110

TOIMITTAJALTA

Olut on kuulunut eurooppalaiseen ruokavalioon kiinteästi jo tuhansia vuosia. Se on ajan myötä juurtunut syvälle perinteisiimme ja kulttuuriimme. Euroopassa pannaan satoja erityyppisiä oluita. Olut valmistetaan luonnon raaka-aineista, ja sen kohtuukäyttö voi olla tärkeä osa aikuisten terveellistä ruokavaliota ja terveitä elintapoja. Tässä kirjasessa on yleiskatsaus kohtuullisen oluenkäytön mahdollisiin hyötyihin ja riskeihin tämänhetkisten tutkimustietojen valossa. Olen yhdessä muiden tieteellisen komitean jäsenten kanssa tarkastanut kaikkien osien tieteelliset faktat. Tiedot ovat peräisin useista vertaisarvioituista julkaisuista, joiden luettelo on kirjasen lopussa.

Liiallinen vs. vastuullinen alkoholinkäyttö

Oluessa on yleensä alkoholia, ja on syytä korostaa, että liiallisen alkoholinkäytön terveysriskit on osoitettu luotettavasti. Alkoholin liikakäyttö on haitallista elimistölle – se voi vahingoittaa monia elimiä, ennen kaikkea maksaa, sydäntä ja verenkiertoelimistöä sekä keskushermostoa. Siihen liittyy myös sosiaalisia ongelmia, kuten suurentunut tapaturmien, väkivallan ja rikollisuuden riski. Vaikka alkoholin liikakäytön haittavaikutukset ovatkin hyvin tiedossa, tässä esitetyt havainnot osoittavat kuitenkin myös sen, että vastuullisen oluenkäytön tietyistä hyödyistä on vahvat todisteet.

Juodako vai ei?

Tämän kirjasen sisällön tarkoituksena ei ole houkutella alkoholin käyttöä välttäviä aloittamaan oluen juontia terveyssyistä. Tarkoituksena on jakaa tietoa ja rauhoittaa oluen ystäviä osoittamalla, että oluella on kohtuullisesti käytettynä oma paikkansa terveellisessä ruokavaliossa. Kirjasta ei ole tarkoitettu yksilölliseksi ravitsemusneuvonnaksi. Oluen ja yleensäkin alkoholin käyttöä koskeissa päätöksissä ja suosituksissa on otettava huomioon kaikki mahdolliset hyödyt ja haittavaikutukset niin yksilön kuin yhteiskunnankin kannalta ja keskusteltava yleislääkärin kanssa.

Prof. Ascensión Marcos
Toimittaja



TIETEELLISEN KOMITEAN LAUSUNTO

Me, Olut ja terveys -kirjaisen tieteellisen komitean jäsenet, olemme tarkastaneet sisällön ja tulleet siihen lopputulokseen, että sisältöä laadittaessa on otettu huomioon kaikki asiaan liittyvä tieteellinen aineisto. Kirjanen on paikkansapitävä esitys oluen kohtuukäytön terveysvaikutuksia koskevasta nykytietämyksestä.

Prof. Arne Astrup

Ravitsemuksen, urheilun ja liikunnan osasto, Kööpenhaminan yliopisto, Tanska
Erikosala: Lihavuus, energia-aineenvaihdunta, metabolinen oireyhtymä, diabetes, ravintorasvat, ruokahalu

Tri Ramon Estruch

Sairaalaklinikka, CIBER, ylipaino ja ravitsemus, Barcelonan yliopisto, Espanja
Erikosala: Välimeren ruokavalio, viini, olut, sydän- ja verisuonisairaudet, valtimoiden kovettuminen, tulehdukset

Tri Henk Hendriks

Konsultti, Alankomaat
Erikosala: Ravitsemuksen interventiotutkimukset, funktionaalisten elintarvikkeiden arviointi, aineenvaihduntasairaudet, painonhallinta

Prof. Frans Kok, puheenjohtaja

Ravitsemuksen ja terveyden emeritusprofessori, Wageningenin yliopisto, Alankomaat
Erikosala: Ruokavalio sairauksien ehkäisyssä, energiatasapaino ja kehon koostumus

Prof. Ascensión Marcos, toimittaja

Immunoravitsemuksen tutkimusryhmä, Elintarviketieteen, teknologian ja ravitsemuksen instituutti, Espanjan kansallinen tutkimusneuvosto, Madrid, Espanja
Erikosala: Immunoravitsemus ja elintavat

Tri Vincenzo Solfrizzi

Geriatrisen lääketieteen ja muistisairauksien yksikkö, Barin Aldo Moro -yliopisto, Italia
Erikosala: Välimeren ruokavalio, kognitiivisten kykyjen heikentyminen, dementian esiasteet, Alzheimerin tauti ja muut dementiat

Tri Corina-Aurelia Zugravu

Lääketieteen ja farmasian yliopisto Carol Davila, Romania
Erikosala: Kansanterveys ja ravitsemus, terveyden edistäminen ja ravinnonsaannin arviointi

Tieteellisen komitean puolesta



Prof Frans Kok
Puheenjohtaja, Tieteellinen komitea

YDINSISÄLTÖ

- ⬢ Olut on monipuolinen ja suhteellisen vähän alkoholia sisältävä juoma, joka kohtuudella nautittuna voi kuulua aikuisen ihmisen terveisiin elintapoihin.
- ⬢ Koska olut kuitenkin sisältää alkoholia, sen nauttimisella on kaksi puolta. Runsas lyhytaikainenkin juominen voi kiistatta aiheuttaa vahinkoa, pitkäaikaisesta puhumattakaan. Toisaalta kohtuukäytöllä voi olla suotuisia terveysvaikutuksia.
- ⬢ Alkoholia kaihtavia ei kannusteta aloittamaan juomista (edes kohtuudella) terveyssyistä. Alkoholinkäyttö voi joissakin tapauksissa johtaa liikkäyttöön ja riippuvuuteen, jotka ovat terveydelle haitallisia.
- ⬢ Olutta tai muita alkoholijuomia nauttivia kannustetaan kohtuuteen osana terveitä elintapoja.
- ⬢ Alkoholia on paras välttää kokonaan eräissä tilanteissa kuten alaikäisenä, autolla liikuttaessa, koneita tai laitteita käytettäessä, ennen fyysistä suoritusta, kuten urheilua, tiettyjen lääkkeiden kanssa, raskauden, raskauden yrityksen tai imetyksen aikana. Myös aiemmin alkoholismista tai maksa-, ruoansulatuselimistö- tai haimasairauksista kärsineiden kannattaa välttää alkoholinkäyttöä.
- ⬢ Vuosien mittaan eri puolilla maailmaa tehdyt tieteelliset tutkimukset viittaavat siihen, että säännöllinen oluen nauttiminen enintään kaksi annosta päivässä täysi-ikäisillä miehillä ja enintään yksi annos päivässä täysi-ikäisillä naisilla voi vaikuttaa terveyteen edullisesti. Se on yhteydessä yleisen kuolleisuusrisin pienemiseen, pääasiassa sydän- ja verisuonisairauksien, tyypin 2 diabeteksen ja

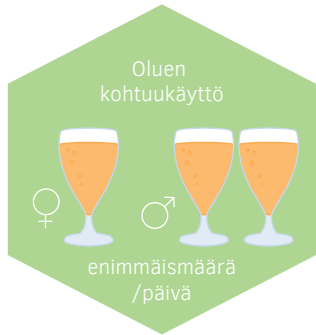
todennäköisesti dementian riskin pienentymisen vuoksi (katso luvut 5, 6, 8 ja 10). On kuitenkin syytä muistaa, että alkoholin kohtuukäyttö on pelkästään täydentävä tekijä, ei vaihtoehto, terveellisille elintapavalinnoille, jotka pienentävät kroonisten sairauksien, kuten sepelvaltimotaudin ja tyypin 2 diabeteksen riskiä.

- ⬢ Kaikkien alkoholijuomien, myös oluen, käyttö voi vaikuttaa rintasyövän sekä paksu- ja peräsuolen, pään ja kaulan alueen, maksan ja ruokatorven syöpien riskiin, joskus pieninäkin annoksina (katso luku 7). Henkilöiden, jotka ovat keskimääräistä alttiimpia näille syöville, tulisikin harkita alkoholinkäytön vähentämistä.
- ⬢ Mitään “vakioannosta” ei ole olemassakaan, mutta tässä kirjasessa yksi annos tarkoittaa 10:tä grammaa alkoholia, joka on esimerkiksi 250 ml 5-prosenttista olutta (katso luku 1).
- ⬢ Olut valmistetaan luonnollisista raaka-aineista: vedestä, viljasta, humalasta ja hiivasta. Se sisältää tavallisesti alkoholia ja pieniä määriä B-vitamiinia, kivennäisaineita, polyfenoleja ja kuitua (katso luku 2).
- ⬢ Ruumiinpainon ja oluen välinen suhde on monimutkainen, mutta vaikuttaa siltä, että painonnousu saattaa olla yhteydessä runsaampaan alkoholijuomien, kuten oluen, käyttöön (katso luku 3).
- ⬢ Alkoholiton olut voi olla hyvä vaihtoehto silloin, kun alkoholia ei haluta nauttia. Joissakin tutkimuksissa on tarkasteltu alkoholittoman oluen pääasiassa positiivisia vaikutuksia nesteytykseen, rintaruokintaan, ahdistukseen, uneen ja sydämen sekä verenkiertoelimistön biomarkkereihin, mutta lisää tutkimuksia tarvitaan (katso luku 4).



OLUT JA TERVEET ELINTAVAT

Oluen kohtuukäyttö voi kuulua aikuisen henkilön terveisiin elintapoihin, ja sillä voi olla terveyshyötyjä.



Oluen kohtuukäyttö voi sopia terveisiin elintapoihin.

Alkoholin kohtuukäyttö voi pienentää sydän- ja verisuonisairauksien, tyypin 2 diabeteksen ja dementian riskiä.



ALKOHOLITON

Alkoholiton olut voi olla hyvä vaihtoehto niille, jotka eivät halua käyttää alkoholia.

Älä juo, jos olet:



alaikäinen



autolla liikenteessä



raskaana tai yrität tulla raskaaksi

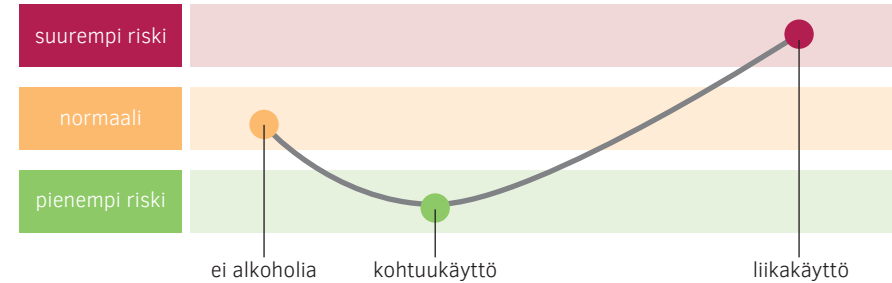


imettävä äiti

Runsas lyhytaikainenkin juominen voi kiistatta aiheuttaa vahinkoa, pitkäaikaisesta puhumattakaan.



Kohtuullinen alkoholinkäyttö pienentää yleistä kuolleisuusriskiä.



Oluen kohtuukäyttö voi sopia tasapainoiseen ruokavalioon muiden elintapavalintojen ohella, ei niiden asemesta.



Oluen mahdolliset terveysvaikutukset koskevat vain aikuisen henkilön kohtuukäyttöä. Kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määritelty enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, ▶

koon ja yleisen terveydentilan mukaan. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäriltäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väitteiden taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■



1



PERUSTIETOJA OLUESTA JA TERVEYDESTÄ

Tässä kirjasessa on yhteenveto olennaisesta tieteellisestä aineistosta, joka koskee oluen kohtuukäytön suhdetta terveyteen. Lukijan kannattaa kuitenkin ottaa huomioon joitakin seikkoja.

YDINSISÄLTÖ

- Olut sisältää yleensä alkoholia, jolla on joitakin hyödyllisiä terveysvaikutuksia kohtuudella nautittuna, toisin sanoen enintään kaksi annosta päivässä täysi-ikäisillä miehillä ja enintään yksi annos päivässä täysi-ikäisillä naisilla.
- Mitään vakioannosta ei ole olemassakaan, mutta tässä esitteessä yksi annos tarkoittaa 10:tä grammaa alkoholia.
- Alkoholia on paras välttää kokonaan joissakin tilanteissa kuten alaikäisenä, autolla liikuttaessa, koneita tai laitteita käytettäessä, ennen fyysistä suoritusta, kuten urheilua, tiettyjen lääkkeiden kanssa, raskauden, raskauden yrityksen tai imetyksen aikana. Myös aiemmin alkoholismista tai maksa-, ruoansulatuselimistö- tai haimasairauksista kärsineiden kannattaa välttää alkoholinkäyttöä.
- Jos olet epävarma, keskustele alkoholinkäytöstä oman yleislääkärisi kanssa.

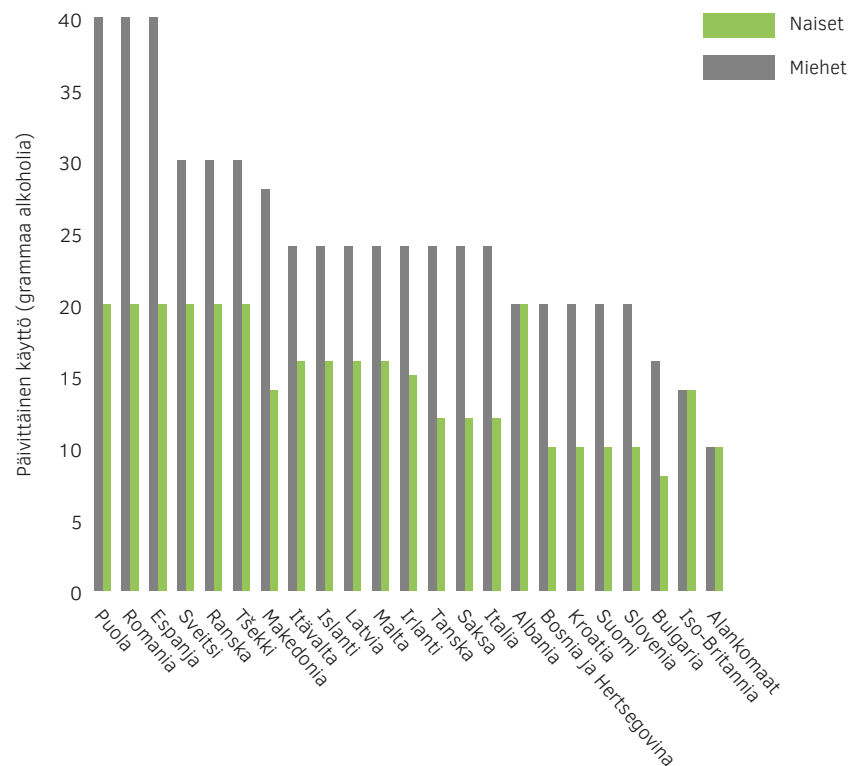
1.1 Olut vs. alkoholi

Olut sisältää yleensä alkoholia, jolla on joitakin positiivisia terveysvaikutuksia kohtuudella nautittuna. Niinpä joissakin tämän kirjasen luvuissa käsitellään alkoholinkäyttöä yleensä, ja muidenkin alkoholijuomien kuin oluen vaikutukset on mainittu. Kaikista alkoholijuomista olut sisältää suhteellisen vähän alkoholia (keskimäärin 4–5 %). Muissa luvuissa keskitytään oluen luonnollisten raaka-aineiden mahdollisiin terveysvaikutuksiin.

1.2 Olutta ja terveyttä koskevan tieteellisen tutkimuksen tulkinta

Vuosien mittaan eri puolilla maailmaa tehdyt tieteelliset tutkimukset viittaavat siihen, että säännöllinen oluen nauttiminen – enintään kaksi lasillista päivässä täysi-ikäisillä miehillä ja enintään yksi annos täysi-ikäisillä naisilla (välttämällä liikkakäyttöä) – voi suojata terveyttä. ►

Kuva 1. Alkoholisuositukset Euroopassa



Lähteet: kansalliset suositukset ja www.iard.org (huhtikuu 2016)

Tieteellisen näytön vahvuus

Terveystieteissä terveyteen ja sairauksiin liittyviä käyttäytymismalleja, syitä ja vaikutuksia analysoidaan ja tulkitaan erityyppisissä väestötutkimuksissa. Kuvassa 2 on tietoja eri tutkimuksissa saatavasta tieteellisestä näytöstä.

Väestötutkimukset (havainnoivat)

Väestötutkimuksessa, kuten kohorttitutkimuksessa tai tapausverrokkitutkimuksessa, seurataan suurta väestöryhmää pitkällä aikavälillä ja yritetään tunnistaa mahdollisia yleisiä (elintapoihin liittyviä) tekijöitä, joita tiettyyn tautiin sairastuvilla saattaa ilmetä. Tutkijat eivät pysty kuitenkaan kontrolloimaan kaikkia tekijöitä näiden tutkimusten aikana, joten osa niistä saatetaan jättää huomiotta tai ne voidaan yhdistää virheellisesti tiettyjen sairauksien riskeihin. Siten väestötutkimuksilla ei voi todistaa syy-seuraussuhteita.

Interventiotutkimukset (kokeelliset)

Interventiotutkimuksessa, kuten satunnaistetuissa kontrolloiduissa tutkimuksissa, koehenkilöryhmien (elintapa)tekijät määrätään etukäteen, jotta nähdään, onko niillä mitään vaikutusta. Interventiotutkimukset voivat antaa vihjeitä biologisista mekanismeista, joiden kautta valitut (elintapa)tekijät vaikuttavat johonkin sairauteen.

Systemaattiset katsaukset

Systemaattinen katsaus on perinpohjainen, kattava ja eksplisiittinen tapa yhdistää ja analysoida saatavilla olevaa tieteellistä aineistoa.

Meta-analyysit

Meta-analyysi on tilastollinen lähestymistapa, jolla yhdistellään systemaattiseen katsaukseen sisältyviä määrällisiä tietoja. Kaikki systemaattisista katsauksista saadut tiedot eivät kuitenkaan sovi meta-analyysiin. ■

Kuva 2. Tieteellisten todisteiden hierarkia



Tätä ei voi kuitenkaan yleistää koskemaan koko väestöä, sillä joidenkin henkilöiden suku- tai terveyshistoria tai elämäntavat voivat poiketa yleisestä trendistä. Siksi tekstissä käytetään usein ehdollisia ilmaisuja, kuten “saattaa” ja “mahdollinen”. Jos olet epävarma, keskustele alkoholinkäytöstä yleislääkärisi kanssa. Tieteelliselle tutkimukselle on ominaista se, että uudet tutkimustulokset voivat muuttaa käsityksiä, mutta suosituksia muutetaan vasta, kun todisteita on riittävästi. Tässä kirjasessa on esitelty uusimpiin todisteisiin perustuvat ajantasaiset käsitykset.

1.3 Miten paljon on kohtuullista?

Suosituksot alkoholinkäytön turvallisista rajoista vaihtelevat maittain (katso kuva 1) ja 8–40 gramman enimmäisannokseen päivässä. Myös yhden vakioannoksen alkoholimäärä vaihtelee merkittävästi lasin koon ja juoman vahvuuden mukaan. Euroopan eri osissa vakioannokseksi voidaan historiallisten perinteiden ja tapojen mukaan käsittää 8–20 g alkoholia annosta kohti. Tässä kirjasessa tiettyjen

terveysvaikutusten taustalla olevat alkoholimäärät on ilmaistu täsmällisesti grammoina.

Alkoholin kohtuukäytön määritelmä

Tässä kirjasessa alkoholin kohtuukäytöksi on määritelty säännöllinen enintään 20 gramman päivittäinen käyttö täysi-ikäisillä miehillä ja enintään 10 gramman päivittäinen käyttö täysi-ikäisillä naisilla (välttämällä liikakäyttöä) (katso luku 10), ja tässä on otettu huomioon optimaalisten kohtuukäytön tasojen vaihteluväli.

Tiedottaminen yleisölle

Alkoholinkäytöstä puhutaan usein annoksina grammojen sijaan, mutta mitään vakioannosta ei ole olemassakaan. Annosten koot ja vahvuudet vaihtelevat maittain, juomittain ja yksilöllisesti. Tämän kirjasen on tarkoitus olla mahdollisimman objektiivinen ja tiedottava, joten annoksella tarkoitetaan tässä 10:tä grammaa alkoholia. Taulukossa 1 on esitetty erikokoisia annoksia, joiden alkoholisisältö poikkeaa toisistaan. ►

Taulukko 1. 10 grammaa alkoholia sisältävien annosten nestemäärä

Juoma	Tilavuus (ml)
Olut, 3,8 % alkoholia	330
Olut, 5 % alkoholia	250
Viini, 13 % alkoholia	100
Viina, 40 % alkoholia	30

Tietoja suhteellisesta riskistä

Tässä kirjasessa on tietoja siitä, miten oluenkäyttö voi pienentää tai lisätä tiettyihin sairauksiin liittyvää riskiä. On tärkeää ymmärtää, että nämä luvut esittävät suhteellisia riskejä. Henkilöllä voi olla esimerkiksi 20 %:n riski saada jokin sairaus, ja oluen kohtuukäyttö voi pienentää kyseistä riskiä 10 %. Tämä tarkoittaa sitä, että riski pienenee 2 % (10 % 20:stä), toisin sanoen 20 %:sta 18 %:iin oluen kohtuukäytöllä – ei sitä, että riski pienenee 10 %:iin. Vastaavasti kohonneesta riskistä puhuttaessa on tärkeää tuntea nykyinen riski mittakaavan ymmärtämiseksi. ■

Juomatapojen kulttuurierot

Pohjois- ja Itä-Euroopan maissa juomatavat erosivat aiemmin selvästi Etelä-Euroopan tavoista. Juomatapojen kulttuurierot ovat kuitenkin muuttumassa.^{1,2}

Nykyiset juomatottumukset

Perinteisissä olutmaissa, kuten Saksassa, oluen kulutus on pienentynyt ja viinin kulutus kasvanut. Perinteisiin viinimaihin, kuten Ranskaan, Italiaan ja Espanjaan, on puolestaan syntynyt myös olutkulttuuri.² Juomatapojen muutoksiin liittyvät myös juomatottumusten muutokset. Humalahakuinen juominen painottui aiemmin pääasiassa Pohjois- ja Itä-Euroopan maihin, mutta nyt sitä harrastaa nuoriso koko Euroopassa, joskin usein aiempaa harvemmin.^{2,3}

“Tyypillistä” eurooppalaista kuluttajaa ei olekaan

Vaikka olutta ja viiniä käytetään nykyisin kaikissa maissa ja joka maasta löytyy niin liika- kuin kohtuukäyttäjää, juomatavat vaihtelevat edelleen maittain. On siis mahdotonta puhua eurooppalaisesta kuluttajasta yhtenä homogeenisena käyttäjätyyppinä.

Juomisympäristöt

Alkoholia juodaan useimmiten sosiaalisissa tilanteissa. Etelä-Euroopassa alkoholia on perinteisesti nautittu jokapäiväisissä sosiaalisissa tilanteissa, kuten aterioilla. Pohjois- ja Keski-Euroopassa alkoholia käytettiin aiemmin ennen kaikkea huvittelutarkoituksissa. Nämä juomatavat ovat sekoittumassa toisiinsa, eli alkoholia käytetään sekä aterioilla että muissa yhteyksissä.⁴ Alkoholia saatetaan nauttia myös tietyissä tapahtumissa, kuten syntymäpäivillä tai häissä.^{2,5}

Seuraukset terveydelle

Veren alkoholipitoisuus ei nouse yhtä nopeasti, kun alkoholia nautitaan aterialla tyhjään vatsaan juomiseen verrattuna (katso luku 2). Siirtyminen aterialla nautittavista kohtuomääristä harvemmin tapahtuvaan humalahakuiseen juomiseen ei ole hyväksi terveydelle, vaan se voi esimerkiksi kumota alkoholin kohtuukäytön myönteiset vaikutukset sydämen ja verenkiertoelimistön terveyteen.⁶ ■

1.4 Kohtuullinen ei ole aina vastuullista

Alkoholinkäyttöä kannattaa välttää kokonaan esimerkiksi seuraavissa tilanteissa:

- alaikäisyys*
- raskaus tai raskauden yrittäminen
- imettäminen
- autoilu
- koneiden tai laitteiden käyttö
- ennen fyysistä suoritusta, kuten urheilua
- tiettyjen lääkkeiden kanssa
- aiemmin sairastettu alkoholismi tai maksa-, ruoansulatuselimistö- tai haimasairaus.

Lisäksi alkoholia kaihtavia ei kannusteta aloittamaan juomista (edes kohtuudella) terveyssyistä. Alkoholinkäyttö saattaa joissakin tapauksissa johtaa riippuvuuteen ja liikkäyttöön, jotka ovat terveydelle haitallisia.

**Oluen ostoikäraja on eri Euroopan maissa vähintään 16–18 vuotta. ■*

MUISTA

Alkoholinkäytön keskittäminen viikonloppuun on epäterveellistä

Useimmat alkoholinkäytön terveysvaikutuksista liittyvät siihen, että alkoholia nautitaan tasaisesti viikon mittaan. Tutkimusten mukaan runsas alkoholinkäyttö kerralla (humalahakuinen juominen eli vähintään viisi annosta miehillä ja vähintään neljä annosta naisilla)⁷ voi vaikuttaa terveyteen haitallisesti, vaikka kulutus olisi muutoin viikon aikana kohtuullista. Humalahakuista juomista on aina syytä välttää.^{6,8-11} ■

2



OLUEN AINESOSAT

Olutta tehdään luonnollisista raaka-aineista, kuten mallastetusta viljasta (useimmiten ohrasta), humalasta, hiivasta ja vedestä. Niiden ansiosta olut sisältää kivennäisaineita, vitamiineja, kuitua ja polyfenoleja, jotka voivat vaikuttaa ruokavalioon edullisesti. Myös oluen sisältämällä alkoholilla voi olla hyödyllisiä terveysvaikutuksia kohtuullisesti nautittuna.

YDINSISÄLTÖ

- ⬡ Olut valmistetaan luonnollisista raaka-aineista: vedestä, viljasta, humalasta ja hiivasta.
- ⬡ Niiden ansiosta oluella voi olla suotuisa merkitys terveellisessä ruokavaliossa, etenkin siksi, että se sisältää B-vitamiineja, kivennäisaineita, polyfenoleja ja kuitua.
- ⬡ Tasapainoista ruokavaliota noudattavat saavat riittävästi ravintoaineita ruoasta ilman oluttakin.
- ⬡ Jos juot olutta, muista, että sitä tulee nauttia vain kohtuudella tasapainoisen ruokavalion osana.

2.1 Mitä olut sisältää?

Alkoholin kohtuukäytön positiivisten vaikutusten (katso luvut 5, 6, 8 ja 9) lisäksi olut voi täydentää myös ruokavaliota, sillä se sisältää tiettyjä B-vitamiineja, kivennäisaineita, polyfenoleja ja kuitua. Eri olutlaatuja koostumus vaihtelee merkittävästi käytettyjen raaka-aineiden ja valmistustavan mukaan. Taulukossa 2 on esitetty tavallisten pilsneri- ja lagertyyppisten oluiden keskimääräinen koostumus suhteessa ravintoaineiden päivittäisiin saantisuosituksiin. Tässä luvussa käsitellään myös ravintoarvoja sekä gluteenia, jota keliakiaa sairastavien on vältettävä. Useimmat saavat riittävästi ravintoaineita tasapainoisesta ruokavaliosta, mutta oluella voi olla siinä osansa, kunhan sitä nautitaan kohtuudella.

2.2 Vitamiinit

Oluessa on useita B-vitamiineja pieninä määrinä, ja niiden hyötyosuus on vahvistettu interventiotutkimuksella, jossa osoitettiin, että B-vitamiinien imeytyminen lisääntyi oluen kohtuukäytöllä (330 ml päivässä naisilla ja 660 ml päivässä miehillä).^{17,18}

Folaatti- ja homokysteiniinitasot

Yhdessä kokeellisessa ja yhdessä väestötutkimuksessa on osoitettu, että oluenkäyttö voi auttaa ylläpitämään homokysteiniinitasot normaalilla vaihteluvälillä oluen korkean folaattipitoisuuden johdosta,^{17,19} kun taas viini, vodka ja viski eivät sisällä havaittavia folaattimääriä.²⁰ Korkeita homokysteiniinitasoja esiintyy sydän- ja verisuonisairauksia tai Alzheimerin tautia sairastavilla henkilöillä, joskin meta-analyysit osoittavat, että homokysteiniinitasojen laskeminen B-vitamiinien avulla ei vaikuttanut merkittävästi sydän- ja verisuonisairauksien, kognitiiviseen ikääntymiseen tai kuolleisuuteen.^{21,22}

2.3 Kivennäisaineet

Viljat, vesi, humala, hiiva ja käsittelyolosuhteet voivat kaikki vaikuttaa

oluen kivennäispitoisuuteen.²³ Noin 75 % oluen kivennäisaineista on peräisin maltaasta ja loput 25 % vedestä.²⁴ Terveysvaikutusten kannalta tärkeitä kivennäisaineita ovat pii, kalium ja natrium.

Pii

Monia piin biologisista rooleista ei vielä tunneta, joten piin päivittäisiä saantisuosituksia ei ole vielä määritetty.²⁵ Olut on merkittävä piin lähde ruokavaliosta, sillä se sisältää piitä 6,4–56,5 mg/l²⁶, keskimäärin ~19 mg/l. Seerumin ja virtsan piitasot nousevat oluen juomisen jälkeen merkittävästi, mikä vahvistaa, että olut on erittäin hyvä piin lähde.²⁷ Ohrasta pannuissa oluissa on yleensä enemmän piitä kuin vehnäoluissa. Humala sisältää paljon enemmän piitä kuin vilja, mutta määrällisesti humalan osuus oluessa on pienempi kuin viljojen. Vertailun vuoksi viinin ja viinan piitasot ovat sen sijaan pienemmät.¹³ Erään katsauksen mukaan viimeisten 30 vuoden kuluessa kerätyt todisteet osoittavat, että piillä on merkittävä rooli luun muodostumisessa sekä luu- ja sidekudoksen terveydessä,¹³ ja onkin väitetty, että oluen pii voi osaltaan edistää joitakin näistä positiivisista vaikutuksista.²⁸ Tarvitaan kuitenkin lisätutkimuksia siitä, pienentääkö oluen kohtuukäytön myötä saatava pii oikeasti osteoporoosin kehittymisen riskiä (katso luku 9).

Kalium-natriumsuhde

Oluessa on verrattain paljon kaliumia suhteessa natriumin määrään (yleensä 4:1), mikä on edullista verenpaineen pysymiselle normaaleissa ja terveellisissä rajoissa.²⁹

2.4 Polyfenolit

Ruokavalioon sisältyvien kasvipäristen polyfenolien mahdolliset terveyshyödyt ovat herättäneet viimeisen vuosikymmenen kuluessa entistä suurempaa kiinnostusta, sillä polyfenoleilla on havaittu antioksidanttisia ja tulehdusta ehkäiseviä vaikutuksia. Epidemiologisten tutkimusten ja niihin liittyvien meta-analyysien perusteella runsaasti kasvipäristä polyfenoleja ►

Taulukko 2. Eurooppalaisten pilsneri- ja lagertyyppisten oluiden keskimääräinen koostumus suhteessa ravintoaineiden saantisuosituksiin

Ainesosa	Yksikkö	Keskimäärin oluessa	Päivittäinen tarve aikuisilla (19–50 v.) ^{14–16}	
		100 ml:aa kohti	Miehet	Naiset
Vesi	g	93	3 700	2 700
Alkoholi	%	4,4	-	-
Hiilihydraatti	g	2,9	130	130
Proteiini	g	0,34	56	46
Energia	kcal	39	2 550	1 940
Kuitu ¹²	g	0,2	38	25
Vitamiinit				
Tiamiini (B1)	mg	0,01	1,0	0,8
Riboflaviini (B2)	mg	0,03	1,3	1,1
Niasiini (B3)	mg	0,65	17	13
Pantoteenihappo (B5)	mg	0,06	5	5
Pyridoksiini (B6)	mg	0,04	1,4	1,2
Folaatti	µg	5,25	200	200
Kobalamiini (B12)	µg	0,05	1,5	1,5
Kivennäisaineet				
Kalsium	mg	4,90	700	700
Kupari	mg	0,01	1,2	1,2
Rauta	mg	0,09	8,7	14,8
Kalium	mg	35,33	3 500	3 500
Magnesium	mg	7,54	300	270
Mangaani	mg	0,02	3	3
Pii ¹³	mg	1,92	EM	EM
Natrium	mg	4,51	1 600	1 600
Fosfori	mg	19,42	550	550
Seleeni	µg	0,31	75	60
Sinkki	mg	0,03	9,4	6,8

EM = ei määritetty

Lähteet:

Oluen koostumus: 16 Euroopan maan elintarvikkeiden koostumustiedot osoitteessa www.EuroFIR.org (lukuun ottamatta kuitua ja piitä koskevia tietoja).

Ruokavaliosuosituksat: Euroopan elintarviketurvallisuusviranomaisen,¹⁴ British Nutrition Foundation,¹⁵ Food and Nutrition Board¹⁶

sisältävän ruokavalion pitkäaikainen noudattaminen voi suojata sairastumiselta syöpiin, sydän- ja verisuonisairauksiin, diabetekseen, osteoporoosiin ja hermoston rappeutumisairauksiin.³⁰

Oluen polyfenolit

Oluesta on tunnistettu yli 35 fenolihdistettä, joista noin 80–90 % on peräisin maltaasta ja 10–20 % humalasta.²³ Polyfenolien kokonaismäärä riippuu oluttyypistä, raaka-aineista ja valmistusprosessista. Oluessa on yhtä annosta (vastaavan alkoholimäärän mukaan) kohti yli kaksi kertaa enemmän polyfenoleita kuin valkoviinissä ja puolet punaviinin polyfenolimäärästä.³¹ Oluen ksantohumolilla ja sen hajoamistuotteilla isoksantohumolilla ja fytoestrogeeni-8-prenyylinaringeniinilla on in vitro -terveysomaisuuksia, kuten syövän kehittymistä ja leviämistä sekä tulehduksia ehkäiseviä ja antioksidanttisia vaikutuksia. Koehenkilöillä tehtyjä tutkimuksia tarvitaan kuitenkin lisää, jotta voidaan määrittää, vastaako oluen kohtuukäytöstä saatavien komponenttien pitoisuus plasmassa bioaktiivisuudeltaan in vitro -tutkimuksissa havaittua.³²

Sydän-ja verisuonisairaudet sekä polyfenolit

Kuten luvusta 5 käy ilmi, alkoholin nauttiminen 10–20 g:n annoksina päivässä voi suojata sydän- ja verisuonisairauksilta. Eri tutkimuksissa on otaksuttu, että myös muilla oluen (ja viinin) ainesosilla, pääasiassa polyfenoleilla,^{32,33} saattaa olla suojaava vaikutus. Kahden tutkimuksen mukaan alkoholittoman oluen polyfenoleilla voi myös olla merkitystä (katso luku 4). Tarvitaan lisää satunnaistettuja klinisiä tutkimuksia, jotka keskittyvät polyfenolien toiminnan taustalla olevien varsinaisten mekanismien tunnistamiseen, jotta voidaan selvittää, onko niillä osuutensa suojaavassa vaikutuksessa ja missä määrin.

2.5 Kuitu

Vaikka kansainvälisissä ravintokoostumustaulukoissa ei mainita

oluen sisältämää ravintokuitua, on ilmeistä, että lagertyyppisessä ja tummassa oluessa on jonkin verran liukoista ravintokuitua (1,87–2,02 g/l). Oluen liukoinen kuitu on peräisin ohran soluseinämisistä, ja sulamattomat hiilihydraatit (β-glukaanit ja arabinoksyalaanit) ovat suurimpia ravintokuidun rakenneosia.¹² Euroopan elintarviketurvallisuusviranomaisen (EFSA) päättelyn mukaan ohran β-glukaanien on osoitettu laskevan veren kolesterolipitoisuutta, ja päivittäin tulisi nauttia vähintään 3 g ohran β-glukaaneja väitetyin vaikutuksen aikaansaamiseksi.³⁴ Monet oluet sisältävät ohran β-glukaaneja, mutta niiden määrä vaihtelee paljon valmistusprosessin mukaan, joten lisätutkimuksia tarvitaan.

2.6 Gluteeni

Euroopassa arviolta 1 % aikuisista ja lapsista sairastaa keliakiaa, autoimmuunisairautta, jossa immuunijärjestelmä reagoi gluteeniin.³⁵ Olut valmistetaan yleensä mallastetusta ohrasta tai vehnästä, joten se sisältää pieniä määriä gluteenia. Oluen gluteenisäällön määrittäminen on kuitenkin ongelmallista, sillä nykyistä Codex Alimentariuksen ohjeissa kuvattua menetelmää ei voi käyttää hydrolysoitujen ja fermentoitujen tuotteiden kanssa.³⁶ Keliakikoiden tulisi käyttää vain olutta, jossa on virallinen gluteenittoman tuotteen merkki (logo).³⁷ Virallisesti gluteenittomat oluet valmistetaan tekniikoilla, jotka pienentävät ohrapohjaisen oluen gluteenimääriä ja joissa käytetään gluteenittomia viljoja tai fermentoitavia sokereita tai siirappeja.³⁸ ■

MUISTA

Alkoholijuomat on parempi nauttia täyteen vatsaan

Tyhjään vatsaan nautittu alkoholi imeytyy nopeammin kuin täyteen vatsaan nautittu. Koska alkoholin palamisen taustalla oleviin tekijöihin ei voi suoraan vaikuttaa, veren alkoholipitoisuus (BAC) nousee korkeammaksi, kun alkoholi nautitaan tyhjään vatsaan verrattuna alkoholin nauttimiseen aterialla tai kohta sen jälkeen.³⁹ Myös alkoholijuoman tyyppillä on kuitenkin merkitystä. Kun alkoholia nautitaan tyhjään vatsaan, alkoholipitoisuudeltaan vahvemmat juomat, kuten viinat, nostavat alkoholin huippupitoisuuden veressä korkeammaksi kuin saman alkoholimäärän nauttiminen oluena. Kun alkoholi nautitaan aterialla tai kohta sen jälkeen, veren alkoholipitoisuus nousee korkeimmaksi miedommilla juomilla, kuten oluella, mutta huippupitoisuus jää silti alhaisemmaksi kuin tyhjään vatsaan juotaessa.⁴⁰ Veren korkean alkoholipitoisuuden voi siis välttää nauttimalla alkoholijuomia aterialla tai kohta sen jälkeen tai valitsemalla miedompia juomia, kuten olutta. ■

A black and white portrait of Prof. Frans Kok, a middle-aged man with curly hair and glasses, wearing a suit and tie. The background is dark and out of focus.

HAASTATTELU

**”OLUT VOI OLLA
OSA TERVEITÄ
ELINTAPOJA”**

PROF. FRANS KOK

**Ravitsemuksen ja terveyden emeritusprofessori,
Wageningenin yliopisto, Alankomaat
Erikoisala: Ruokavalio sairauksien ehkäisyssä,
energiatasapaino ja kehon koostumus**

Miten oluen kohtuukäyttö sopii yhteen terveiden elintapojen kanssa?

”Ensinnäkin alkoholin väärinkäyttö aiheuttaa ilmeisen lääketieteellisten ja sosiaalisten haittojen riskin. Eikä alkoholia ole pakko nauttia terveyssyistä – on monia muitakin tapoja pysyä terveenä. Aikuisten miesten, jotka ovat tottuneet juomaan alkoholia, on suositeltavaa rajoittaa kulutuksensa enintään kahteen annokseen päivässä ja naisten enintään yhteen annokseen päivässä. Suositeltavin tapa käyttää alkoholia on säännöllisesti päivittäin tai lähes päivittäin ja välttää selvästi haitallista humalahakuista juomista. Kun tämä pidetään mielessä, oluen nauttiminen voi olla osa terveitä elintapoja.”

Miten oluen kohtuukäyttö vaikuttaa terveyteen?

”Sydän- ja verisuonisairauksien, tyypin 2 diabeteksen ja dementian riski pienenee aikuisilla, jotka nauttivat olutta enintään yksi tai kaksi annosta päivässä. Lisäksi oluen valmistuksessa käytetään pelkästään luonnollisia raaka-aineita. Viljassa ja hiivassa on vähän B-vitamiineja, ja viljassa sekä humalassa on kuitua ja polyfenoleja, joilla voi myös olla hyödyllisiä vaikutuksia, mutta lisätutkimuksia tarvitaan vielä. On myös syytä muistaa, että useimmat tasapainoista ruokavaliota noudattavat saavat riittävästi ravintoaineita ruoasta.”

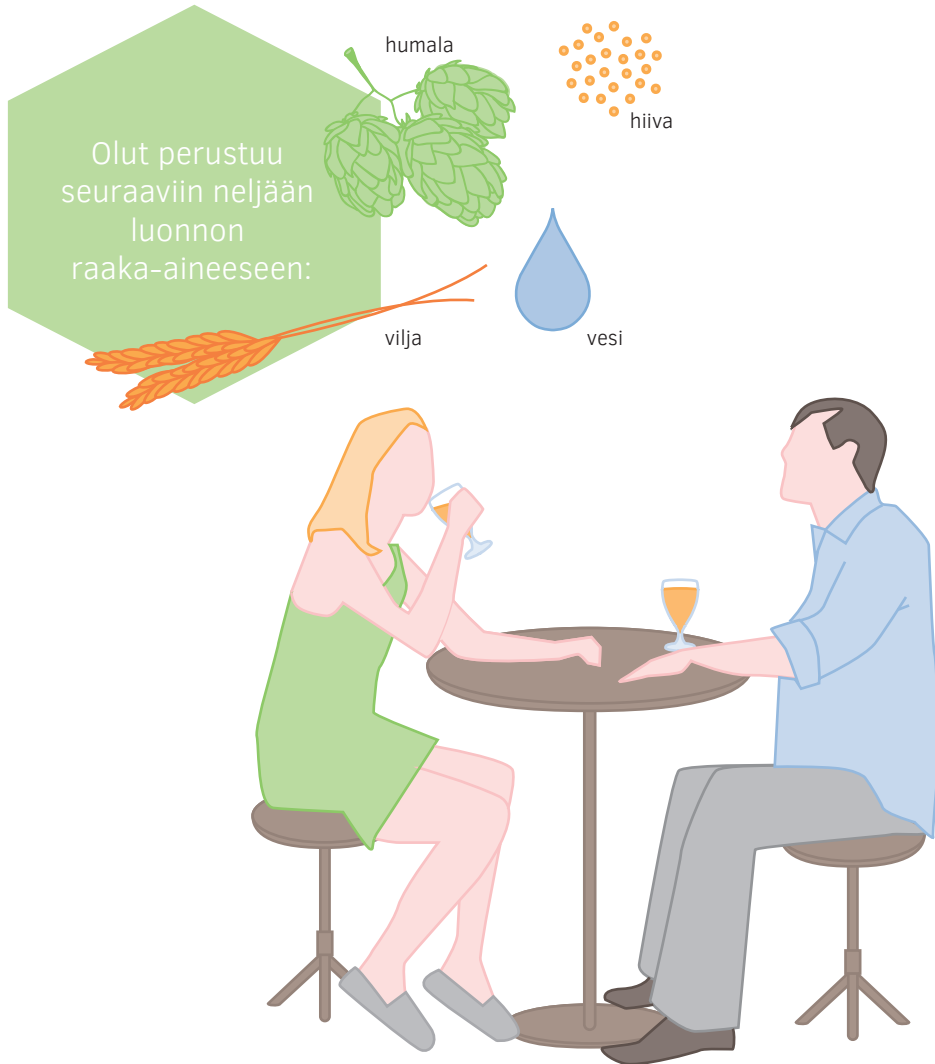
Jos rahaa olisi rajattomasti, mitä oluen kohtuukäyttöön ja terveisiin elintapoihin liittyvää haluaisit tutkia?

”Oluita on alkoholittomia, vähäalkoholisia ja alkoholipitoisia. Olisi mielenkiintoista nähdä, onko niillä eri vaikutukset esimerkiksi nestetasapainoon ja millä tavalla. Elinajanodotteen pidentyessä ja väestön ikääntyessä nesteytys on tärkeä aihe.”



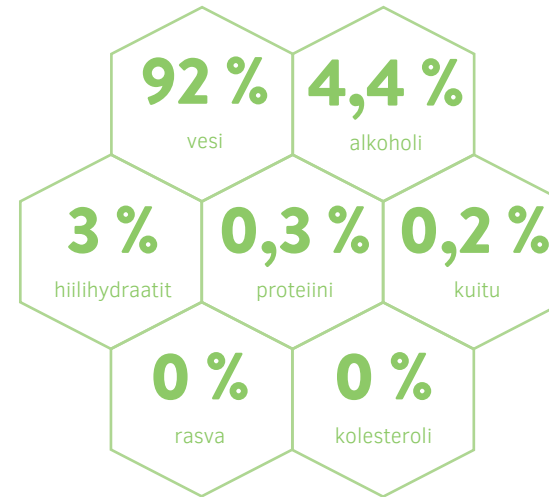
PERUSTIETOJA OLUESTA

Olut on käymisteitse valmistettu juoma, jonka alkoholipitoisuus on suhteellisen pieni (tai olematon) ja jonka luonnolliset raaka-aineet sisältävät pieniä määriä arvokkaita ravinto- ja kivennäisaineita sekä vitamiineja.

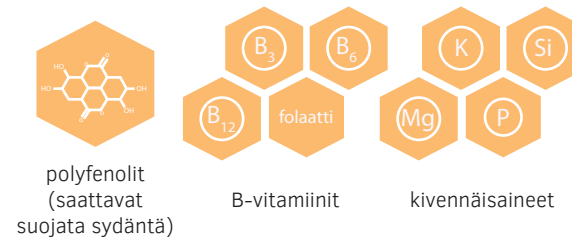


Oluen mahdolliset terveysvaikutukset koskevat vain aikuisen henkilön kohtuukäyttöä. Kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määritelty enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, ▶

Eurooppalaisen pilsnerityyppisen lageroluen keskimääräinen koostumus



Olut sisältää myös pieniä määriä seuraavia arvokkaita ainesosia:



koon ja yleisen terveydentilan mukaan. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäritäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väitteiden taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■



3



OLUT JA PAINO

Monet ovat siinä uskossa, että alkoholijuomat, erityisesti olut, aiheuttavat painonnousua ja erityisesti vyötärölihavuutta.

Tieteelliset todisteet tästä eivät ole kuitenkaan selvät.

Alkoholijuomat sisältävät kyllä kaloreita, mutta vaikuttaa siltä, että painonnousu liittyy useimmiten niiden runsaaseen käyttöön. Kohtuullinen alkoholinkäyttö erityisesti naisilla ei vaikuta olevan yhteydessä ylipainoon.

YDINSISÄLTÖ

- ⬢ Noin kaksi kolmasosaa oluen kaloreista on peräisin alkoholista ja yksi kolmasosa hiilihydraateista.
- ⬢ Vaikuttaa siltä, että painonnousu liittyy ennen kaikkea nautittavien olut- ja alkoholiannosten suurempaan määrään, ei kohtuukäyttöön, varsinkin naisilla.
- ⬢ Ruumiinpainon ja alkoholinkäytön välinen suhde on monimutkainen. Siihen ei vaikuta ainoastaan alkoholin määrä ja tyyppi, vaan myös juomatottumuksilla, sukupuolella, juoman tyypillä ja elintavoilla voi olla merkitystä.
- ⬢ Alkoholinkäytön ja metabolisen oireyhtymän riskin välinen suhde vaikuttaa J-kirjaimen muotoiselta. Vähäiseen alkoholinkäyttöön liittyy pienempi ja runsaampaan suurempi riski.
- ⬢ Lihavuus riippuu monesta tekijästä, joten pelkästään alkoholinkäytön vaikutusta lihavuusriskiin on hankala arvioida.

3.1 Lihavuus Euroopassa

Euroopassa ylipaino ja liikalihavuus (sairaallinen ylipaino) alkavat olla mittakaavaltaan jo epidemian luokkaa.⁴² Niissä 19 EU:n jäsenvaltiossa, joista tietoja on saatavilla, ylipainoisten tai lihavien aikuisten (vähintään 18-vuotiaiden) osuus väestöstä vuonna 2008 vaihteli naisilla 37–56,7 prosentissa ja miehillä 51–69,3 prosentissa.⁴³ Lihavuudella on maailmanlaajuisesti merkittävä osuus kroonisiin sairauksiin ja vammoihin liittyvissä kustannuksissa.⁴⁴ Rasvakudoksen lisääntyminen on tärkeä riskitekijä tyypin 2 diabeteksessa, rasva-aineenvaihdunnan häiriöissä sekä sydän- ja verisuonisairauksissa, ja se on yhteydessä moniin muihinkin sairauksiin, kuten nivelrikkoon, tiettyihin syöpätyyppeihin ja mielenterveyshäiriöihin, sekä kuolleisuuden kasvuun.⁴⁵⁻⁵¹

3.2 Oluen kalorit

Olut sisältää kaloreita, kuten melkein kaikki muutkin elintarvikkeet tai juomat. Oluen kaloreista noin kaksi kolmasosaa tulee sen sisältämästä alkoholista, yksi kolmasosa hiilihydraateista ja vähäinen määrä proteiineista. Suhdeluvut voivat vaihdella oluen koostumuksen ja vahvuuden sekä valmistustavan mukaan.⁵²

Alkoholin kalorit

Alkoholi on oluen täyteläisin energianlähde. Se sisältää energiaa 7 kcal grammaa kohti. Alkoholi hajoaa elimistössä ennen muita

ravintoaineita, koska elimistö ei pysty varastoimaan alkoholia ja käsittelee sen mahdollisesti haitallisena aineena. Pienet alkoholimäärät aterialla saattavat tosin stimuloida energiankulutusta.^{53,54}

Hiilihydraattien kalorit

Hiilihydraatteja polttamalla elimistö metaboloii 4 kcal yhtä hiilihydraattigrammaa kohti. Yhdessä olutlitrassa on yleensä noin 20–30 g hiilihydraatteja.⁵⁵ Lagerolut sisältää suunnilleen saman verran hiilihydraatteja annosta kohti kuin makea valkoviini eli vähemmän kuin likööri, mutta enemmän kuin kuiva valkoviini.³¹

3.3 Alkoholin vaikutukset ruokahuon, painoon ja lihavuuteen

Ihminen lihoo, jos hän syö enemmän kaloreita kuin kuluttaa. Alkoholijuomien energia saadaan muun ravinnon mukana nautittavan energian lisäksi. Väestötutkimuksista saadut tiedot viittaavat kuitenkin siihen, että alkoholin kohtuukäyttö saattaa suojata lihavuudelta, erityisesti naisilla.⁵⁶ Alkoholinkäytön vaikutusta ruokahuon, painoon ja lihavuuteen on selvitetty useissa tutkimuksissa.

Ruokahalu

Lyhyt katsaus tieteelliseen aineistoon osoittaa selvästi, että alkoholin energia saadaan muun ravinnon mukana nautittavan energian lisäksi. Elimistö saa siis tilapäisesti liikaa energiaa. Jos ateriaa ennen tai sen aikana nautitaan alkoholia, usein ►

Alkoholin hajoaminen elimistössä

Alkoholi imeytyy pääasiassa ohutsuolessa ja hajoaa maksassa. Vain 5 % nautitusta alkoholista poistuu elimistöstä suoraan eritteiden, hengityksen ja hikoilun mukana. Maksan entsyymit alkoholidehydrogenaasi (ADH) ja aldehyddehydrogenaasi (ALDH) pilkkovat noin 7 g alkoholia tunnissa.⁸¹ ADH hapettaa alkoholin asetaldehydiksi, karsinogeeniseksi yhdisteeksi, joka edistää syöpäriskin kasvua. Asetaldehydi pystyy sitoutumaan DNA:han ja aiheuttamaan mutaatioita, sillä se lisää hallitsemattoman solujen jakautumisen riskiä. ALDH muuttaa syntyneen asetaldehydin myrkyttömäksi asetaattiyhdisteeksi, joka pilkkoutuu hiilidioksidiksi (CO₂) tai asetyyli-CoA:ksi, elimistön energiantuotannon substraatiksi (katso kuva 3).⁸²

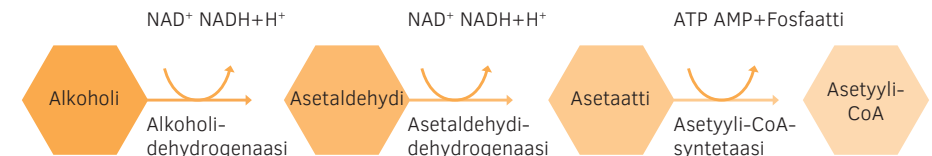
MEOS-reitti

Kun alkoholia nautitaan yli 40 g päivässä vähintään viikon ajan, sen hajottamiseen aktivoituu toinenkin mekanismi, etanolia hajottava mikrosomaalinen järjestelmä (MEOS). Järjestelmään osallistuva CYP2E1-proteiini on yhteydessä karsinogeenisen reaktiivisen hapen aktivoitumiseen.⁸³

Alkoholin vaikutus rasvan hapettumiseen

Ihmiselimistö ei pysty varastoimaan alkoholia, joten se pyrkii poistamaan sen saman tien. Kun alkoholia nautitaan, sen hapettuminen käynnistyy välittömästi ja muiden makroravinteiden hapettuminen keskeytyy. Alkoholi siis vähentää rasvan hapettumista alkoholin hajottamiseen kuluvana aikana.^{84,85} ■

Kuva 3. Alkoholin metaboliareitti



tällöin tavataan myös syödä enemmän, todennäköisesti siksi, että alkoholi voimistaa ruoan lyhytaikaista palkitsevaa vaikutusta.^{56,57}

Paino ja lihavuus

Yleisesti ottaen vaikuttaa siltä, että vähäinen tai kohtuullinen alkoholinkäyttö on epätodennäköisemmin lihavuuden riskitekijä kuin liikakäyttö ja humalahakuinen juominen, jotka on johdonmukaisemmin yhdistetty rasva-aineenvaihdunnan häiriöihin.⁵⁴ Systemaattinen katsaus osoittaa, että painonnousua ilmenee runsaan alkoholinkäytön yhteydessä. Kohtuukäytössäkin juomilla on eroa. Viini näyttää suojaavan painonnousulta, kun taas viinat yleensä edistävät sitä.⁵⁸ Oluesta ei ole riittävästi tieteellistä näyttöä, etenkin naisilla,⁴¹ joskin systemaattisen katsauksen perusteella vaikuttaa siltä, että enintään 500 ml:n nauttiminen päivässä ei edistä painonnousua miehillä.

3.4 Muut tekijät, jotka vaikuttavat alkoholin ja painon suhteeseen

Ruumiinpainon ja alkoholinkäytön välinen suhde on monimutkainen. Siihen ei vaikuta ainoastaan alkoholin määrä ja tyyppi, vaan myös juomatottumuksilla, sukupuolella, juoman tyypillä ja elintavoilla voi olla merkitystä.

Juomatavat

Juomatavoilla voi olla merkitystä siinä, miten alkoholinkäyttö vaikuttaa painoon.

Eräs väestötutkimus osoittaa, että miehillä, jotka käyttivät kohtuullisesti (<30 g) tai hieman sitä enemmän (30–100 g) alkoholia viikossa, päivittäin alkoholia nauttineilla painoindeksi (BMI) ja vyötärön ympärysmitta olivat pienemmät kuin niillä, jotka nauttivat alkoholia 1–2 tai 3–6 päivänä viikossa. Tulokset olivat samat riippumatta siitä, juotiinko olutta vai viiniä,⁵⁹ ja aiemmissa väestötutkimuksissa tulokset ovat olleet samansuuntaisia. Ylipainoisimpia vaikuttavat olevan ne, jotka juovat kaikkein harvimminkin mutta suurimpia määriä kerrallaan (humalahakuiset juojat). Tiheä vähäinen tai kohtuullinen alkoholinkäyttö ei kuitenkaan ole yhteydessä painonnousuun.^{60–62}

Sukupuoli

Alkoholin kohtuukäytöstä saattaa olla jopa hyötyä keski-ikäisille naisille, sillä se pienentää ylipainon riskisuhdetta. Erään väestötutkimuksen mukaan normaalipainoisilla vaihdevuosi-ien ohittaneilla naisilla, jotka nauttivat alkoholia kohtuudella (keskimäärin 19,4 g päivässä), on pienempi riskisuhde tulla ylipainoisiksi (35 %) tai lihaviksi (88 %).⁶³ Tulokset vahvistavat aiemmin julkistettuja havainnot.^{64–70}

Juomatyyppi ja elintavat

Vaikka jotkin tutkimukset viittaavat siihen, että olut voi lihottaa viiniä enemmän, muissa tutkimuksissa samanlaisia yhteyksiä on löydetty molemmista.⁴¹ Kokeelliset ►

Juomien ja aterioiden kalorit

Miesten energiantarve on keskimäärin 2 500 kilokaloria (kcal) päivässä, naisten 2 000 kcal. Ihminen lihoo, jos hän nauttii tarvettaan enemmän kaloreita eikä polta niitä liikkumalla riittävästi. Sekä ruoka että juomat sisältävät kaloreita (katso taulukko 3). ■

Taulukko 3. Ruokien ja juomien keskimääräinen kalorisäältö

Ruoka tai juoma	Energiaa (kcal) / 100 ml tai g	Annos*	Energiaa (kcal) annosta kohti**
Cappuccino	35	125 ml – kuppi	45
Alkoholiton olut (0,0 %)	20	250 ml – lasi	50
Olut (5 %)	42	250 ml – lasi	105
Appelsiinimehu	42	250 ml – lasi	105
Punaviini (12 %)	71	150 ml – lasi	105
Banaani	90	130 g – keskikokoinen	115
Maito	47	250 ml – lasi	120
Maitosuklaa	542	25 g – patukka	135
Minipizza	235	100 g	235

* Annokset vaihtelevat eri Euroopan maissa

** Pyöristetty 5 kcal:iin

Lähde: 16 Euroopan maan elintarvikkeiden koostumustiedot osoitteessa www.EuroFIR.org

tutkimukset viittaavat siihen, että viini stimuloi ravinnonsaantia olutta enemmän,⁷¹ ja oluesta pitävillä saattaa olla erilaisia lihavuuteen liittyviä elintapatekijöitä kuin viinin ystävillä tai niillä, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Oluen juojilla vaikuttaa olevan huonommat ruokailutottumukset kuin viinin juojilla,⁷²⁻⁷⁴ ja oluen juojat myös tupakoivat useammin.^{72,75,76} Myös liikunnan määrä saattaa olla selittävä tekijä, ja näiden kaikkien tekijöiden asianmukainen huomioon ottaminen on hankalaa.⁴¹ Henkilöillä, jotka nauttivat kohtuullisia alkoholimääriä usein, saattaa olla yleisesti terveemmät elintavat, jotka suojaavat lihomiselta. Lihavuus on kaiken kaikkiaan monesta tekijästä riippuva olotila, joten pelkästään alkoholinkäytön vaikutusta lihavuusriskiin on hankala arvioida.⁵⁴

3.5 Metabolinen oireyhtymä

Metabolinen oireyhtymä (MetS) tarkoittaa useita riskitekijöitä, kuten keskivartalolihavuutta, insuliiniresistenssia, veren korkeaa triglyseriditasoa, HDL-kolesterolin vähäisyyttä ja kohonnutta verenpainetta, jotka yhdessä viisinkertaistavat tyypin 2 diabeteksen ja kolminkertaistavat sydän- ja verisuonisairauksien riskin. Metabolinen oireyhtymä saattaa kasvattaa myös syöpäriskiä.⁷⁷ Euroopassa kuudesosa väestöstä, joissakin maissa jopa kolmasosa, kärsii metabolisesta oireyhtymästä.⁷⁸

Metabolinen oireyhtymä ja alkoholinkäyttö

Vaikka terveysvaikutuksiltaan hyödyllisenä pidettävä alkoholinkäytön taso vaihtelee, alkoholinkäytön ja metabolisen oireyhtymän välillä vaikuttaa kahden meta-analyysin perusteella olevan J-kirjaimen muotoinen suhde. Toisen meta-analyysin mukaan miehillä, jotka käyttävät alle 40 g alkoholia päivässä, metabolinen oireyhtymä on 16 % harvinaisempi ja naisilla, jotka käyttävät alle 20 g alkoholia päivässä, 25 % harvinaisempi kuin niillä, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan.⁷⁹ Toinen meta-analyysi osoitti, että metabolisen oireyhtymän suhteellinen riski pieneni merkittävästi eli 14 % erittäin vähäisellä alkoholin käytöllä (0,1–5,0 g päivässä) mutta kasvoi peräti 86 %, kun alkoholia käytettiin yli 35 g päivässä.⁸⁰ ■

MUISTA

Olut ei aina ole kaljamahan ainoa syy

Monet uskovat, että oluen juominen aiheuttaa vyötärölihavuutta eli ns. kaljamahan. Todisteet eivät kuitenkaan riitä vahvistamaan, että kohtuullisten olutmäärien (< 500 ml päivässä) nauttiminen olisi oikeasti vyötärölihavuuden syy, vaikka runsas oluenjuonti saattaakin olla yhteydessä vatsan kasvamiseen.⁴¹

Jos kaljamaha ei johdu oluesta, mistä sitten? Se saattaa olla ainakin osittain yhteydessä oluenystävän ruokailutottumuksiin ja elintapoihin. Pääasiassa olutta nauttivat henkilöt vaikuttavat myös syövän epäterveellisemmin kuin viiniä juovat tai ne, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Nämä erot selittyvät paljolti muilla sosiodemografisilla ja elintapatekijöillä, erityisesti tupakoinnilla ja liikunnan puutteella. Kun nämä tekijät otetaan huomioon, oluen ja viinin juojien ruokavaliossa ei näytä olevan kovin merkittävää eroa. Vaikuttaa siis todennäköisimmältä, että oluen juojien elintavoilla ja demografisilla tekijöillä on merkittävämpi rooli kaljamahan muodostumisessa kuin itse oluen nauttimisella.⁸⁶ ■



OLUT JA PAINO

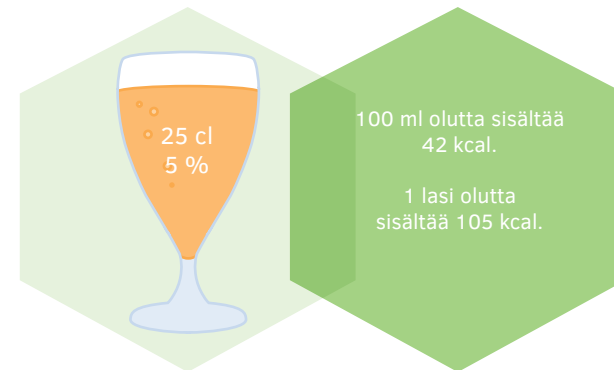
Oluen kohtuukäyttö osana täysi-ikäisen henkilön terveitä elintapoja ei johda painonnousuun.

Olut voi olla osa terveitä elintapoja.

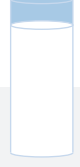


Kohtuullinen oluen juominen ei lihota.

Oluen mahdolliset terveysvaikutukset koskevat vain aikuisen henkilön kohtuukäyttöä. Kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määritelty enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, ►



Oluen ja muiden juomien sekä ruoan kalorit.

						
	alkoholiton olut (250 ml)	olut (250 ml)	punaviini (150 ml)	banana (130 g)	maito (250 ml)	minipizza (100 g)
Kcal/annos (5 kcal:n tarkkuudella)*	50	105	105	115	120	235
Kcal per 100 ml/g	20	42	71	90	47	235

Annoksen kaloreiden polttamiseen kuluva aika minuutteina (5 minuutin tarkkuudella).

						
kävely	15	25	25	25	25	50
	5	10	10	10	10	25
juoksu						

koon ja yleisen terveydentilan mukaan. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäritäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väitteiden taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■

4

ALKOHOLITON

ALKOHOLITTOMAN OLUEN TERVEYSVAIKUTUKSET

Alkoholittoman oluen suosio on kasvussa monissa maissa. Sillä voi olla myös terveysvaikutuksia. Alkoholiton olut voi olla hyvä vaihtoehto tavalliselle oluelle liikunnan jälkeen, ja sillä voi olla positiivisia vaikutuksia imettämiseen. Kirjallisuudessa esitetyt todisteet viittaavat siihen, että se voi myös vähentää ahdistusta ja parantaa unen laatua. Näiden terveysvaikutusten todistamiseen tarvitaan kuitenkin lisätutkimuksia.

YDINSISÄLTÖ

- ⬡ Oluen terveysvaikutuksia koskevan tutkimuksen ohella alkoholittoman oluen terveysvaikutuksia on tutkittu vain vähän.
- ⬡ 0,0-prosenttinen ja vähäalkoholinen olut (< 2 %) ovat hyviä vaihtoehtoja tavalliselle oluelle (4–5 %) erityisesti liikunnan jälkeiseen nesteytykseen, mutta lisää tutkimuksia tarvitaan.
- ⬡ Alkoholittoman oluen vaikutukset imetykseen edellyttävät lisätutkimuksia, ennen kuin positiiviset vaikutukset rintamaidon koostumukseen ja eritykseen voidaan vahvistaa.
- ⬡ Aiemmin tehdyissä tutkimuksissa on saatu positiivisia tuloksia alkoholittoman oluen sisältämän humalan vaikutuksista unen laatuun ja ahdistuksen vähenemiseen, mutta niiden vahvistamiseksi tarvitaan perusteellisia tutkimuksia.
- ⬡ Vaikka lisätutkimuksia tarvitaan, alkoholiton olut näyttää pystyvän vaikuttamaan sydämen ja verenkiertoelimistön biomarkkereihin.
- ⬡ Alkoholiton olut saattaa joissakin maissa sisältää pieniä alkoholimääriä kansallisten määritelmien mukaisesti. Täysin alkoholittomia oluita on kuitenkin saatavilla, ja niissä on siitä kertova merkintä.

Alkoholittomaksi merkitty olut saattaa joissakin maissa sisältää pieniä alkoholimääriä erilaisten kansallisten määritelmien mukaisesti. Täysin alkoholittomia oluita on kuitenkin saatavilla, ja niissä on siitä kertova selkeä merkintä.

4.1 Alkoholiton olut ja urheilu

Monissa joukkueurheilulajeissa juodaan usein olutta harjoitusten tai pelien jälkeen.⁸⁷ Olut sisältää hiilihydraatteja, natriumia (katso luku 2) ja nestettä, jotka ovat tärkeitä fyysisestä rasituksesta palautumisessa. Oluen sisältämällä alkoholilla on kuitenkin diureettinen vaikutus, eli se kiihdyttää virtsaneritystä. Elimistön nesteyttämiseksi on parempi valita olut, joka sisältää enintään 2 % alkoholia. 0–4-prosenttisen oluen diureettista vaikutusta ja nesteytystehoa on tarkasteltu lukuisissa tutkimuksissa. Niiden tulokset ovat yleisesti osoittaneet, että mitä vahvemman oluesta on kyse, sitä huonompi on sen nesteytysteho.^{88,89} Olut, jonka alkoholipitoisuus oli enintään 2 %, ei kuitenkaan kiihdyttänyt virtsaneritystä eikä vaikuttanut verivolyymitasoihin liikunnan aiheuttaman nestehukan jälkeen. 4 % alkoholia sisältävä olut heikensi verivolyymitasojen palautumista alkoholittomaan verrattuna. Elimistö sai enemmän nestettä, kun 2,3-prosenttiseen

olueseen lisättiin natriumia⁹⁰ tai jos henkilöt saivat juoda 660 ml:n olutannoksen (4,5 %) kanssa niin paljon vettä kuin halusivat.⁹¹ Pieni alkoholimäärä (enintään 2 %) ei välttämättä vaikuta nestetasapainon palautumiseen nestehukan yhteydessä, mutta 4 % alkoholia sisältävät juomat saattavat viivästyttää nesteytystä. Vaikuttaa kuitenkin siltä, että lisää tutkimuksia tarvitaan, ennen kuin tarkka virtsaneritykseen, verivolyymitasoihin ja nestetasapainoon vaikuttava alkoholin prosenttimäärä voidaan määrittää.

4.2 Alkoholiton olut ja imetys

Alkoholi ja rintaruokinta eivät sovi yhteen. Alkoholin määrä veressä on sama kuin sen määrä rintamaidossa. Lisäksi alkoholin nauttiminen heikentää oksitosiinihormonin tuotantoa ja saattaa siten hidastaa maidon erittymistä. Vauva voi silti saada riittävästi maitoa päivän aikana, sillä imetys on tiheämpää 8–12 tuntia sen jälkeen, kun äiti on nauttinut alkoholia. Imettävän äidin on syytä muistaa, että 10 alkoholigramman polttamiseen kuluu vähintään kaksi tuntia. Alkoholinkäytön pitkäaikaisia vaikutuksia rintaruokittuihin lapsiin ei vielä tunneta, joten varovaisuus on paikallaan.⁹² Alkoholiton olut voi kiihdyttää maidontuotantoa tehostavan prolaktiinihormonin erittymistä. Taustalla olevaa mekanismeja ei tunneta, mutta

se saattaa johtua tietyistä ohrasta peräisin olevista yhdisteistä.⁹³ Lisäksi alkoholiton olut saattaa lisätä rintamaidon antioksidanttisia vaikutuksia. Eräässä kokeellisessa tutkimuksessa niiden havaittiin lisääntyneen, kun alkoholitonta olutta juotiin 660 ml päivässä 30 päivän ajan. Äiditkin hyötyivät näistä vaikutuksista, sillä hapettumisen aiheuttamat vauriot elimistössä pienenevät, mikä näkyi oksidatiiviseen stressiin liittyvien yhdisteiden vähenemisenä.⁹⁴ Tarvitaan kuitenkin lisää tutkimuksia, ennen kuin alkoholittoman oluen tarkat vaikutukset sekä äidin että lapsen terveyteen voidaan määrittää.

4.3 Alkoholiton olut, ahdistus ja uni

Sekä alkoholipitoisessa että alkoholittomassa oluessa käytetään humalaa antamaan makua ja parantamaan säilyvyyttä. Humalan ainesosilla näyttää olevan ihmiselimistössä jonkinasteinen rauhoittava vaikutus, joten se saattaa vaikuttaa positiivisesti unen laatuun ja ahdistukseen. Vaikutus perustuu todennäköisesti humalan karvashappoihin ja ksantohumoli- sekä myrsenolihydisteisiin, ja tutkimukset viittaavat siihen, että humalan tärkein toimintamekanismi on hermoston välittäjäaineen γ-aminovoihapon (GABA)

aktiivisuuden lisääminen. Kun GABA:n taso aivoissa nousee, hermostollinen aktiivisuus pienenee. Tutkimuksia, joissa tarkastellaan alkoholittoman oluen vaikutuksia uneen ja ahdistukseen, on kuitenkin vain vähän, joten lisätutkimuksia tarvitaan.

Uni

Kahdessa kokeellisessa tutkimuksessa tarkasteltiin alkoholittoman oluen vaikutusta uneen.^{95,96} Jotkin koehenkilöryhmät joivat 330 ml alkoholitonta olutta ilta-aterialla kahden viikon ajan. Työstressistä kärsivillä sairaanhoitajilla tehdyssä tutkimuksessa unen laatu parani, nukahtamiseen kuluva aika lyheni ja levottomuus yön aikana väheni. Tuloksia verrattiin yhteen viikkoon, jolla sairaanhoitajat eivät nauttineet alkoholitonta olutta ilta-aterialla.⁹⁵ Nukahtamiseen kuluva aika lyheni selvästi myös yliopisto-opiskelijoilla stressaavalla koejaksolla, mutta opiskelijat antoivat yleiselle unen laadulle korkeamman arvosanan kuin viikkoa ennen koetta, jolloin he eivät nauttineet alkoholitonta olutta.⁹⁶ Näissä kahdessa tutkimuksessa tarkasteltiin ainoastaan alkoholittoman oluen vaikutuksia unen laatuun, ja perusteellisempia tutkimuksia tarvitaan ennen mahdollisten päätelmien tekemistä. ►

Ahdistus

Alkoholiton olut voi unen laadun parantamisen lisäksi vähentää ahdistuneisuutta. Joissakin kokeellisissa tutkimuksissa on tarkasteltu alkoholittoman oluen vaikutusta stressaantuneen väestön ahdistustasoihin. Koehenkilöiden mielestä heidän stressitasonsa oli alhaisempi heidän nautittuaan alkoholitonta olutta kahden viikon ajan verrokkijaksoon nähden, jolla he eivät nauttineet alkoholitonta olutta. Myös virtsan 5-HIAA-tasot (tätä yhdistettä on tavattu suurina pitoisuuksina ahdistuneilla henkilöillä) laskivat, kun alkoholitonta olutta oli nautittu kahden viikon ajan. Kaikissa tutkimuksissa johtopäätös oli sama: alkoholittoman oluen nauttiminen 330 ml päivässä ilta-aterialla 14 peräkkäisen päivän ajan saattaa vähentää ahdistuksen ja stressin tunnetta.⁹⁵⁻⁹⁷ Nämä tulokset ovat lupaavia, mutta on syytä korostaa, että aiheeseen liittyvä tutkimus on vielä alkuvaiheissaan.

4.4 Alkoholiton olut ja kardiovaskulaariset biomarkerit

Alkoholipitoisten oluiden ohella myös alkoholittomalla oluella voi olla edullisia vaikutuksia sydämen ja verenkiertoelimistön terveyteen. Kahden tutkimuksen mukaan tämä saattaa johtua polyfenoleista. Yhdessä 55–75-vuotiailla miehillä tehdyssä interventiotutkimuksessa havaittiin tulehdusvasteen IL6-välittäjäaineen vähenevän, kun koehenkilöt nauttivat 990 ml alkoholitonta (< 1 g alkoholia) olutta päivittäin neljän viikon ajan. Samalla jaksolla heidän verenpaineensa laski 12–16 %, ja myös homokysteiinitasot laskivat.⁹⁸ Toisessa, samoilla koehenkilöillä ja tutkimusmenetelmällä tehdyssä tutkimuksessa havaittiin endoteelin kantasolujen (verisuonten endoteeliseinämiä korjaavien ja ylläpitävien kantasolujen) lisääntyneen. Tulokset johtuvat todennäköisimmin humalan sisältämistä yhdisteistä, kuten polyfenoli ksantohumolista.⁹⁹ Aihetta on kuitenkin tutkittu vain vähän, joten lisätutkimuksia tarvitaan ennen johtopäätöksiä. ■

MUISTA

Raskaana olevien on turvallisinta välttää alkoholia kokonaan

Sikiö kasvaa ja kehittyy yhdeksän kuukautta kestävästä raskauden aikana, ja tiedetään, että alkoholin käyttö raskauden aikana voi aiheuttaa sikiöllä neurologisia häiriöitä, syntymävikoja ja mielenterveysongelmia (katso luku 8).¹⁰⁰ Mahdollisia vaurioita aiheuttavaa tarkkaa alkoholimäärää ei tiedetä, joten alkoholipitoisista juomista kannattaa luopua raskauden ajaksi kokonaan. Alkoholiton olut (0,0 % alkoholia) voi kuitenkin olla hyvä vaihtoehto. ■

5



OLUT JA SYDÄN- JA VERISUONISAIRAUDET

Olut voi kohtuudella nautittuna olla hyväksi sydämelle ja verenkiertoelimistölle pääasiassa sisältämänsä alkoholin vuoksi. Tieteelliset todisteet viittaavat vahvasti siihen, että 15–30 g:n alkoholimäärän nauttimiseen päivässä liittyy sydän- ja verisuonisairauksista johtuvan kuolleisuusriskin pieneneminen 25 %:lla absolutisteihin verrattuna. Juoman tyypillä ei ole merkitystä.

YDINSISÄLTÖ

- Olut voi kohtuudella nautittuna olla hyväksi sydämelle ja verenkiertoelimistölle pääasiassa sisältämänsä alkoholin vuoksi.
- Alkoholin nauttimiseen 15–30 g:n päivittäisinä annoksina liittyy sydän- ja verisuonisairauksista johtuvan kuolleisuusriskin pieneneminen 25 %:lla raittiisiin verrattuna. Tällainen alkoholinkäyttö pienentää sepelvaltimotaudin riskiä 34 %. Aivohalvauksen riski on pienin (20 % pienempi), kun alkoholia nautitaan enintään 15 g päivittäin.
- Yhteys selittyy esimerkiksi HDL-kolesterolin lisääntymisen, insuliiniherkkyyden paranemisen ja fibrinogeenin sekä tulehdusmarkkerien vähenemisen kaltaisilla fysiologisilla mekanismeilla.
- Terveiden elintapojen lisäksi alkoholin kohtuukäyttö voi suojata sydän- ja verisuonielimistöä.
- Sydän- ja verisuonisairauksista kärsivät henkilöt voivat hyötyä alkoholin kohtuukäytöstä.

5.1 Sydän- ja verisuonisairaudet Euroopassa

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat Euroopassa yksi yleisimmistä kuolinsyistä. Vaikka niiden osuus on vähentynyt merkittävästi viimeisten 30 vuoden aikana, vuonna 2014 sydän- ja verisuonisairauksiin kuoli noin neljä miljoonaa ihmistä, mikä on 46 % kokonaiskuolleisuudesta Euroopassa. Sepelvaltimotaudin (CHD), kuten sydäninfarktin, osuus sydän- ja verisuonisairautapauksista on lähes puolet ja aivohalvauksen noin neljäsosa.¹⁰²

5.2 Alkoholi ja sydän- ja verisuonisairauksien riski

Alkoholinkäytön ja sydän- ja verisuonisairauksista johtuvan kuolleisuusriskin välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde. Sydän- ja verisuonisairauksista johtuva kuolleisuusriski on pienimmillään, kun alkoholia nautitaan 15–30 g päivässä (25 % pienempi riskisuhde), mutta edelleen vähäinen 60 g:n päivittäisellä alkoholiannoksella raittiisiin verrattuna.¹⁰³ Eri alkoholijuomien välillä ei vaikuta olevan eroja hyödyllisten vaikutusten määrässä. Riskin pieneminen on verrattavissa muihin ennalta ehkäiseviin toimiin, kuten painonhallintaan, liikuntaan

ja asetyylisalisyylihapon (aspiriinin) käyttöön.^{104,105}

Alkoholi ja sepelvaltimotauti

Alkoholinkäytön ja sepelvaltimotaudin välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde. Riskisuhde on pienin eli noin 20 %:n luokkaa miehillä, jotka käyttävät alkoholia noin 25 g päivässä, ja naisilla, jotka käyttävät alkoholia noin 10 g päivässä. Sepelvaltimotaudin suhteellinen riski on pienempi vielä miehillä, jotka käyttävät päivittäin 25–100 g alkoholia (katso kuva 4). Näillä annoksilla joidenkin syöpien ja tapaturmien riski on kuitenkin suurempi, mikä kasvattaa yleistä kuolleisuusriskiä (katso luku 10).¹⁰⁶ Äskettäin tehdystä meta-analyysistä saatiin samanlaisia havaintoja, eli sepelvaltimotaudin suhteellinen riski oli pienin, kun alkoholia nautittiin 15–30 g päivässä (34 % pienempi suhteellinen riski), ja sepelvaltimotaudista johtuvan kuolleisuuden suhteellinen riski oli 20–25 % pienempi vielä yli 60 g:n päivittäisillä alkoholimäärillä absolutisteihin verrattuna.¹⁰³

Elintapojen vaikutus

Terveet elintavat (optimaalinen paino, terveellinen ruokavalio, liikunta ja tupakoimattomuus) pienentävät sydäninfarktin riskiä. ►

Mitä sydän- ja verisuonisairauksilla tarkoitetaan?

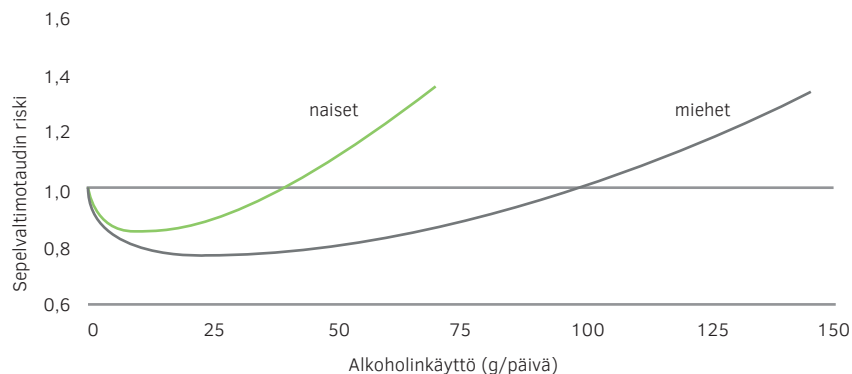
Sydän- ja verisuonisairauksilla tarkoitetaan sydämen ja verenkiertoelimistön erilaisia sairauksia, joiden pääsyynä on valtimoiden kovettuminen. Valtimoiden kovettuneisiin seiniin kertyy paksuuntumia ja valtimot ahtautuvat (katso kuva 5). Paksuuntuma (plakki) koostuu valtaosin hapettuneesta LDL-kolesterolista, ja sitä voi olla kaikissa valtimoissa. Valtimonkovettumatauti on valtimoita rappeuttava sairaus, joka johtuu ennen kaikkea ikääntymisestä, mutta epäterveelliset elintavat voivat nopeuttaa sen kehittymistä. Vakaa plakki kovettaa valtimoiden seinämiä ja voi aiheuttaa iskemiaa (hapenpuutetta), mutta se ei juuri koskaan tuki valtimoa kokonaan. Plakki saattaa kuitenkin muuttua tulehduksen vuoksi epävakaa ja halkeilla kasvaessaan tulehdusreaktioiden seurauksena. Kertyvät verihiutaleet

saattavat muodostaa verihyytymän, joka aiheuttaa paikallisen tukoksen. Kun näin tapahtuu sepelvaltimoissa ja sydänlihaksen hapensaanti keskeytyy, seurauksena on sydäninfarkti. Hyytymä saattaa myös irrota ja tukkia valtimot, mikä voi aiheuttaa infarktin vaikkapa aivoissa.^{133,134}

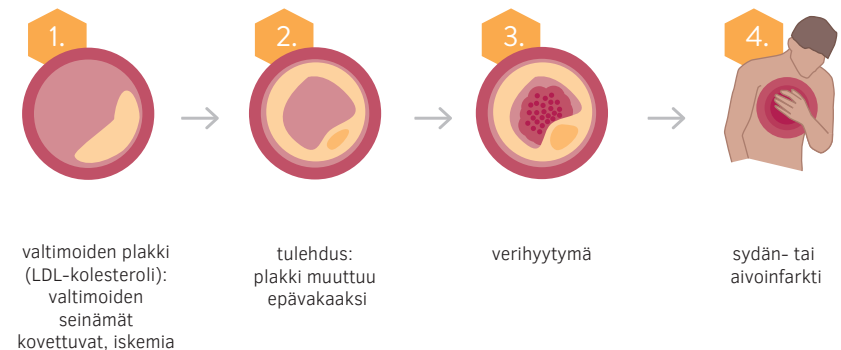
Mitkä ovat sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä?

Sydän- ja verisuonisairauksien riskiin voivat vaikuttaa monet tekijät. Valtimonkovettumataudin kehittymistä voivat kiihdyttää elintapatekijät, kuten vähäinen liikunta, epäterveellinen ruokavalio, tupakointi ja lihavuus. Myös jotkin sairaudet voivat kasvattaa sydän- ja verisuonisairauksien riskiä. Esimerkiksi diabeteksessa rasvan ja glukoosin metabolia häiriintyy ja veren rasva- ja glukoositasot nousevat epäterveellisen suuriksi. Sen vuoksi diabeetikot ovat alttiimpia sydän- ja verisuonisairauksille.¹³⁵ ■

Kuva 4. Alkoholin ja sepelvaltimotaudin riskin välinen suhde¹⁰⁶



Kuva 5. Sydän- ja verisuonisairauksien kehittyminen



Myös terveellisesti elävillä miehillä, jotka nauttivat 5–30 g alkoholia päivittäin, suhteellinen riski on pienempi verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan (katso kuva 6). Kyseisen väestötutkimuksen havainnot osoittavat, että alkoholin kohtuukäytön sydäntä ja verenkiertoelimistöä suojaava vaikutus tehostaa terveiden elintapojen hyödyllisiä vaikutuksia.¹⁰⁷

Alkoholi ja aivohalvaus

Alkoholinkäytön ja aivohalvausriskin välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde. Riskisuhde on pienin (20 % pienempi), kun alkoholia nautitaan 15 g päivässä, ja kasvaa, kun alkoholia käytetään yli 15 g päivässä.¹⁰³ Iskeeminen halvaus on yleisin halvaustyyppi, siinä veritulppa tukkii aivoverisuonen. Sekä miehillä että naisilla riskisuhde oli pienin (noin 15 % pienempi

kuin raittiilla), kun alkoholia käytettiin noin 12 g päivässä. Yli 35 g alkoholia päivässä miehillä ja yli 44 g päivässä naisilla kasvattaa riskisuhdetta.¹⁰⁸ Miehillä alkoholinkäytön ja hemorragisen halvauksen riskin välillä on positiivinen lineaarinen suhde. Naisilla on havaittavissa J-kirjaimen muotoinen suhde, eli suhteellinen riski on alhaisin, kun alkoholia käytetään 12 g päivässä (31 % pienempi).¹⁰⁸ Hemorraginen halvaus johtuu aivoissa tai niiden lähistöllä olevan verisuonen puhkeamisesta.

Ohimenevät ja peruuntuvat vaikutukset

Alkoholinkäytön vaikutukset sydän- ja verisuonisairauksien riskiin voivat olla ohimeneviä ja peruuntuvia. Niillä, jotka aloittivat alkoholinkäytön – miehillä 14–196 g viikossa ja naisilla 14–98 g viikossa – sydän- ja verisuonisairautapausten todennäköisyys neljän vuoden

seurantajaksolla oli 38 % pienempi kuin niillä, jotka eivät juoneet alkoholia lainkaan.¹⁰⁹ Toisessa tutkimuksessa, jossa koehenkilöinä oli 40–75-vuotiaita miehiä, 12,5 g:n lisäys päivittäisessä alkoholinkulutuksessa neljän vuoden seurantajaksolla liittyi 22 % pienempään suhteelliseen sydäninfarktin riskiin. Vastaavasti päivittäisen alkoholinkulutuksen pienentäminen 12,5 g:lla liittyi suhteellisen infarktirisikin suurenemiseen suuntaa antavasti (10 % suurempi riski).¹¹⁰ Seitsemän vuoden seurantatutkimus viittasi siihen, että 40–84-vuotiailla miehillä, jotka käyttivät alun perin alkoholia vain vähän, enintään 14 g viikossa, kohtuullinen alkoholinkäytön lisäys (14–84 g viikossa) pienensi heidän suhteellista sydän- ja verisuonisairausriskiään 29 %.¹¹¹

Alkoholi ja verenpaine

Naisilla enintään 20 g:n alkoholimäärän nauttiminen päivittäin pienentää jonkin verran kohonneen verenpaineen riskiä absoluutisteihin verrattuna. Suurempi alkoholimäärä sen sijaan kasvattaa verenpaineen kohoamisriskiä merkittävästi. Miehillä suhde ei ole J-kirjaimen muotoinen: suhteellinen riski ei pienene, kun alkoholia käytetään < 30 g päivässä, mutta yli 30 g:n alkoholiannos päivässä kasvattaa verenpaineen kohoamisen suhteellista riskiä. Mekanismi, jolla alkoholi vaikuttaa verenpaineeseen, ei ole selvillä. Verenpaineen lasku saattaa ainakin osittain liittyä typpioksidin lisääntyneeseen synteysiin verisuonten endoteelissa. Alkoholi saattaa myös jonkin epäsuoran mekanismin kautta muuttaa hormonitasoja, jotka puolestaan vaikuttavat verenpaineeseen. Myös juomatapojen eroilla, juomavalinnoilla ja tupakoinnilla voi olla yhteys yksilöllisten ja sukupuoliriippuvien vasteiden vaihteluihin.¹¹²

Alkoholi ja sydänlihassairaus

Sydänlihassairauteen eli kardiomyopatiaan voi olla useita syitä, mutta yksi niistä on pitkään jatkuneen alkoholin käytön aiheuttama sydänlihastulehdus. Eräs havainnoiva tutkimus osoitti, että sydänlihassairaus kehittyi henkilöille, jotka käyttivät noin 240 g alkoholia päivässä keskimäärin 16 vuoden ajan.¹¹³ On siten epätodennäköistä, että alkoholin kohtuukäyttö aiheuttaisi alkoholista johtuvaa sydänlihassairautta.

Alkoholi ja eteisperäiset rytmihäiriöt

Eteisvärinä on yleisimmin havainnoitu sydämen rytmihäiriö. Havainnoivissa tutkimuksissa on osoitettu, että rytmihäiriöiden suhteellinen riski kasvaa naisilla, jotka käyttävät alkoholia yli 26 g päivässä,¹¹⁴ ja miehillä, jotka käyttävät alkoholia yli 60 g päivässä.^{114,115}

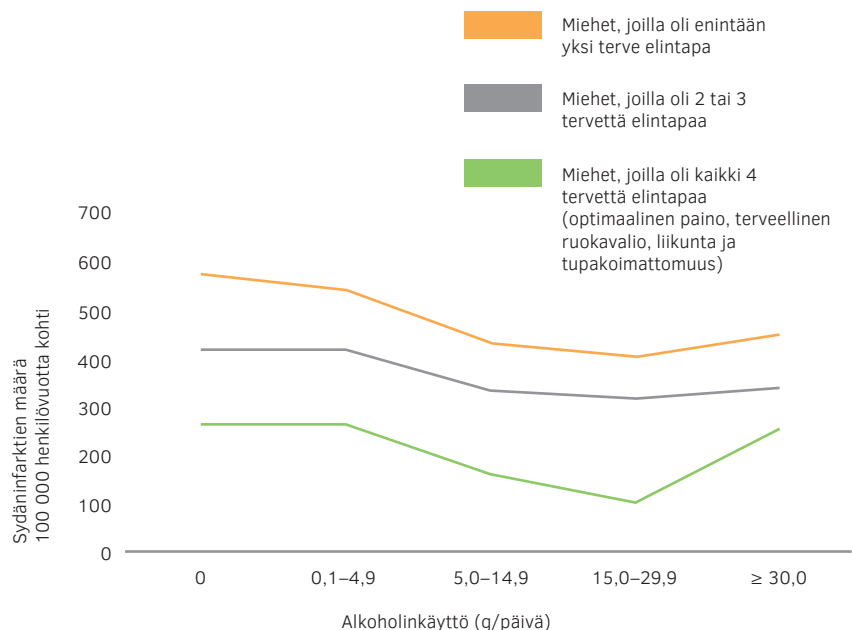
5.3 Alkoholin kohtuukäytön suojaavien vaikutusten mekanismit

Interventiotutkimuksissa on tunnistettu useita mekanismeja, joilla alkoholi vaikuttaa sydän- ja verisuonisairauksien riskiin. Nämä mekanismit tukevat kausaalista suhdetta ja saattavat selittää yhteyden lähes kokonaan.⁸

HDL-kolesterolin lisääntyminen ja tärkeimmät tehtävät

30 g:n päivittäinen alkoholiannos lisää HDL-kolesterolin määrää noin 8 %.¹¹⁶ HDL:n tärkeimpänä tehtävänä on edistää kolesterolin poistumista – se kuljettaa kolesterolia valtimoista maksaan poistettavaksi eritteiden mukana,¹¹⁷ ja alkoholinkäyttö lisää kolesterolin poistumista.^{118,119} Myös paraoksonaasin aktiivisuus lisääntyy. Paraoksonaasi on HDL:n kuljettama entsyymi, joka saattaa suojata valtimonkovettumataudilta suojaamalla LDL-kolesterolia hapettumiselta.¹²⁰ HDL:n ja sen aktiivisuuden lisääntyminen saattaa selittää noin puolet alkoholin kohtuukäytön sydän- ja verisuonisairausriskiä pienentävästä vaikutuksesta.¹¹⁶ ►

Kuva 6. Sydäninfarktin riski miehillä alkoholinkäytön mukaan¹⁰⁷



Insuliiniherkkyyden paraneminen

Alkoholin kohtuukäyttö voi parantaa insuliiniherkkyyttä (katso luku 6). Koska insuliiniresistanssi on yhteydessä sydän- ja verisuonisairauksiin, insuliiniherkkyyden paraneminen saattaa olla lisämekanismi, jolla alkoholinkäyttö pienentää sairastumisriskiä.

Fibrinogeenin väheneminen

Alkoholinkäyttö noin 30 g:n päivittäisinä annoksina voi pienentää verenkierrossa olevaa fibrinogeenimäärää.¹²¹ Kyseinen proteiini on fibriniin, verihyytymien syntymiseen vaikuttavan rihma-aineen, esiaste. Fibrinogeenitasojen lasku pienentää verihyytymien syntymisen todennäköisyyttä ja siten mahdollisesti myös infarktirisikiä.

Tulehdusmarkkerien väheneminen

Noin 30 g:n päivittäisten alkoholimäärien on osoitettu pienentävän C-reaktiivisen proteiinin (CRP:n) pitoisuutta plasmassa 35 %.^{122,123} CRP on yleisimmin tutkittu tulehdusmarkkeri, joka on aktiivinen akuutissa tulehduksessa, mutta lievästi koholla olevat CRP-tasot eivät ole epätavallisia sydän- ja verisuonisairauksista kärsivillä henkilöillä. CRP voi vaikuttaa negatiivisesti verisuonien seinämien paksuuntumien vakauteen. Muut tulehdusmarkkerit, kuten interleukiini 6, verisuonisolujen adheesiomolekyylit 1 ja solujen välinen adheesiomolekyylit 1 noudattavat samaa trendiä kuin CRP.¹²⁴

5.4 Sydän- ja verisuonisairaat ja alkoholi

Sydän- ja verisuonisairauksista kärsivät henkilöt voivat hyötyä alkoholin kohtuukäytöstä. Kohonnutta verenpainetta sairastavilla tehdyt väestötutkimukset osoittavat, että enintään 30 g:n päivittäinen alkoholiannos voi pienentää näiden henkilöiden suhteellista sydän- ja verisuonisairausriskiä jopa 40 %.¹²⁵ Sydäninfarktin jo sairastaneilla 28–56 g:n viikoittainen alkoholinkäyttö voi pienentää kokonaiskuolleisuuden suhteellista riskiä 28 %.¹²⁶ Sydänleikkauksen jälkeen viikoittain nautittu 50–700 g:n alkoholimäärä suojaaa verisuonten ahtautumiselta ja vähentää uuden sydänleikkauksen tarvetta.¹²⁷

5.5 Geneettisen vaihtelun rooli

Jotkut tutkijat ovat sitä mieltä, että sepelvaltimotautiriskin pieneminen niillä, jotka käyttävät alkoholia vähän tai kohtuullisesti, johtuu geneettisestä vaihtelusta. Henkilöt, joilla alkoholin metabolia on hidastunut ADH1C-geenin (alkoholidehydrogenaasipolymorfismin) takia, sepelvaltimotautiriskin liittyvät hyödyt voivat olla suuremmat,¹²⁸ joskin muut havainnot eivät tue tätä.¹²⁹ Henkilöiden, joilla on toinen geenivariaatio eli ADH1B-polymorfismi, on raportoitu hyötyvän enemmän alkoholinkäytön vähentämisestä. Kun he käyttivät alkoholia vain vähän tai eivät lainkaan, heidän sydän- ja verisuonisairauksiin liittyvä riskitekijäprofiilinsa parani ja sairastumistapauksia ilmeni vähemmän.¹³⁰ Tämä alleeli on kuitenkin erittäin harvinainen. Lisäksi tätä polymorfismia kantavat ovat epätavallisen herkkiä alkoholille, joten he ovat todennäköisemmin absolutisteja kuin liikakäyttäjiä. Niinpä tulos ei ole heidän osaltaan edustava.¹³¹ Tästä voidaan päätellä, että todisteet geenien roolista alkoholin kohtuukäytön terveysvaikutuksissa ovat yhä vähäisiä ja epäyhtenäisiä. Lisäksi voidaan kysyä, voidaanko yleistys alkoholin vaikutuksista sairauksiin tehdä yhden geenin yksittäisen nukleotidin polymorfismin analysointitulosten perusteella.¹³² ■

MUISTA

Yksi tai kaksi olutannosta päivässä voi pienentää sydän- ja verisuonisairauksien riskiä

Tutkijoiden aikaisemmista käsityksistä poiketen alkoholi on merkittävä tekijä sydän- ja verisuonisairauksien riskin pienentämisessä.¹⁰³ Vuonna 1992 julkaistussa, ranskalaiseksi paradoksiksi kutsutussa kuuluisassa tutkimuksessa havaittiin, että vaikka ranskalaiset syövät verrattain suuria määriä tyydyttyneitä rasvoja, heillä ei ole sydän- ja verisuonisairauksia niin paljon kuin voisi odottaa. Tutkijat päättelivät, että syynä voisi olla punaviinin juominen.¹³⁶ Vaikka viinin ja oluen fenolihydristeillä saattaa olla jonkinlainen rooli sydän- ja verisuonisairauksien riskin pienentämisessä^{33,124,137–140}, niiden suojaava vaikutus perustuu silti enimmäkseen niiden sisältämään alkoholiin.¹⁰³

Useimmissa tieteellisissä tutkimuksissa keskitytään tarkastelemaan alkoholin vaikutuksia vähintään 50-vuotiaiden henkilöiden sydämen ja verenkiertoelimistön terveyteen. Syy tähän on se, että nuoremmilla aikuisilla sydän- ja verisuonisairauksien riski on pienempi.¹⁴¹ Niinpä alkoholin käytön merkittäviä vaikutuksia on helpompi havaita iäkkäämmillä koehenkilöillä. Valtimoiden kovettuminen on kuitenkin pitkäaikainen prosessi, joka alkaa jo nuorella iällä. Joissakin tutkimuksissa on havaittu, että sepelvaltimotautitapaukset ja valtimoiden kovettuminen vähenevät ja fibrinogeenipitoisuudet pienenevät 25–50-vuotiailla, jotka käyttävät alkoholia 0,5–30 g päivässä, raittiisiin verrattuna.^{142–144} ■

A black and white portrait of Tri Ramon Estruch, a middle-aged man with a grey beard and glasses, wearing a suit and tie. The background is dark.

HAASTATTELU

**”OLUEN JA VIININ
KOHTUUKÄYTÖLLÄ
EI OLE EROA
SYDÄNTERVEYDEN
SUOJAAMISESSA”**

TRI RAMON ESTRUCH

Sairaalaklinikka, CIBER, ylipaino ja ravitseminen, Barcelonan yliopisto, Espanja

Erikoisala: Välimeren ruokavalio, viini, olut, sydän- ja verisuonisairaudet, valtimoiden kovettuminen, tulehdukset

Mitä oluesta ja sydänterveystiedestä tarkalleen tiedetään?

”Jotkin tutkimukset viittaavat siihen, että säännöllinen oluen ja viinin kohtuukäyttö näyttää suojaavan sydäntä ja verenkiertoelimestä viinoja paremmin, sillä olut ja viini sisältävät polyfenoleja. Monet muut tutkimukset kuitenkin osoittavat, että alkoholin kohtuukäyttö yleensä, juoman tyypistä huolimatta, vähentää sydän- ja verisuonisairauksien puhkeamista ja niistä johtuvaa kuolleisuutta. Oluen suojaava vaikutus perustuu siis ennen kaikkea alkoholipitoisuuteen. Jotkin vähäisemmät ainesosat, kuten polyfenolit, ksantohumoli ja isoksantohumoli, saattavat edistää terveyttä, mutta niiden rooli on paljon pienempi.”

Viini yhdistetään usein Välimeren ruokavalioon, mutta voiko sen korvata oluella?

”Perinteisessä Välimeren ruokavaliossa juodaan usein aterioilla kohtuullisia alkoholiannoksia, erityisesti punaviiniä. Jo entisaikoina palan painikkeena saatettiin kuitenkin nauttia myös olutta. Jotkut asiantuntijat ovatkin korostaneet, että olut tulisi sisällyttää Välimeren ruokavaliopyramidiin punaviinin ja siiderin ohella. Jo nykyisin monet Välimeren maiden asukkaat vaihtavat viinin olueen erityisesti kesäisin. Sydän- ja verisuonisairauksilta suojaava vaikutus ei riipu siitä, juodaanko aterioilla viiniä vai olutta.”

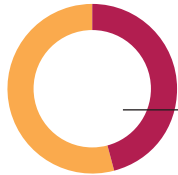
Jos rahaa olisi rajattomasti, mitä seikkoja haluaisit tutkia oluen kohtuukäytössä terveiden elintapojen osana?

”Vaikka havainnoivat tutkimukset ovat jo osoittaneet vahvoja viitteitä, haluaisin osoittaa yksiselitteisillä tieteellisillä todisteilla, että oluen kohtuukäytöstä on hyötyä sydän- ja verisuonisairauksilta sekä tyypin 2 diabetekselta suojautumisessa. Siihen tarvittaisiin suuri joukko eri maiden asukkaita, jotka nauttivat kontrolloituja aterioita pitkällä aikavälillä oluen kanssa tai ilman sitä. Tällaisen kokeen tuloksista olisi apua tieteellisille, lääketieteellisille ja kansanterveydellisille yhteisöille, jotka laativat kuluttajille oluen kohtuukäytön vaikutuksia koskevia suosituksia.”



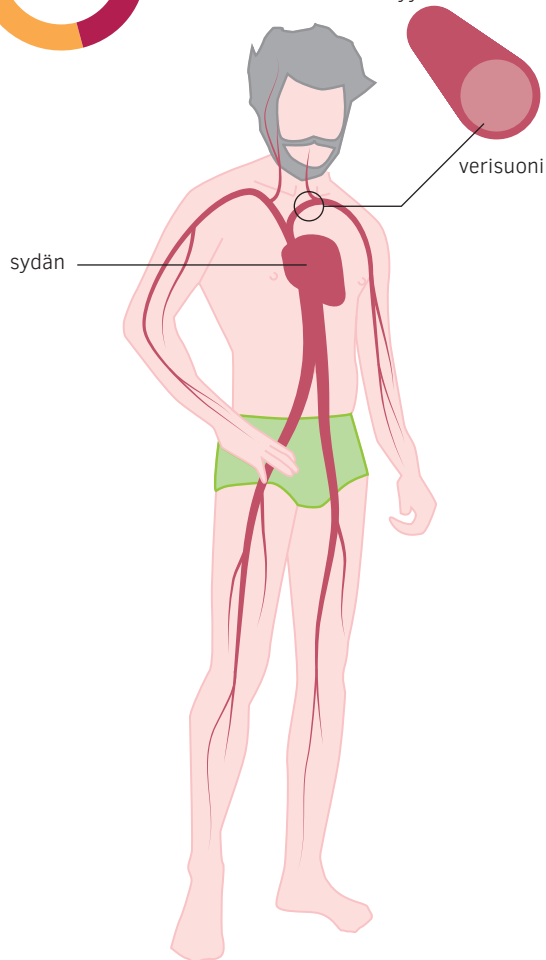
SYDÄN- JA VERISUONISAIRAUDET

Oluen kohtuukäyttö voi vaikuttaa positiivisesti sydämeen ja verenkiertoelimistöön sekä ehkäistä sydän- ja verisuonisairauksia.

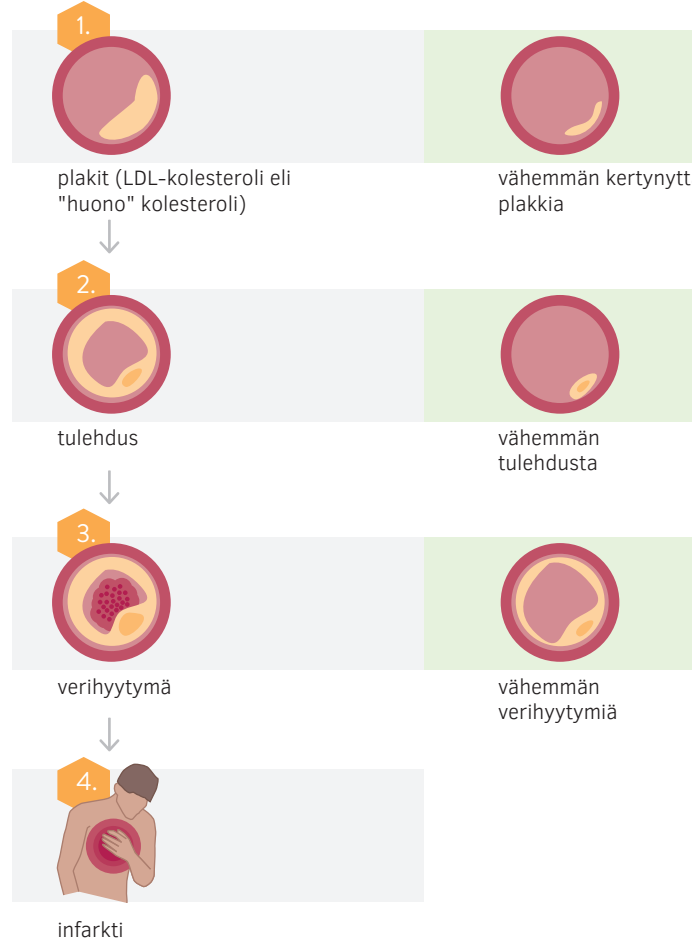


46 %

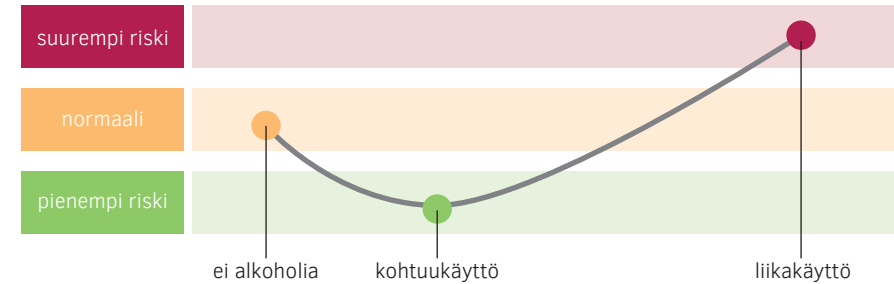
Sydän- ja verisuonisairaudet ovat Euroopassa merkittävin kuolinsyy.



Sydän- ja verisuonisairauden eteneminen



Kohtuullinen alkoholinkäyttö pienentää yleistä kuolleisuusriskiä.



Alkoholin kohtuukäytön vaikutukset sydän- ja verisuonisairauksiin

HDL-kolesterolin ("hyvän" kolesterolin) määrä kasvaa ja insuliiniherkkyys paranee.

Sydän- ja verisuonisairauksiin vaikuttavat tulehdustekijät vähenevät.

Verihiyytymien muodostumista edistävän fibrinogeenin määrä pienenee.

Sydän- ja verisuonisairauksien ennaltaehkäisy: Harrasta liikuntaa, syö ja juo terveellisesti sekä kohtuudella, mutta älä tupakoi.

Oluen kohtuukäyttö saattaa pienentää sydän- ja verisuonisairauksien kehittymisriskiä, mutta jo sairastuneetkin saattavat hyötyä alkoholin suojaavista vaikutuksista.

Oluen mahdolliset terveysvaikutukset koskevat vain aikuisen henkilön kohtuukäyttöä. Kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määritelty enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, ▶

koon ja yleisen terveydentilan mukaan. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäriltäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väitteiden taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■



6



OLUT JA DIABETES

Olut sisältää alkoholia, joten sillä voi olla vaikutusta diabetekseen. On merkittäviä tieteellisiä todisteita siitä, että kun alkoholia nautitaan enintään 24 g päivässä, se voi pienentää suhteellista riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen jopa 30 %. Diabeetikoilla alkoholin kohtuukäyttö saattaa parantaa glykeemistä kontrollia ja osaltaan pienentää sydän- ja verisuonisairauksien riskiä sekä kuolleisuusriskiä. Kaikilla alkoholijuomilla on tällaisia vaikutuksia.

YDINSISÄLTÖ

- Oluen kohtuukäyttö voi alkoholin vuoksi pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen.
- Kun alkoholia nautitaan enintään 24 g päivässä, se voi pienentää suhteellista riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen jopa 30 %. Yhteys on selvempi naisilla kuin miehillä.
- Se selittyy tietyillä biologisilla mekanismeilla, kuten adiponektiinin erityksen lisääntymisellä, insuliiniherkkyyden paranemisella, paastoinsuliinin alenemisella, glykeemisellä kontrollilla ja tulehdusta ehkäisevillä vaikutuksilla.
- Alkoholin kohtuukäyttö voi terveiden elintapojen ohella suojata tyypin 2 diabetekselta.
- Alkoholin kohtuukäytöstä voi olla hyötyä myös diabeetikoille, sillä se pienentää sepelvaltimotautiin liittyvän kuolleisuuden sekä mikrovaskulaaristen komplikaatioiden riskiä.

6.1 Diabetes Euroopassa

Euroopassa diabetesta (tyypin 1 ja 2, katso diabeteksen taustatietoja käsittelevää ruutua) sairastaa noin 60 miljoonaa ihmistä. Sairaus on yleistymässä – joissakin maissa diabeetikkojen osuus väestöstä on jo 10–12 %.¹⁴⁵ Lisäksi diagnosoimattomia diabetesepäilyjä on runsaasti. Euroopassa noin kolmasosa diabetesta sairastavista ei itse tiedä sairaudestaan.¹⁴⁶ Diabeetikoista 50 % kuolee sydän- ja verisuonitauteihin (pääasiassa sepelvaltimotautiin ja aivohalvaukseen) ja 10–20 % munuaisten toimintahäiriöön.^{145,147,148}

6.2 Alkoholit ja tyypin 2 diabeteksen riski

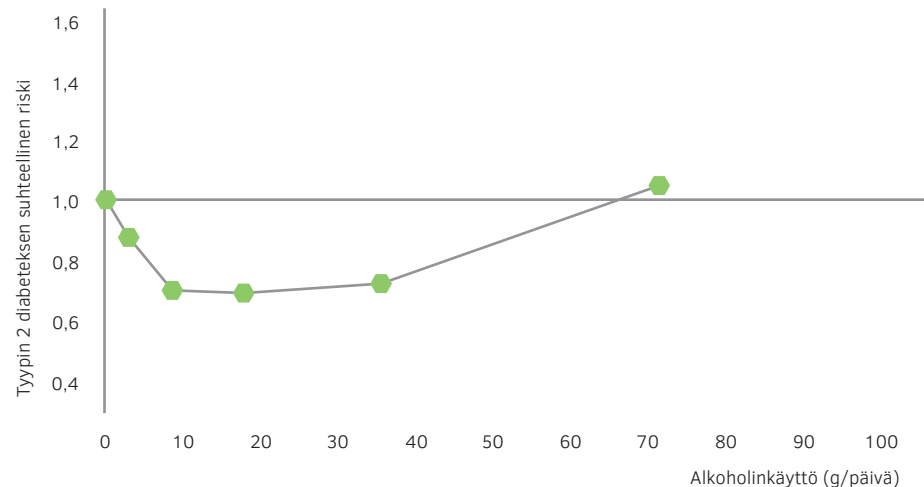
Väestötutkimusten mukaan alkoholinkäytön ja tyypin 2 diabeteksen puhkeamisriskin välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde (katso kuva 7). Alkoholien nauttimiseen enintään 24 g:n päivittäisinä annoksina liittyy keskimäärin 30 % pienempi suhteellinen riski sairastua tyypin 2 diabetekseen verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Sukupuolten välillä näyttää olevan merkittävä ero, sillä

vaikutus on selvempi naisilla kuin miehillä. Oletetun suojaavan vaikutuksen havaittiin olevan jopa 25 % miehillä ja peräti 45 % naisilla.^{149–151} Erään toisen meta-analyysin mukaan positiivinen vaikutus rajoittui vain naisiin ja muuhun kuin aasialaisperäiseen väestöön.¹⁵² Runsaampi alkoholinkäyttö aiheuttaa yhtä suuren tai suuremman riskin sairastua tyypin 2 diabetekseen kuin niillä, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan.^{149–152} Sairastumisriskin pienenemisen ero miesten ja naisten välillä saattaa selittyä osittain kehon rasvan jakautumisella¹⁵¹, alkoholin metabolialla¹⁵³ tai juomatottumuksilla.¹⁵⁴

Elintapojen vaikutus

Alkoholien käyttöä ja tyypin 2 diabeteksen välinen yhteys ei todennäköisesti selity terveemmällä elintavoilla. Henkilöillä, joilla riski sairastua tyypin 2 diabetekseen on jo ennestään pienempi terveiden elintapojen (alhainen elopaino, runsas liikunta, tupakoimattomuus ja terveellinen ruokavalio) johdosta, alkoholien nauttiminen 5–14,9 g päivässä naisilla ja 5–29,9 g päivässä miehillä ►

Kuva 7. Alkoholien ja tyypin 2 diabeteksen riskin välinen suhde¹⁴⁹



Mikä on tyypin 1 diabetes?

Noin 10 % maailman diabeetikoista sairastaa tyypin 1 diabetesta. Sairaudelle on ominaista insuliinintuotannon vaje insuliinia tuottavien haiman saarekesolujen tuhoutumista. Haiman tuottama insuliini on hormoni, joka säätelee glukoosin imeytymistä verestä. Tyypin 1 diabetesta ei pystytä nykytiedon mukaan ehkäisemään, ja sen hoitoon tarvitaan päivittäinen insuliiniannos.

Mikä on tyypin 2 diabetes?

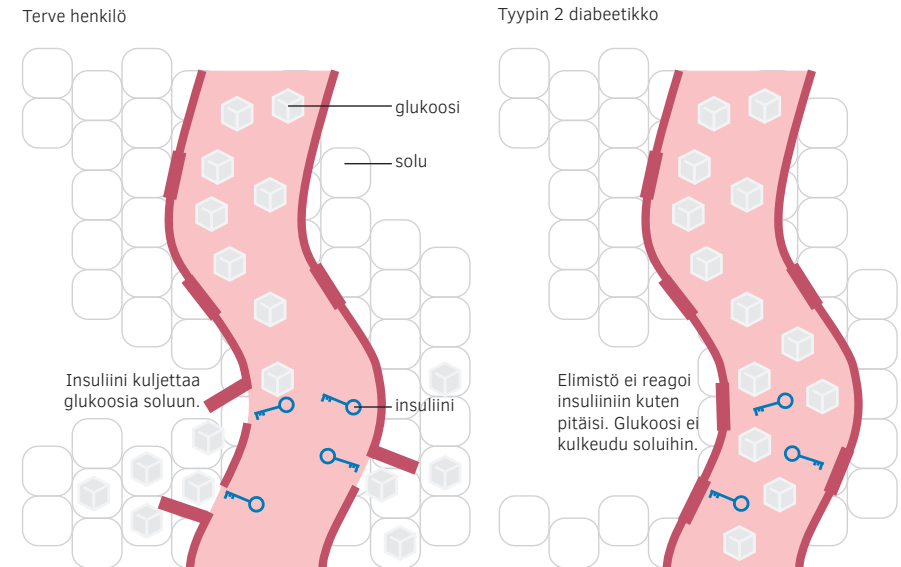
Tyypin 2 diabeteksessa insuliinin vaikutus elimistöön heikkenee (katso kuva 8). Tämän seurauksena insuliinin tuotanto kasvaa, mikä voi johtaa siihen, että haiman kyky erittää insuliinia

heikkenee. Veren glukoositasot nousevat (hyperglykemia), mikä voi ajan mittaan vaurioittaa hermoja ja verisuonia pahoin.¹⁴⁵

Mitkä ovat tyypin 2 diabeteksen riskitekijät?

Tyypin 2 diabeteksen puhkeamisriskiä lisääviä elintapatekijöitä ovat ennen kaikkea kehon liiallinen rasvakudos¹⁴⁷ ja riittämätön liikunta. Viimeksi mainittu saattaa heikentää insuliiniherkkyyttä ja lisätä rasvakudoksen määrää.¹⁷⁵ Muita riskitekijöitä ovat runsaskalorien puhdistettujen hiilihydraattien ja tyydyttyneen rasvan käyttö, hedelmien ja kasvien vähäinen osuus ruokavaliossa, runsas suolan käyttö ja tupakointi.^{147,176} ■

Kuva 8. Selostus tyypin 2 diabeteksestä



pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen vielä 44 %.¹⁵⁶

Ohimenevä ja peruuntuva vaikutus

Alkoholin vaikutus diabetesriskiin voi olla ohimenevä ja peruuntuva nelivuotisesta epidemiologisesta seurantatutkimuksesta saatujen tietojen perusteella. Jos alkoholinkäyttöä vähennetään 5–30 g:sta 0–5 g:aan päivässä, suhteellinen riski sairastua tyypin 2 diabetekseen kasvaa hieman. Toisaalta jos ne, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan tai jotka käyttävät sitä alle 15 g päivässä, lisäävät alkoholin käyttöä 7,5 g päivässä, heidän suhteellinen riskinsä sairastua tyypin 2 diabetekseen pienenee 10–20 %.¹⁵⁵

6.3 Alkoholin kohtuukäytön hyödyllisiä vaikutuksia selittävät mekanismit

Interventiotutkimuksissa on tarkasteltu useita biologisia mekanismeja, jotka saattavat selittää, miten alkoholinkulutus vaikuttaa riskiin sairastua tyypin 2 diabetekseen.

Adiponektiinin erityksen lisääntyminen

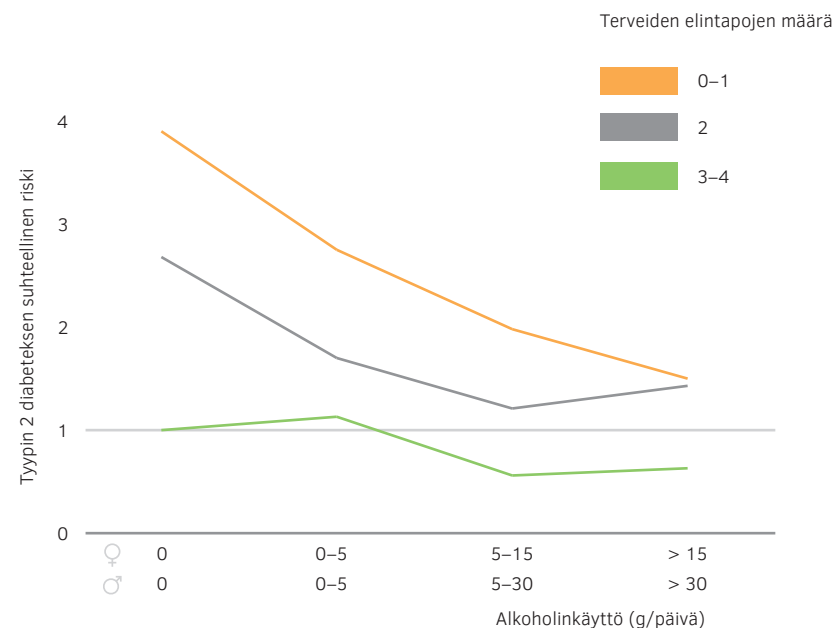
Adiponektiinitasojen on havaittu kasvaneen (10 %) henkilöillä, jotka nauttivat

alkoholijuomia (20–40 g alkoholia päivässä), absolutisteihin verrattuna.¹²¹ Adiponektiinitasojen kasvun arvellaan olevan tärkein mekanismi, joka selittää noin 25–30 % alkoholin kohtuukäytön ja tyypin 2 diabeteksen riskin pienemisen välisestä suhteesta.¹⁵⁷ Adiponektiini on rasvakudoksen erittämä signaloiva peptidi. Sen on osoitettu parantavan insuliiniherkkyyttä,¹⁵⁸ ja korkeammat adiponektiinitasot on yhdistetty pienempään tyypin 2 diabeteksen riskiin.¹⁵⁹ Lisäksi adiponektiini on käänteisesti yhteydessä tyypin 2 diabeteksen riskiin liittyviin tulehdusmarkkereihin.¹⁶⁰ Adiponektiinia erittyy pääasiassa pakaroiden ja jalkojen rasvakudoksessa,¹⁶¹ ja tämä saattaa osaltaan selittää, miksi alkoholi suojaa naisia diabetekselta tehokkaammin kuin miehiä.

Insuliiniherkkyyden paraneminen ja paastoinsuliinin aleneminen

Päivittäinen alle 40 g:n alkoholiannos voi parantaa insuliiniherkkyyttä ja laskea veren paastoinsuliinimäärää naisilla, mutta ei miehillä. Tämä saattaa selittää myös sen, miksi alkoholin kohtuukäyttö pienentää riskiä enemmän naisilla kuin miehillä.¹⁶² ►

Kuva 9. Tyypin 2 diabeteksen suhteellinen riski alkoholinkäytön mukaan suhteessa terveiden elintapojen määrään¹⁵⁶



Biologista mekanisme, jolla alkoholinkäyttö parantaa insuliiniherkkyyttä, ei ole vielä täysin selvitetty. Alkoholilla vaikuttaa jo itsessään voimakkaasti rasva-aineenvaihduntaan¹¹⁶ ja saattaa siten vaikuttaa myös insuliiniresistenssiin ja tyypin 2 diabetekseen sairastumisen riskiin. Toinen mahdollisuus on, että asetaatti, joka on alkoholin hapettumisen tärkein metaboliitti, vähentää rasvahappojen vapautumista rasvakudoksesta ja hidastaa rasvahappojen imeytymistä verenkierrosta lihaksiin.¹⁶³ Tämän elimistön rasvahappojen saatavuuden vähenemisen voidaan ajatella edistävän glukoosin hapettumista ja insuliiniherkkyyttä.^{164,165}

Glykeeminen kontrolli

Niillä, jotka nauttivat alkoholia vähemmän kuin 40 g päivässä, on havaittu alhaisempia hemoglobiini A_{1c}:n (HbA_{1c}) tasoja verrattuna absolutisteihin.¹⁶² Veren HbA_{1c}-pitoisuus kuvastaa keskimääräistä glukoositasoa

edeltävien 8–12 viikon aikana, ja sillä mitataan glykeemistä tilaa. Matala HbA_{1c}-taso viittaa parempaan glukoositason säätelyyn. Taustalla olevaa mekanisme, jolla alkoholi vaikuttaa glykeemiseen kontrolliin, ei täysin ymmärretä, mutta alkoholi saattaa alentaa HbA_{1c}-tasoa estämällä verensokerin äkillisen nousun aterian jälkeen ja lisäämällä varhaisvaiheen insuliinivastetta.¹⁶²

Tulehdusta ehkäisevät vaikutukset

Alkoholi voi vähentää tulehdusta aiheuttavia tekijöitä, kuten C-reaktiivista proteiinia.^{122,166,167} On osoitettu, että tulehdusarvot ovat usein lievästi koholla useita vuosia ennen tyypin 2 diabeteksen puhkeamista.¹⁶⁸

6.4 Diabeetikot ja alkoholi

Diabeetikoilla alkoholin kohtuukäyttö saattaa vaikuttaa veren glukoositasoon ja diabeteksen komplikaatioihin. ►

Glykeeminen vaste

Glykeeminen vaste (GV) tarkoittaa veren glukoosivastetta hiilihydraatteja sisältävän aterian jälkeen.

Glykeeminen indeksi

Glykeeminen indeksi (GI) tarkoittaa GV:tä mitattuna kahden tunnin kuluessa 50 g (joissakin tapauksissa 25 g) imeytyviä hiilihydraatteja sisältävän annoksen nauttimisesta. GI ilmaistaan prosenttina glykeemisestä vasteesta 50 g (tai 25 g) viitehiilihydraatin (toisin sanoen joko glukoosiliuosta tai valkoista vehnäleipää, määriteltynä glukoosi- tai leipäasteikolla) nauttimisen jälkeen. Nopeasti nautittavia, imeytyviä ja metaboloituvia hiilihydraattipitoisia elintarvikkeita pidetään korkean GI:n elintarvikkeina ($GI \geq 70$), hitaita matalan GI:n elintarvikkeina ($GI \leq 55$).

Glykeeminen kuorma

Glykeeminen kuorma (GK) ilmaisee tietyn ruokamäärän imeytyvien hiilihydraattien kokonaissisällön kerrottuna kyseisen elintarvikkeen GI:llä: $(GI \times \text{hiilihydraatti (g)})/100$. Elintarvikkeet, joiden $GK \leq 10$, luokitellaan matalan GK:n elintarvikkeiksi ja elintarvikkeet, joiden $GK \geq 20$, korkean GK:n elintarvikkeiksi.

Vaikutus tyypin 2 diabeteksen riskiin

Väestötutkimuksissa korkean GI:n tai GK:n ruokavaliot on yhdistetty kohonneeseen tyypin 2 diabeteksen ja sepelvaltimotaudin puhkeamisriskiin. Matalan GI:n tai GK:n ruokavalio puolestaan pienentää riskiä. Suojaavan tehon taustalla oleva biologinen mekanismi on se, että matalan GI:n tai GK:n ruokavaliot saattavat parantaa insuliiniherkkyyttä, rasvaprofiilia ja tulehdusmarkkereita, kuten C-reaktiivisen proteiinin määrää.¹⁷⁷

Olut: Korkea glykeeminen indeksi vs. vähäinen diabetesriski

Olut luokitellaan korkean GI:n elintarvikkeeksi – lageroluen GI on noin 100^{178,179} – perunan tai aamiaismurojen tapaan.¹⁸⁰ Oluen GK on kuitenkin vain 7,5 alhaisen hiilihydraattipitoisuuden johdosta (7,5 g hiilihydraattia 250 ml:ssa*). Kun tätä verrataan muihin tuotteisiin, tavallisen virvoitusjuomalasillisen GI on 63 ja GK 16 ja 150 g:n painoisen keitetyn perunan GI on 96 ja GK 24.¹⁸⁰ Vaikka korkean GI:n tai GK:n ruokavaliot on yhdistetty kohonneeseen diabeteksen riskiin,¹⁸¹ enintään 24 g:n päivittäisiin alkoholimääriin liittyy diabeteksen pieneneminen.^{149–151} Ristiriita saattaa selittyä sillä, että olutta nautitaan hiilihydraattipitoisen aterian yhteydessä tai sellaista ennen, joten se saattaa tasoittaa veren glukoosihuippua aterian jälkeen. Taustalla oleva biologinen mekanismi on todennäköisesti se, että alkoholi pystyy akuutisti estämään glukoosin tuotannon maksassa. Näin se ehkäisee veren glukoosivastetta aterian glukoosisisällön imeytyessä elimistöön ja pienentää siten yleistä glykeemistä vastetta (veren glukoosihuippua). Veren glukoositaso pysyy aterian jälkeen tasaisempana, mikä saattaa pienentää tyypin 2 diabeteksen riskiä.¹⁸² Koska alkoholijuomia nautitaan usein aterialla, ruoan kanssa nautittavan oluen glykeeminen vaste saattaisi olla tärkeämpi tekijä diabeteksen riskiä tutkittaessa kuin sen glykeeminen indeksi.

*Keskimääräisen hiilihydraattisisällön – 2,5 g / 100 ml – perusteella. Joissakin oluissa se voi olla suurempi tai pienempi. ■

Alkoholin hypoglykeeminen vaikutus

Alkoholilla on akuutti vaikutus hiilihydraattien metaboliaan, sillä se estää maksaa tuottamasta glukoosia. Kun aterialla nautitaan alkoholia, seurauksena saattaa olla hypoglykemia diabeetikoilla, jotka käyttävät insuliinia tai insuliinintuotantoa tehostavaa lääkettä (poikkeuksena GLP-1-analogit).¹⁶⁹ Veren matala glukoositaso alkoholin nauttimisen jälkeen on riski erityisesti silloin, kun glykogeenuvarastot ovat ehtyneet. Näin voi olla esimerkiksi vähähiilihydraattista ruokavaliota noudattavilla tai paastoavilla henkilöillä. Näin ollen alkoholin nauttiminen aterian yhteydessä on suositeltavampi vaihtoehto kuin ruokailematta juominen diabeetikoille, jotka käyttävät insuliinia tai insuliinintuotantoa tehostavaa lääkitystä.¹⁷⁰

Sepelvaltimotaudin riski

Diabeetikoilla on kohonnut sepelvaltimotaudin riski.¹⁷¹ Alkoholin nauttiminen vähintään 18 g:n annoksina

päivittäin pienentää sepelvaltimotautiin sairastumisen riskiä näillä henkilöillä 40 % ja tautiin kuoleminen suhteellista riskiä 66 % verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan.¹⁷² Eräässä seurantatutkimuksessa sepelvaltimotaudin suhteellisen riskin havaittiin pienentyneen 61 % henkilöillä, jotka nauttivat 100–200 g alkoholia viikossa.¹⁷³

Neuro-, retino- ja nefropatian riski

Sepelvaltimotautia aiheuttavien makrovaskulaaristen (isojen verisuonten) komplikaatioiden lisäksi diabeetikoilla on kohonnut mikrovaskulaaristen (pienten verisuonten) komplikaatioiden riski. Tällaisia komplikaatioita ovat esimerkiksi neuropatia (hermovaurio), retinopatia (silmän verkkokalvosairaus) ja nefropatia (munuaisvaurio/-sairaus). Alkoholin nauttiminen viikoittain 30–70 g:n määrinä voi pienentää näiden komplikaatioiden suhteellista ilmenemisriskiä 40 % tai enemmänkin.¹⁷⁴ ■

MUISTA

Useimmat diabeetikot voivat nauttia olutta turvallisesti kohtuudella

Diabeetikoita koskevat samat alkoholisuositukset kuin muutakin väestöä¹⁸³ riippumatta siitä, käyttävätkö he jotakin lääkitystä. Insuliinia tai insuliinintuotantoa tehostavaa lääkettä käyttävien on kuitenkin syytä muistaa alkoholin hypoglykeeminen vaikutus. Jos alkoholijuomia kuitenkin nautitaan kohtuudella aterian kanssa, sen akuutit vaikutukset veren glukoosipitoisuuteen ovat yleensä vähäiset.¹⁷⁰ Alkoholin kohtuukäyttö saattaa parantaa glykeemistä kontrollia sekä pienentää sydän- ja verisuonisairauksien ja niihin liittyvän kuolleisuuden riskiä.^{170,172,173} ■



HAASTATTELU

**”OLUEN
KOHTUUKÄYTTÖ VOI
PIENENTÄÄ RISKIÄ
SAIRASTUA TYYPIN 2
DIABETEKSEEN”**

PROF. ARNE ASTRUP

Ravitsemuksen, urheilun ja liikunnan osasto, Kööpenhaminan yliopisto, Tanska

Erikoisala: Lihavuus, energia-aineenvaihdunta, metabolinen oireyhtymä, diabetes, ravintorasvat, ruokahalu

Miten paljon alkoholin kohtuukäyttö vaikuttaa tyypin 2 diabeteksen puhkeamisriskin pienemiseen verrattuna terveisiin elintapoihin?

”Kehon liiallinen rasvakudos ja vyötärölihavuus sekä liikunnan puute saattavat selittää jopa 90 % kaikista uusista tyypin 2 diabetestapauksista. Tähän vaikuttavat muutkin tekijät, kuten tupakointi, ruokavalio ja juomistottumukset, mutta verrattain vähän. Jos alkoholijuomia nautitaan 1–2 lasillista päivässä, sillä on pieni, mutta tärkeä suojaava vaikutus tyypin 2 diabetekselta – tärkeä siksi, että monet, myös terveysalan ammattilaiset, uskovat alkoholin kasvattavan riskiä.”

Olut sisältää kaloreita, kuten useimmat muutkin juomat. Miten oluen kohtuukäyttö pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen?

”Väestötutkimuksissa on osoitettu, että oluenkäytön ja tyypin 2 diabeteksen välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde. Enintään 24 g:n päivittäinen alkoholiannos pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen jopa 30 % verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Runsaampi alkoholinkäyttö kuitenkin lisää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen. Vaikutuksen taustamekanismina voi olla insuliinille herkistävän adiponektiinihormonin tuotannon tehostuminen sekä suuremmat vaikutukset insuliiniherkkyyteen ja insuliinin eritykseen.”

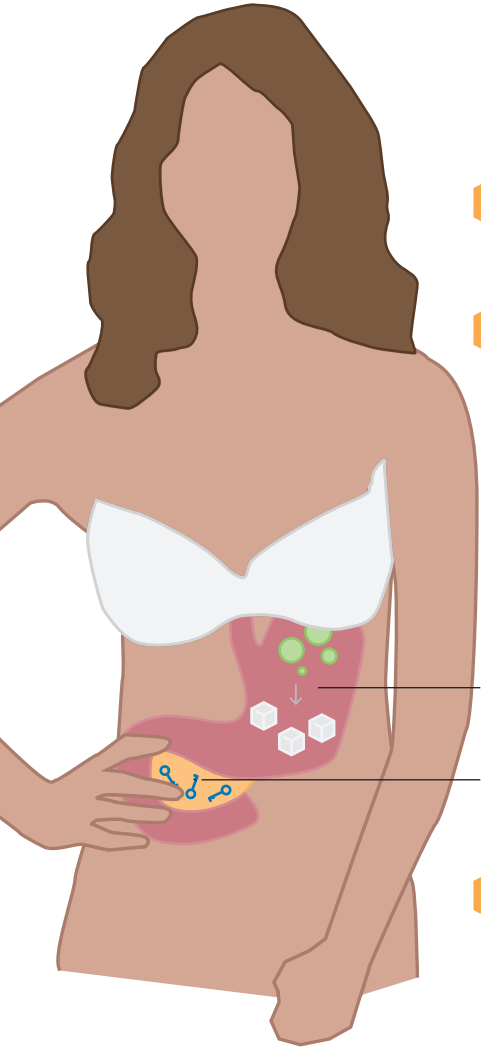
Jos rahaa olisi rajattomasti, mitä seikkoja haluaisit tutkia oluen kohtuukäytössä terveiden elintapojen osana?

”Tyypin 2 diabetekseen ja sydän- ja verisuonisairauksiin liittyvien vaikutusten lisäksi oluen kohtuukäyttö todennäköisesti vähentää stressiä ja ahdistusta. Valtaosa todisteista perustuu kuitenkin havainnoiviin tutkimuksiin, ja haluaisin tehdä satunnaistetun kontrolloidun kokeen lopullisten todisteiden saamiseksi.”



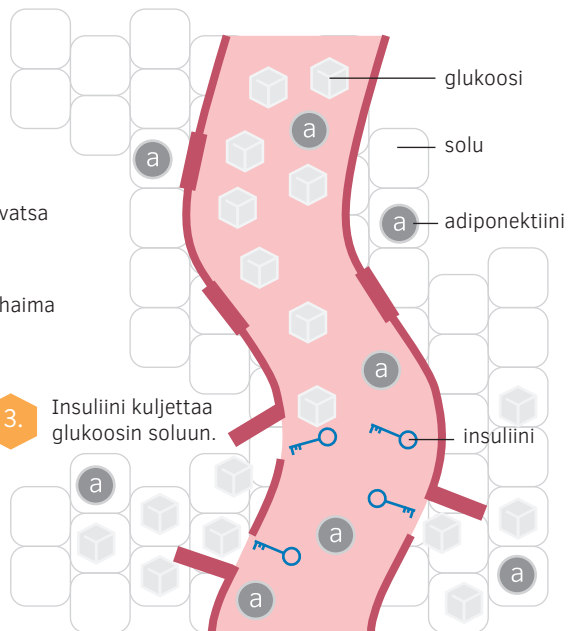
TYYPIN 2 DIABETES

Oluen kohtuukäyttö voi pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen.



1. Ruoka muuntuu suussa, vatsassa ja ohutsuolessa glukoosiksi, joka siirtyy verenkiertoon.
2. Nouseva glukoositaso käynnistää insuliinin tuotannon haimassa.

Terve henkilö



3. Insuliini kuljettaa glukoosin soluun.



60 miljoonaa

tyypin 2 diabeetikkoa.



50 %

tyypin 2 diabeetikoista kuolee sydän- tai verisuonisairauteen.



Kolmasosa

diabeetikoista ei tiedä sairastavansa tyypin 2 diabetesta.

Oluen kohtuukäyttö voi pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen seuraavien tekijöiden johdosta:

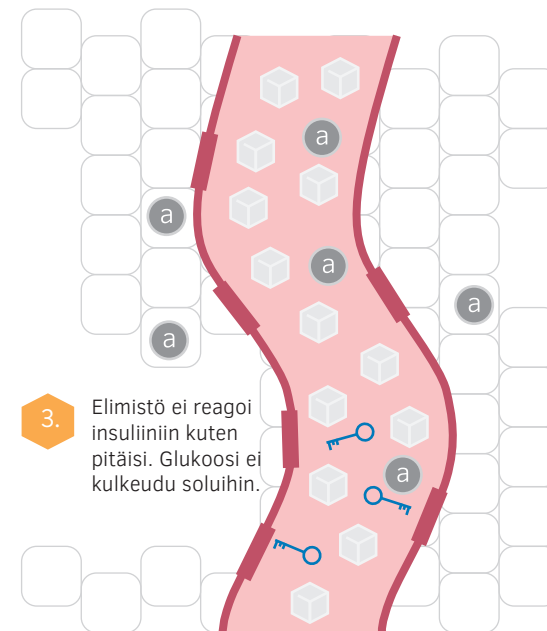


Tulehdusta ehkäisevät vaikutukset adiponektiinin (rasvakudoksen erittämän peptidin) lisääntymisen kautta.

Lievästi koholla olevat tulehdusarvot edeltävät tyypin 2 diabetesta.

Kasvanut insuliiniherkkyys adiponektiinitason kohoamisen ja rasva-aineenvaihduntaan kohdistuvien positiivisten vaikutusten johdosta.

Tyypin 2 diabeetikko



3. Elimistö ei reagoi insuliiniin kuten pitäisi. Glukoosi ei kulkeudu soluihin.



Tyypin 2 diabeteksen ennaltaehkäisy: Harrasta liikuntaa, syö ja juo terveellisesti sekä kohtuudella, mutta älä tupakoi.

Oluen kohtuukäyttö saattaa pienentää riskiä sairastua tyypin 2 diabetekseen, ja tyypin 2 diabeetikoilla se voi lisäksi parantaa veren glukoositason säätelyä ja vähentää komplikaatioita.

Oluen mahdolliset terveysvaikutukset koskevat vain aikuisen henkilön kohtuukäyttöä. Kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määriteltä enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, ▶

kuon ja yleisen terveydentilan mukaan. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäritäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väitteiden taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■

7



OLUT JA SYÖPÄ

Alkoholi voi lisätä rintasyövän sekä paksu- ja peräsuolen, pään ja kaulan alueen, maksan ja ruokatorven syöpien riskiä. Merkittävä osa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista Euroopassa on miehillä yhteydessä yli 24 g:n ja naisilla yli 12 g:n päivittäisiin alkoholiannoksiin. Miehillä noin 3 % alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista ilmenee niillä, jotka käyttävät alkoholia päivittäin alle 24 g; naisilla vain 1 % alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista ilmenee niillä, jotka käyttävät alkoholia päivittäin alle 12 g.

YDINSISÄLTÖ

- ⬢ Alkoholiin liittyviä syöpiä ovat ennen kaikkea rintasyöpä sekä paksu- ja peräsuolen, pään ja kaulan alueen, maksan ja ruokatorven syövät.
- ⬢ Merkittävä osa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista Euroopassa on miehillä yhteydessä yli 24 g:n ja naisilla yli 12 g:n päivittäisiin alkoholiannoksiin.
- ⬢ Miehillä noin 3 % alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista ilmenee niillä, jotka käyttävät alkoholia päivittäin alle 24 g. Naisilla vain 1 % alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista ilmenee niillä, jotka käyttävät alkoholia päivittäin alle 12 g.
- ⬢ Alkoholi voi lisätä syöpäriskiä pieninäkin määrinä. Jo 10 g:n päivittäinen alkoholinkäyttö nostaa esimerkiksi rintasyövän suhteellista riskiä 3–9 %. Vertailun vuoksi ehkäisytablettien käyttö nostaa suhteellista riskiä 24 %.
- ⬢ Kaikkia riskin suurenemista ja pienenemistä koskevia väittämiä on tarkasteltava siinä yhteydessä, mikä on näihin syöpiin sairastumisen absoluuttinen riski henkilön elinaikana.
- ⬢ On viitteitä siitä, että alkoholin kohtuukäyttöön liittyy pienentynyt munuaissyövän, Non-Hodgkinin lymfooman ja kilpirauhassyövän riski.

7.1 Syöpä Euroopassa

Euroopassa diagnosoitiin yli 3,4 miljoonaa uutta syöpätapausta vuonna 2012.¹⁸⁴ Syöpä on johtava kuolinsyy, jonka osuus kaikista kuolemantapauksista vuodessa on noin 20 %.¹⁸⁵ Vuonna 2012 yleisimmät syöpätyypit olivat naisten rintasyöpä (458 337 tapausta) ja sen jälkeen paksu- ja peräsuolen syöpä (446 801), keuhkasyöpä (409 911) ja eturauhassyöpä (399 964). Näiden neljän syövän osuus syövän aiheuttamasta kokonaisrasitteesta Euroopassa on noin puolet. Yleisimmät syöpäkuolemien aiheuttajat olivat keuhkasyöpä (353 580 kuolemantapausta), paksu- ja peräsuolen syöpä (214 727), rintasyöpä (131 259) ja vatsasyöpä (107 313).¹⁸⁶

7.2 Syövän syyt

Valtaosa maailmanlaajuisesta syöpätapausten määrästä johtuu ulkoisista tekijöistä. Vain pieni osa kaikista syöivistä johtuu sisäisistä tekijöistä, kuten geneettisestä alttiudesta.¹⁸⁷ Tupakointi on Euroopassa merkittävin ennaltaehkäistävissä oleva syövän syy. Muita merkittäviä syövän riskitekijöitä ovat epäterveellinen ruokavalio (vähäinen hedelmien ja kasvien määrä, runsas punaisen lihan ja lihajalosteiden syönti, runsas kalorinsaanti) ja vähäinen liikunta. Syöpäriskin vaikuttavat myös alkoholinkäyttö ja ympäristötekijät (auringolle altistuminen, saasteet, tulehdukset yms.).¹⁸⁸ Merkittävä osa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista on miehillä yhteydessä yli 24 g:n ja naisilla yli 12 g:n päivittäiseen alkoholinkäyttöön.¹⁸⁹ ►

Taulukko 4. Alkoholiin liittyvien syöpien esiintyvyys, kuolleisuus, alkoholin osuus ja kumulatiivinen riski Euroopassa (2012)

Syöpä	Esiintyvyys ¹⁸⁶		Kuolleisuus ¹⁸⁶		Alkoholin osuus ^{189*}		Kumulatiivinen riski ^{**}	
	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset
Rintasyöpä (vain naiset)	-	458 337	-	131 259	-	5 %	-	4,2–11,6 %
Paksu- ja peräsuolen syöpä	241 621	205 180	113 168	101 559	17 %	4 %	1,1–7,4 %	0,9–4,1 %
Pään ja kaulan alueen syöpä***	109 837	29 694	52 354	11 116			0,7–4,7 %	0,1–0,9 %
Ruokatorven syöpä	35 069	10 785	30 310	9 194	44 %	25 %	0,1–1,2 %	0–0,4 %
Maksa- ja sappiteiden syöpä	42 783	20 637	39 899	22 253	33 %	13 %	0,2–1,5 %	0,1–0,7 %

Viiva (–) = tietoja ei ole saatavilla

* Katso sivu 78

** Pienin ja suurin riski (vaihtelee maittain Euroopassa) saada kyseinen syöpä 75. ikävuoteen mennessä.

Lähde: globocan.iarc.fr.

*** Huulet, suu, nielu ja kurkunpää

Mikä on syöpä?

Syöpä on yhteisnimitys yli 100 erilaiselle sairaudelle, joille kaikille on ominaista hallitsematon ja epänormaali solujen kasvu. Kasvun syynä on solujen jakautumista ohjaavan DNA:n muutos, ja kasvaimia syntyy, kun solujen epänormaali kasvu jatkuu pitkään. Pahanlaatuiset kasvaimet pystyvät tunkeutumaan muihin kudoksiin ja leviämään veren ja imukudosjärjestelmän mukana aiheuttaen etäpesäkkeitä. Hyvänlaatuiset kasvaimet eivät leviä, ja niiden kasvu pysähtyy jossakin vaiheessa. Vain pahanlaatuisia kasvaimia kutsutaan syöväksi.²³⁰ ■

Suhteellinen riski ei kerro mitään absoluuttisesta riskistä

Tässä luvussa on tietoja siitä, miten alkoholinkäyttö suurentaa tai pienentää riskiä sairastua tiettyihin syöpätyyppeihin. On tärkeää ymmärtää, että nämä luvut esittävät riskisuhteita eli suhteellisia riskejä. Ne kertovat, miten paljon todennäköisemmin tai epätodennäköisemmin syöpää on alkoholia nauttivalla ryhmällä verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia. Tämä eroaa todennäköisyydestä sairastua mihin tahansa syöpään elinaikana, toisin sanoen absoluuttisesta elinikäisestä riskistä. Taulukossa 4 esitetty kumulatiivinen riski osoittaa absoluuttisen riskin sairastua tiettyntyyppiseen syöpään 75. ikävuoteen mennessä. Riski vaihtelee Euroopassa maittain, koska jokaisessa maassa on omat riskitekijänsä.

Kun kumulatiiviset riskit ovat tiedossa, tässä luvussa mainitut suhteelliset riskit on helppo asettaa oikeaan mittakaavaan, kuten käy ilmi alla olevasta esimerkistä ja jäljempänä olevasta rintasyöpää koskevasta esimerkistä. Jos kumulatiivinen riski on hyvin pieni, alkoholinkäytöstä johtuvalla suhteellisen riskin valtavallakin kohoamisella ei välttämättä ole paljon absoluuttista merkitystä. Jos kumulatiivinen riski on sen sijaan jo valmiiksi melko korkea, vähäiselläkin suhteellisen riskin kasvulla voi olla suuri vaikutus.

Esimerkki:

Eurooppalaisilla miehillä suurin absoluuttinen elinikäinen riski sairastua paksu- tai peräsuolen syöpään ennen 75 vuoden ikää on 7,4 % (katso taulukkoa 4). Luku on peräisin Slovakiasta. 25 g:n päivittäinen alkoholiannos kasvattaa (suhteellista) riskiä 8 % (kohta 7.3), mikä vastaa alkoholinkäytön aiheuttamaa absoluuttisen riskin kasvua 7,4 %:sta 8,0 %:iin tai sitä, että paksu- ja peräsuolen syöpätapausten määrä kasvaa 74:stä 80:een tuhatta miestä kohti.

On kuitenkin syytä pitää mielessä, että nämä ovat pelkkiä esimerkkejä, jotka kuvaavat alkoholinkäytön vaikutusta absoluuttiseen elinikäiseen riskiin 75. ikävuoteen mennessä. Yksilöllinen absoluuttinen riski saattaa olla näitä lukuja suurempi tai pienempi tiettyjen riskitekijöiden, kuten iän ja elintapojen, perusteella. ■

7.3 Alkoholi ja syöpäriski

Väestötutkimukset ovat osoittaneet, että alkoholijuomien käyttö voi lisätä rintasyövän (naisilla), paksu- ja peräsuolen syövän, pään ja kaulan alueen syöpien, maksasyövän ja ruokatorven syövän kehittymisriskiä.¹⁹⁰ Syövän ennaltaehkäisyn kannalta alkoholia on parempi olla käyttämättä.¹⁸⁸ Monet Euroopassa ilmenevistä, alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista ovat kuitenkin yhteydessä miehillä yli 24 g:n ja naisilla yli 12 g:n päivittäiseen alkoholinkäyttöön.¹⁸⁹ Tämä selittää myös osittain alkoholinkäytön ja yleisen kuolleisuusrisin välisen J-kirjaimen muotoisen käyrän yläosan. Kohtuikäytöllä yleinen kuolleisuusriski on pienempi (katso luku 10).

Alkoholin osuudet

Taulukossa 4 on yleiskuvaus alkoholiin liittyvien syöpien esiintymisestä ja niistä johtuvasta kuolleisuudesta Euroopassa sekä alkoholin osuuksista. Sillä viitataan alkoholinkäyttöön liittyviin tapauksiin tai

siihen, kuinka monta syöpää olisi voitu estää, jos kukaan Euroopassa ei olisi koskaan nauttinut alkoholia. Euroopassa alkoholiin liittyvien syöpätapausten määräksi on yleisesti arvioitu noin 10 % kaikista miesten ja noin 3 % kaikista naisten syöivistä. Luvut vaihtelevat maittain alkoholinkäytön erojen ja muiden tekijöiden vuoksi.¹⁸⁹ Merkittävä osa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista Euroopassa on yhteydessä miehillä yli 24 g:n ja naisilla yli 12 g:n päivittäiseen alkoholinkäyttöön. Miehillä noin 3 % alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista on yhteydessä alle 24 g:n ja yli 18 % syöivistä yli 24 g:n päivittäiseen alkoholinkäyttöön. Naisilla noin 1 % syöpätapauksista on yhteydessä alle 12 g:n ja 4 % yli 12 g:n päivittäiseen alkoholinkäyttöön (katso kuva 10).¹⁸⁹

Esimerkki taulukossa 4 olevien alkoholin osuutta koskevien tietojen tulkinnasta
Alkoholin osuus rintasyöpätapauksista on 5 %. Tämä viittaa siihen, että

kaikista Euroopassa ilmenevistä rintasyöpätapauksista 5 % liittyy alkoholinkäyttöön. Rintasyövän esiintyvyys vuonna 2012 oli 458 337 tapausta, joten noin 23 000 näistä on yhteydessä alkoholinkäyttöön. Toisin sanoen jos kaikki eurooppalaisnaiset olisivat pidättäytyneet alkoholin käytöstä koko ikänsä, noin 23 000 rintasyöpätapausta olisi voitu ehkäistä vuonna 2012. Muita esimerkkejä: jos eurooppalaismiehet olisivat koko ikänsä olleet juomatta alkoholia, noin 41 000 paksu- ja peräsuolen syöpä- ja 14 000 maksasyöpätapausta olisi voitu ehkäistä vuonna 2012.

On syytä muistaa, että suurin osa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista on yhteydessä runsaaseen alkoholinkäyttöön.

Rintasyöpä

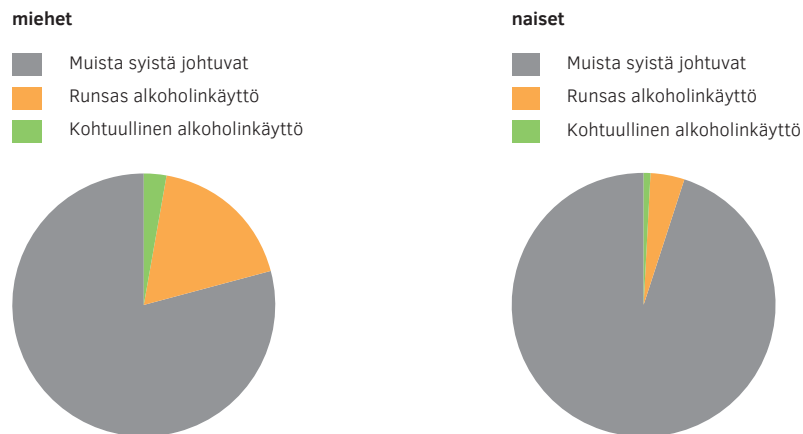
Naisten rintasyöpä on Euroopan yleisin syöpätyyppi. Alkoholinkäyttö on yksi rintasyöpäriskiä lisäävistä tekijöistä, samoin ylipaino, vähäinen liikunta ja ehkäisytablettien käyttö. Suhteellinen rintasyöpäriski kasvaa 3–9 % (nykyiseen riskiin verrattuna) jokaista päivittäin nautittavaa 10 g:n alkoholimäärää kohti.^{191–196} Suhteellinen riski vaihtelee eri tutkimuksissa, mikä voi osittain johtua eroista niiden koehenkilöiden määrässä, joilla on hormonireseptori-negatiivinen ja hormonireseptori-positiivinen kasvain. Muut kuin hormonaaliset reitit, kuten DNA-vauriot, aiheuttavat todennäköisesti reseptorinegatiivisia kasvaimia. Hormonireseptori-positiiviset kasvaimet sisältävät estrogeeni- ja/ tai progesteronihormonin reseptoreja.

Alkoholia käyttävillä on raportoitu kohonnut hormonireseptori-positiivisten kasvainten riski.^{197–200} Alkoholin rintasyöpäriskille altistavalla vaikutuksella on erityisen merkittävä rooli naisilla, joiden suvussa on ilmennyt pahalaatuista mastopatiaa (rintasairautta) tai muita kohonneeseen rintasyöpäriskiin liittyviä sairauksia.¹⁹⁴ Vaikka onkin viitteitä siitä, ettei suhdetta painoindeksiin tai hormonilääkkeiden käyttöön ole,¹⁹⁶ monia muita tekijöitä on yhä selvittämättä, kuten alkoholinkäytön aloittamiskäsiä, juomistottumukset, vaihdevuodet ja geneettiset polymorfismit.²⁰¹

Paksu- ja peräsuolen syöpä

Paksu- ja peräsuolen syöpä on Euroopan toiseksi yleisin syöpätyyppi. Sen riskitekijöitä ovat punaisen lihan syönti, vähäinen liikunta ja ylipaino sekä runsas alkoholinkäyttö. Suhteellinen riski sairastua paksu- ja peräsuolen syöpään ei vaikuta kohoavan, kun alkoholia nautitaan enintään 10 g päivässä.^{202–204} 25 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla riski kasvaa 8 %, 50 g:n annoksilla 14 % ja 100 g:n annoksilla 43 % (nykyiseen riskiin verrattuna) verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan tai käyttävät sitä vain harvoin.²⁰⁴ On esitetty, että alkoholinkäytön haitallinen vaikutus paksu- ja peräsuolen syöpäriskiin on vahvempi miehillä kuin naisilla.²⁰² Paksu- tai peräsuolen limakalvokasvaimen, joka todistetusti johtaa suolistosyöpään, suhteellinen riski kasvaa 27 % (nykyiseen riskiin verrattuna) kutakin päivittäin nautittavaa 25 g:n alkoholiannosta kohti.²⁰⁵ ►

Kuva 10. Alkoholiin liittyvät syöpätapaukset 8 Euroopan maassa vuonna 2008¹⁸⁹



Pään ja kaulan alueen syövät

Alkoholinkäyttö lisää pään ja kaulan alueen syöpien riskiä erityisesti yhdistettynä tupakointiin. Euroopassa alkoholiin liittyvistä syöpätapauksista miehillä yleisimpiä ovat ylempien ilmäteiden syövät (katso taulukko 4), joista merkittävä osa liittyy yli 24 g:n alkoholiannoksen päivittämiseen käyttöön.¹⁸⁹ Pään ja kaulan alueen syöpien suhteellisen riskin ei havaittu kohoavan 12–24 g:n päivittäisillä alkoholimäärillä, mutta yli 36 g:n päivittäiset alkoholimäärät kaksinkertaistivat suhteellisen riskin (nykyiseen riskiin verrattuna) absolutisteihin verrattuna.²⁰⁶ Tupakointi on myös pään ja kaulan alueen syöpien riskitekijä – 1–20 savukkeen polttaminen päivässä kaksinkertaistaa suhteellisen riskin tupakoimattomiin verrattuna. Tupakoinnilla (1–20 savuketta päivässä) ja runsaalla alkoholinkäytöllä (yli 36 g päivässä) on yhdessä esiintyessään suurempi riskisuhde kuin niiden erilliset riskisuhteet yhteenlaskettuina antaisivat odottaa mitä tulee pään ja kaulan alueen syöpiin: suhteellinen riski on 10-kertainen.²⁰⁶

Maksasyöpä

Maksasyövän esiintyvyys ja kumulatiivinen riski Euroopassa ovat vähäisiä (katso taulukko 4). Alkoholinkäyttö on maksasyövän riskitekijä, ja liikakäyttöön liittyy kohonnut riski. 12 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla maksasyövän suhteellinen riski kasvaa 8 % (nykyiseen riskiin verrattuna), 50 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla suhteellinen riski on 54 % suurempi. Erillinen analyysi henkilöillä, joilla ei ollut hepatiittitulehdusta, osoitti, että heidän riskinsä sairastua maksasyöpään kasvaa, jos he nauttivat alkoholia yli 40 g päivässä.²⁰⁷

Ruokatorven syöpä

Myös ruokatorven syövän esiintyvyys ja kumulatiivinen riski Euroopassa ovat vähäisiä (katso taulukko 4). Alkoholinkäyttö on tämän syöpätyypin riskitekijä, mutta riski kohoaa pääasiassa runsaan käytön myötä. Alkoholinkäyttö on erityisesti ruokatorven levyepiteelisyövän riskitekijä. Alle 12,5 g:n

päivittäisillä alkoholiannoksilla suhteellinen riski kasvaa 26 % (nykyiseen riskiin verrattuna).²⁰² Enintään 50 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla suhteellinen riski kaksinkertaistuu, ja yli 50 g:n päivittäisillä annoksilla riski viisinkertaistuu verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan.

7.4 Alkoholin karsinogeeninen vaikutus

Mahdolliset mekanismit, joiden kautta alkoholinkäyttö nostaa tiettyjen syöpien riskiä, ovat monimutkaisia eikä niitä täysin ymmärretä.

Asetaldehydi ja karsinogeeniset reaktiiviset happilajit

Asetaldehydi, alkoholin myrkyllinen metaboliitti, on merkittävä syöpärisktiin vaikuttava tekijä.²⁰⁸ Kun alkoholia käytetään yli 40 g päivässä vähintään viikon ajan, mikrosomaalinen etanolin hapetusjärjestelmä (MEOS) aktivoituu. Tämä alkoholin hajoamisreitti tuottaa karsinogeenisia reaktiivisia happilajeja (tietoja alkoholin metaboliasta on luvussa 3). Myös bakteerikasvusto voi metaboloida alkoholin asetaldehydiksi. Näin tapahtuu pääasiassa suurten alkoholimäärien yhteydessä suussa ja suoliston alueella.²⁰⁹⁻²¹¹

Muut mahdolliset mekanismit

- Alkoholinkäyttö voi stimuloida syövän syntymistä myös estämällä DNA:n metylaatiota ja vuorovaikutuksella retinoidien metabolian kanssa.²⁰⁸
- Alkoholi voi muuttaa hormonien metaboliaa esimerkiksi lisäämällä sukupuolihormonien (kuten estrogeenin) määrää veressä,^{212,213} mikä voi puolestaan edistää rintasyövän syntyä.
- Alkoholi toimii liuottimena, joka helpottaa esimerkiksi savukkeiden sisältämien syöpää aiheuttavien yhdisteiden pääsyä kudoksiin.²⁰⁶
- Alkoholiin liittyvä imeytymishäiriö ja ravinteiden, kuten folaatin, puute on yhteydessä eri syöpätyyppeihin, joita voi ilmetä runsaan alkoholinkäytön seurauksena.²¹⁴

Muut karsinogeeniset komponentit kuin alkoholi

Vaikka alkoholi on tunnistettu alkoholi-juomien tärkeimmäksi karsinogeeniksi, muutkin yhdisteet, kuten etyylikarbamaatti ja asetaldehydi, voivat olla vaarallisia.²¹⁵ Olut sai 1980-luvulla runsaasti huomiota, kun sen havaittiin sisältävän runsaasti nitrosamiineja,²¹⁶ jotka tunnistettiin mahdollisiksi karsinogeenisiksi yhdisteiksi.²¹⁷ Oluen valmistusprosesseja on sen jälkeen optimoitu, ja nykyisin oluessa on vain vähäisiä määriä nitrosamiineja.²¹⁸

7.5 Alkoholi ja alentunut riski sairastua tiettyihin syöpiin

Alkoholinkäytön on havaittu pienentävän sairastumisriskiä tiettyihin syöpätyyppeihin. Lisää tutkimuksia kuitenkin tarvitaan, jotta nämä väestötutkimusten havainnot voitaisiin vahvistaa ja vaikutukset selittävä

fysiologinen mekanismi selvittää.²⁰² Kyseiset syövät eivät kuulu yleisimpiin syöpätyyppeihin. Taulukossa 5 on yleiskuvaus näiden tiettyjen syöpien esiintyvyydestä ja niihin liittyvästä kuolleisuudesta sekä kumulatiivisesta riskistä, joka viittaa riskiin sairastua kyseiseen syöpään 75. ikävuoteen mennessä. Kumulatiivinen riski vaihtelee Euroopassa maittain, koska jokaisessa maassa on omat riskitekijänsä. Kun tämä riski on tiedossa, suhteelliset riskit voidaan asettaa oikeaan mittakaavaan (katso luvun alussa olevaa ruutua). Jos kumulatiivinen riski on hyvin pieni, alkoholinkäytöstä johtuvalla suhteellisen riskin valtavallakin kohoamisella ei olisi paljon absoluuttista merkitystä. Jos kumulatiivinen riski on sen sijaan jo valmiiksi melko korkea, vähäiselläkin suhteellisen riskin pienenemisellä voi olla suuri vaikutus. ►

Taulukko 5. Alkoholinkäytöllä mahdollisesti vähennettävissä olevien syöpien esiintyvyys, kuolleisuus ja kumulatiivinen riski Euroopassa (2012)

Syöpä	Esiintyvyys ¹⁸⁶		Kuolleisuus ¹⁸⁶		Kumulatiivinen riski*	
	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset
Munuais-, lantion alueen ja virtsaputken syöpä	71 739	43 435	31 313	17 678	0,44–2,91	0,22–1,22
Non-Hodgkinin lymfooma	49 533	43 900	20 347	17 553	0,10–1,47	0,09–1,05
Kilpirauhassyöpä	12 283	40 654	2 066	4 270	0,02–0,67	0,22–2,02
Hodgkinin lymfooma	9 284	8 300	2 621	2 001	0,04–0,26	0,05–0,23

* Pienin ja suurin riski (vaihtelee maittain Euroopassa) saada kyseinen syöpä 75. ikävuoteen mennessä. Lähde: globocan.iarc.fr.

Munuaissyöpä

Munuaissyövän suhteellinen riski (nykyiseen riskiin verrattuna) pienenee jopa 29 % enintään 50 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla absolutistisiin verrattuna.^{202,219,220}

Non-Hodgkinin lymfooma

Alkoholia käyttävillä on 15 % pienempi suhteellinen riski (nykyiseen riskiin verrattuna) sairastua Non-Hodgkinin lymfoomaan verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Annoksen ja vasteen välinen suhde osoittaa, että suhteellinen riski pienenee peräti 20 % enintään 75 g:n päivittäisillä alkoholiannoksilla.²²³

Kilpirauhassyöpä

Alkoholinkäytön ja kilpirauhassyövän riskin välillä on havaittu merkittävä käänteinen yhteys. 14–108 g:n viikoittaisella alkoholikäytöllä kilpirauhassyövän suhteellinen riski pienenee 17 % (nykyiseen riskiin verrattuna), ja yli 108 g:n viikoittaisella alkoholikäytöllä suhteellinen riski pienenee 28 % absolutistisiin verrattuna.²²¹ Samansuuntaisia havaintoja on tehty seurantatutkimuksessa, jossa vähintään 15 g:n alkoholimäärän nauttiminen päivittäin liittyi 23 % pienempään kilpirauhassyövän suhteelliseen riskiin verrattuna niihin, jotka nauttivat 0,1–4,9 g alkoholia päivässä.²²²

Hodgkinin lymfooma

Hodgkinin lymfooma on Euroopassa harvinainen syöpä, kuten kumulatiivisen riskin alhaisuuskin osoittaa. Alkoholia käyttävillä on 30 % pienempi suhteellinen riski (nykyiseen riskiin verrattuna) sairastua Hodgkinin lymfoomaan verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan. Käänteinen annoksen ja vasteen suhde on myös osoitettu, mutta koska se ei ollut merkittävä, havaintojen tulkinnassa on oltava varovainen.²²⁴

7.6 Syöpäriski alkoholinkäytön lopettamisen jälkeen

On vaikeaa arvioida, miten pitkään kohonneen riskin pieneneminen tai häviäminen kestää alkoholinkäytön lopettamisen jälkeen. Tutkimuksia on vain rajallisesti, eivätkä ne ole yksiselitteisiä. Voi kestää yli 35 vuotta, ennen kuin suu- ja kurkkusyövän riski on kokonaan hävinnyt²²⁵. Ruokatorven syövän riskillä vastaava aika on 16,5 ja maksasyövän riskillä 23 vuotta.^{226,227}

7.7 Alkoholinkäyttö ennen rintasyöpädiagnoosia ja sen jälkeen

Alkoholinkäytöllä ennen rintasyövän hoitoa ja sen jälkeen näyttää olevan vain rajallinen vaikutus eloonjäämiseen.

Ennen diagnoosia ja eloonjääminen

Rintasyöpää sairastavilla naisilla tehdyssä laajassa väestötutkimuksessa saatiin joitakin viitteitä siitä, että 42–84 g:n viikoittainen alkoholiannos paransi rintasyövästä selviämisen todennäköisyyttä jonkin verran eli 15 % (nykyiseen riskiin verrattuna) verrattuna niihin, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan tai käyttivät sitä enemmän.²²⁸

Diagnoosin jälkeen ja eloonjääminen

Jos alkoholia käytetään yli 140 g viikoittain rintasyöpädiagnoosin jälkeen, suhteellinen riski kuolla sydän- ja verisuonisairauksiin pienenee 53 % ja suhteellinen yleinen kuolleisuusriski pienenee 36 %.²²⁸ Sydän- ja verisuonisairaudet lisäävät merkittävästi kuolleisuutta rintasyövästä selvinneillä, luultavasti joidenkin rintasyövän hoitomuotojen sydäntä haittaavien ja aineenvaihdunnallisten vaikutusten takia.²²⁹ ■

MUISTA

Jokainen alkoholilasillinen lisää rintasyövän riskiä

Rintasyövän syntymiseen vaikuttavat monet riskitekijät, joista yksi on alkoholinkäyttö. Euroopassa suurin elinikäinen riski sairastua rintasyöpään ennen 75 vuoden ikää (katso taulukko 4) on 11,6 %, joka on raportoitu Belgiasta. Jokainen alkoholilasillinen päivässä (10 g alkoholia) kasvattaa riskiä 3–9 %, ¹⁹¹ eli absoluuttinen riski kasvaa 11,6 %:sta 12,0–12,6 %:iin (kasvua 0,4–1,0 prosenttiyksikköä). Tämä vastaa sitä, että rintasyöpien määrä lisääntyy 116:sta 120–126:een tuhatta naista kohti. Kun tämä asetetaan oikeisiin mittasuhteisiin, toinen rintasyövän riskitekijä on ehkäisytabletti, jonka käyttö kasvattaa suhteellista riskiä 24 % ²³¹ ja absoluuttista riskiä 11,6 %:sta 14,4 %:iin (116:sta 144:ään rintasyöpätapausta tuhatta naista kohti).

On syytä pitää mielessä, että nämä ovat vain esimerkkejä, jotka kuvaavat alkoholinkäytön ja ehkäisytablettien käytön vaikutusta rintasyöpään sairastumisen absoluuttiseen elinikäiseen riskiin ennen 75. vuoden ikää. Absoluuttinen riski saattaa olla näitä lukuja suurempi tai pienempi tiettyjen riskitekijöiden, kuten iän ja elintapojen, perusteella. Tällä ei ole tarkoitus kannustaa luopumaan ehkäisytablettien käytöstä vaan asettaa alkoholinkäytön vaikutus oikeisiin mittasuhteisiin. ■

SYÖPÄ

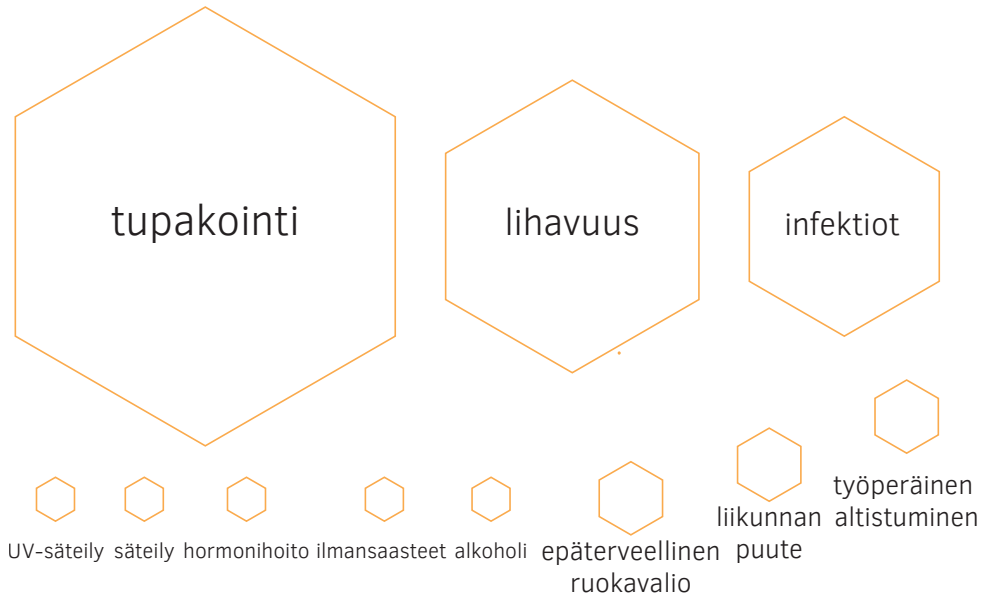
Syöpään vaikuttaa moni tekijä. Alkoholi on vain yksi riskitekijöistä. Yli sadasta eri syöpätyypistä kuudessa on yhteys alkoholinkäyttöön – yleensä suursuolukseen.



> 3 miljoonaa uutta syöpätapausta vuodessa Euroopassa.

Tutkijoiden mukaan neljännes kaikista syöpätapauksista johtuu biologisista syistä: iästä, sukupuolesta, etnisestä taustasta ja muista perintötekijöistä.

Noin puolet syöpätapauksista on estettävissä. Syöpiin vaikuttavia riskitekijöitä:

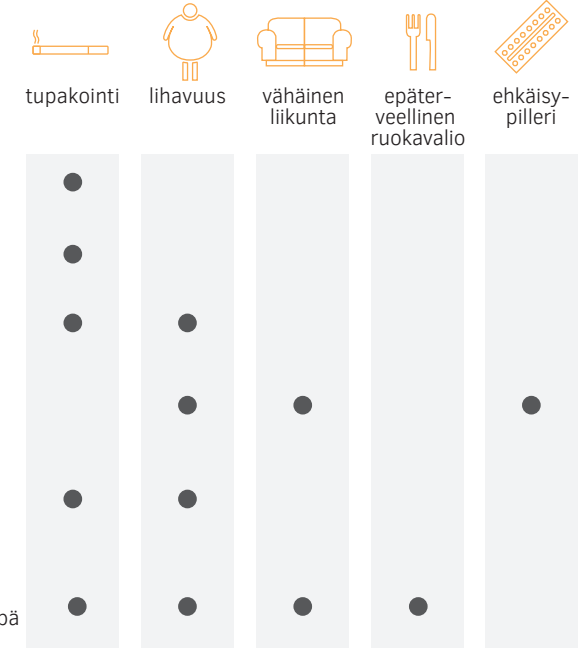
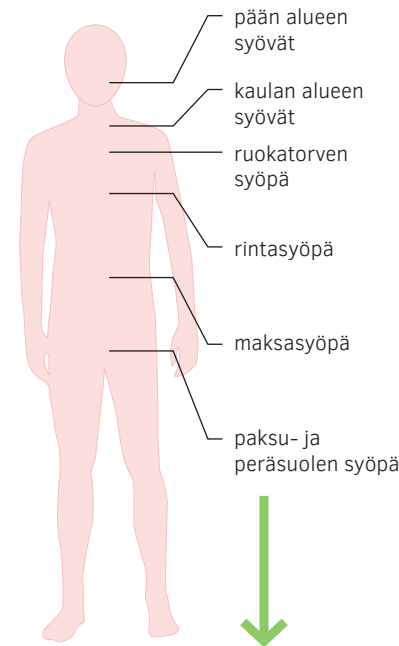


Syövän riskitekijät saattavat olla samanaikaisia ja yhdessä aiheuttaa sairauden. Terveelliset elintavat voivat pienentää riskiä sairastua, mutta ne eivät varmuudella estä syöpää.

Mahdolliset haitalliset terveysvaikutukset liittyvät pääasiassa alkoholin liikkautukseen. Terveellisiä elintapoja kannattaa ehdottomasti noudattaa muutenkin. Alkoholin kohtuukäytöksi on tässä infografiikassa määritelty enintään kaksi 25 cl:n annosta 5-prosenttista olutta (tai kaksi 33 cl:n annosta 3,8-prosenttista olutta tai kaksi 10 cl:n annosta 13-prosenttista ▶

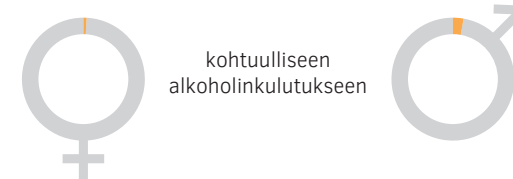
Syöpiä on yli sataa tyyppiä. Niistä kuudessa on yhteys alkoholiin.

Kuuteen alkoholiin liittyvään syöpätyyppiin vaikuttavat muut elintavoista johtuvat riskitekijät:

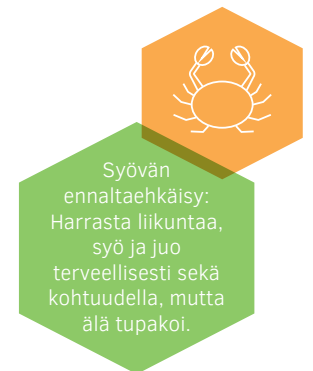
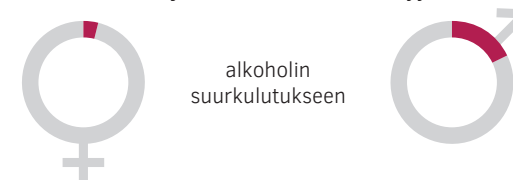


Näiden kuuden syöpätyypin tapauksista

1 % naisilla ja **3 %** miehillä liittyy



4 % naisilla ja **18 %** miehillä liittyy



viiniä) päivässä miehillä ja yksi annos naisilla. Tämä voi vaihdella henkilön iän, koon ja yleisen terveydentilan mukaan. Henkilökohtaisia ohjeita saat yleislääkäriltäsi. Huomaa, että tätä ei ole tarkoitettu alkoholinkäytön ohjeeksi. Tämän infografiikan sisältämien väittämien taustalla on tutkimustietoa, johon voi tutustua osoitteessa www.beerandhealth.eu. ■

8



OLUT JA AIVOT

Alkoholin kohtuukäytön lyhyen aikavälin vaikutukset aivoihin ovat varsin selvät. Pitkän aikavälin vaikutuksista saatu todistusaineisto kuitenkin vaihtelee ikäryhmittäin. Alaikäisten ja raskaana olevien ei ole järkevää nauttia alkoholia. Nuorilla aikuisilla (18–25 v.) aivot ovat yhä kehitysvaiheessa, mutta vielä ei tiedetä varmasti, miten alkoholin kohtuukäyttö vaikuttaa aivoihin tässä elämänvaiheessa. Kohtuullinen alkoholinkäyttö saattaa pienentää lievän kognitiivisen heikentymisen ja dementian riskiä.

YDINSISÄLTÖ

- Oluen kaikki vaikutukset aivoihin johtuvat alkoholista, ja samat vaikutukset on kaikilla alkoholijuomilla.
- Aivot kehittyvät 25 vuoden ikään asti ja voivat siten olla alttiimmat alkoholin vaikutuksille.
- Alaikäisten ja raskaana olevien ei ole järkevää nauttia mitään alkoholijuomia.
- Lisätutkimuksia tarvitaan sen selvittämiseksi, miten alkoholin kohtuukäyttö vaikuttaa kehittyviin aivoihin sen jälkeen kun oikeus ostaa alkoholijuomia on saavutettu (16–18 vuotta).
- Alkoholin kohtuukäyttö saattaa pienentää dementian riskiä 26 %, jos annoksia on enintään 28 viikossa. Myös lievän kognitiivisen heikentymisen riski voi pienentyä.
- Tutkimustietoa alkoholinkäytön Parkinsonin taudilta suojaavasta vaikutuksesta on saatavilla hyvin rajoitetusti.

8.1 Alkoholi ja kehittyvät aivot

Aivot kehittyvät hedelmöitymisestä aina noin 25. ikävuoteen asti. 6-vuotiaan aivojen koko on noin 90 % aikuisten aivoista, mutta aivoissa tapahtuu dynaamisia rakenteellisia muutoksia koko nuoruuden ajan ja vielä nuorilla aikuisillakin. Aivot saattavat tässä elämänvaiheessa altistua alkoholin vaikutuksille.²³²⁻²³⁴

Sikiövaihe

Raskauden aikana nautittavat suuret alkoholimäärät voivat aiheuttaa sikiön alkoholioireyhtymän (FAS). Tähän vakavaan kehityshäiriöön kuuluu rakenteellisia poikkeavuuksia ja kasvuhäiriöitä. FASiin liittyy laaja-alaisia hermostollisia käyttäytymishäiriöitä.²³⁵ Pienempien alkoholimäärien vaikutuksia sikiön aivojen ja muiden elimien kehitykseen ei tunneta, mutta on epävarmaa ja kiistanalaista, onko raskauden aikaiselle alkoholinkäytölle ylipäättään turvallista rajaa.²³⁶

Nuoret aikuiset

Aivot kehittyvät 25 vuoden ikään asti. Lisätutkimuksia tarvitaan sen selvittämiseksi, miten alkoholin kohtuukäyttö vaikuttaa kehittyviin aivoihin täysi-ikäiseksi tulosta lähtien* ja miten tämä voi vaikuttaa päivittäiseen toimintakykyyn. Tähän mennessä tehdyissä tutkimuksissa on keskitytty

pääasiassa nuoriin, joilla on alkoholin aiheuttamia terveyshaittoja (joko alkoholin väärinkäyttöä tai alkoholiriippuvuutta). Kielellisten kykyjen, keskittymisen, oppimisen ja muistin heikkenemistä on havaittu.²³⁷⁻²³⁹ Näiden tutkimusten tulokset on usein yleistetty koskemaan koko väestöä sillä olettamuksella, että kyseisen riskiryhmän keskuudessa tehdyt havainnot voidaan sovitaa koskemaan alkoholin suurkuluttajia yleisesti. Viimeaikaisissa runsaasti alkoholia käyttävillä nuorilla (joilla ei ole diagnosoitu terveyshaittoja) tehdyissä väestötutkimuksissa on kuitenkin havaittu vain pieniä eroja neurokognitiivisessa toiminnassa verrattuna niihin, jotka eivät käytä alkoholia lainkaan.^{240,241} Nämä alustavat havainnot on vahvistettava laajemmilla etenevillä tutkimuksilla. Alkoholin kohtuukäyttö aikuisilla on yhdistetty parantuneeseen elämänlaatuun (katso luku 9), ja samoja hyötyjä on havaittu myös nuorilla. Niukka saatavilla oleva kirjallisuus viittaa siihen, että alkoholin kohtuukäyttöön liittyy stressivasteen pieneneminen, mielialan nousu, kognitiivisten kykyjen paraneminen, ennen kaikkea masennuksen kliinisten oireiden väheneminen ja fyysisen toimintakyvyn paraneminen.²⁴²

**Oluen ostoikäraja on eri Euroopan maissa vähintään 16–18 vuotta. ►*

Alkoholin akuutit vaikutukset aivoihin

Alkoholi päätyy aivoihin keskimäärin 5–10 minuutin kuluessa sen nauttimisesta.²⁵⁹ Sen vaikutukset riippuvat veren alkoholipitoisuudesta (katso taulukko 6). Veren alkoholipitoisuus riippuu useista tekijöistä, kuten nautitusta määrästä, sukupuolesta ja painosta. Jos esimerkiksi 80-kiloinen mies nauttii 10 g alkoholia, alkoholin huippupitoisuus veressä on 0,2 promillea. 65-kiloisella naisella sama määrä nostaa alkoholin huippupitoisuuden vedessä 0,3 promilleen (katso luku 10). Tämänasteisella veren alkoholipitoisuudella on rauhoittava vaikutus frontaalilohkoon, joten se rentouttaa, heikentää arvostelukykyä ja nostaa sykettä.

Veren alkoholipitoisuuden nousu vaikuttaa keskiaivojen puhe- ja näkökeskuksiin. Korkeampi veren alkoholipitoisuus vaikuttaa muun muassa niihin pikkuaivojen soluihin, jotka vastaavat puhumiseen, silmän ja käden koordinointiin sekä raajojen liikkeisiin liittyvien tahdonalaisten lihasten hallinnasta. Kun veren alkoholipitoisuus nousee hyvin korkeaksi, aivojen tietoiset osat menettävät toimintakykynsä ja ihminen menettää tajuntansa. Tätäkin suuremmat alkoholiannokset turruttavat syvimmit aivokeskukset, jotka säätelevät hengitystä ja sykettä, ja johtavat kuolemaan.⁸² ■

Taulukko 6. Veren alkoholipitoisuuden vaikutukset⁸²

Veren alkoholipitoisuus promillea	Vaikutukset
1	Koordinointi heikkenee, reaktioaika hidastuu, tunteiden hallinta ja ääreisnäkö heikkenevät, ajoneuvon käsittelykyky heikkenee
1,5	Puhe puuroutuu, näkö sumenee, kävely muuttuu horjuvaksi, koordinaatio- ja arvostelukyky heikkenevät merkittävästi
2	Näkeminen kahtena, kävely ei onnistu
3	Holtiton käytös, typertyneisyys, sekavuus, ymmärrysvaikeudet
4–6	Tajuttomuus, sokki, kooma, sydämen tai hengityselimien toimintahäiriön aiheuttama kuolema

8.2 Alkoholi ja kognitiivinen heikentyminen

Iäkkäiden henkilöiden aivoissa tapahtuu muutoksia, jotka vaikuttavat niiden toimintaan. Aivojen normaali ikääntymisprosessi aiheuttaa kognitiivisten kykyjen heikentymistä. Lievä kognitiivinen heikentyminen tarkoittaa prosessia, jossa kognitiiviset kyvyt heikkenevät hieman enemmän kuin henkilön iän ja koulutustason perusteella voisi odottaa. Henkilöt, joiden kognitiiviset kyvyt ovat lievästi heikentyneet, saattavat säilyttää kykynsä itsenäiseen elämään, mutta heistä 10–15 %:lle kehittyä dementia vielä tuntemattomista syistä. Dementia on aivosairaus, jossa hermo- ja aivosolujen tai hermojen väliset sidekudokset vaurioituvat ja tuhoutuvat. Seurauksena on itsenäistä elämää haittaava kognitiivisten kykyjen lasku. Lievän kognitiivisen heikentymisen yleisyydestä Euroopassa ei ole yksimielisyyttä. Tieteellisen kirjallisuuden mukaan sen yleisyys vaihtelee 3–42 %:n välillä iän ja käytettävän kognitiivisen heikentymisen määritelmän mukaan.²⁴³ Vuonna 2015 arviolta 10,5 miljoonaa 177 miljoonasta yli 60-vuotiaasta eurooppalaisesta sairasti dementiaa.²⁴⁴ Useissa väestötutkimuksissa on tarkasteltu alkoholinkäytön ja kognitiivisten kykyjen laskun, lievän kognitiivisen heikentymisen sekä dementian välistä yhteyttä.

Alkoholi ja kognitiivisten kykyjen lasku
Systemaattisissa katsauksissa ja meta-analyysseissä ei löydetty alkoholin kohtuukäytön ja kognitiivisten kykyjen laskun välistä suhdetta.²⁴⁵⁻²⁴⁷ Äskettäisen

kohorttitutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että keski-ikäisillä miehillä, jotka nauttivat vähintään 36 g alkoholia päivittäin, nopeampi kognitiivinen heikkeneminen 10 vuoden aikavälillä kaikilla alueilla (yleinen kognitiivinen asteikko, toimintakyky ja muisti) oli todennäköisempää. Vaikutuksen suuruus oli verrattavissa 1,5–5,7 lisävuoteen havaitussa kognitiivisessa heikkenemisessä. Naisilla tällaisista vaikutuksista oli heikommat todisteet yli 9 g:n päivittäisillä alkoholimäärillä ja erityisesti toiminnanohjauskyvyssä.²⁴⁷

Alkoholi ja lievä kognitiivinen heikentyminen

Eräs meta-analyysi viittasi siihen, että alkoholin kohtuukäyttöön (päivittäisiä grammamääriä ei määritetty) liittyvä 22 % pienempi lievän kognitiivisen heikentymisen suhteellinen riski,²⁴⁶ ja äskettäin toteutetun kohorttitutkimuksen tulokset ovat samansuuntaisia. 150–270 g:n viikoittaisella alkoholinkäytöllä kognitiivisen heikentymisen havaittiin olevan 40 % vähäisempi 5,7 vuotta myöhemmin kuin niillä, jotka eivät käyttäneet alkoholia. Vaikka suojaava vaikutus ei ollut merkittävä muiden mahdollisesti vaikuttavien tekijöiden vakioinnin jälkeen, säännöllisesti alkoholia käyttävillä oli pienempi vakioitu todennäköisyys kognitiiviseen heikentymiseen kuin raittiilla tai epäsäännöllisesti alkoholia käyttävillä.²⁴⁸ Potilailla, joilla ilmeni lievää kognitiivista heikentymistä ja jotka käyttivät alkoholia 1,0–14,9 g päivässä, dementian eteneminen hidastui 85 % verrattuna niihin potilaisiin, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan.²⁴⁹

Vastaavanlaisia havaintoja tehtiin toisessa seurantatutkimuksessa potilailla, joilla ilmeni lievää kognitiivista heikentymistä. Potilailla, jotka käyttivät alkoholia enemmän kuin 20 g päivässä, lievä kognitiivinen heikentyminen eteni dementiaksi nopeimmin, vähemmän alkoholia päivittäin käyttävillä hitaimmin, ja absolutistien tulos oli siinä välissä.²⁵⁰ Mekanismeja, jolla alkoholi suojaa lievän kognitiivisen heikentymisen etenemiseltä dementiaksi, ei tunneta, mutta alkoholinkäytöllä saattaa olla vaikutusta aivojen verisuoniin tai se liittyy suotuisiin sosiaalisiin ja elintapoja koskeviin tekijöihin (katso kohta 8.3).²⁴⁹

Alkoholi ja dementia

Alkoholinkäytön ja dementian välisestä J-kirjaimen muotoisesta suhteesta on viitteitä siten, että vähäinen tai kohtuullinen alkoholinkäyttö pienentää yleistä dementiariskiä, kun taas runsas käyttö kasvattaa riskiä.²³⁶ Erään meta-analyysin tulokset osoittavat, että vähäiseen tai kohtuulliseen alkoholinkäyttöön (määritelmän mukaan 1–28 annosta viikossa) liittyy Alzheimerin taudin riskin pieneneminen 28 %:lla, verisuoniperäisen dementian riskin pieneneminen 25 %:lla ja minkä tahansa dementian riskin pieneneminen 26 %:lla verrattuna iäkkäisiin henkilöihin, jotka eivät käyttäneet alkoholia.²⁴⁵ Samankaltaisia havaintoja tehtiin toisessakin katsauksessa.²⁴⁶ Alkoholinkäyttöön liittyvä riskien pieneneminen on verrattavissa muun muassa Välimeren ruokavalion noudattamisen tai runsaan liikunnan yhteydessä havaittuun riskien

vähentymiseen.²⁵¹ Vaikka joidenkin tutkimusten mukaan viini on muita alkoholijuomia parempi vaihtoehto, tämä päätelmä perustuu verrattain pieneen tutkimusmäärään. Lisäksi tutkimuksissa, joissa eriteltiin erityyppisten alkoholijuomien vaikutusta dementiariskiin, ei raportoitu eroja vaikutuksissa, joten vaikutukset eivät välttämättä liity juomatyyppiin.²⁴⁶ On epäselvää, johtuuko alkoholinkäytön ja dementian välinen yhteys alkoholin kohtuukäytön vaikutuksesta aikuisiässä vai kohtuukäytön erityisistä hyödyistä myöhäisemmässä iässä.²⁴⁵

8.3 Alkoholin kohtuukäytön vaikutusten mekanismit

Mekanismeja, jolla alkoholin kohtuukäyttö saattaa suojata aivojen normaalin ikääntymisen etenemiseltä lievään kognitiiviseen heikentymiseen ja dementiaan, ei toistaiseksi tunneta. Mekanismit, joilla alkoholi vaikuttaa sydän- ja verisuonisairauksien kehittymisriskiin, HDL-kolesterolin nousuun, verihyytymien muodostumisen vähentymiseen, glukoositoleranssin paranemiseen ja tulehdusmarkkerien vähentymiseen (katso luku 5), saattavat vaikuttaa myös aivoverisuoniin. Tämä tukee myös havaintoa siitä, että alkoholin kohtuukäyttö saattaa suojata iskeemiseltä halvaukselta (katso luku 5). On myös mahdollista, että alkoholin kohtuukäyttö voi olla osoitus monimutkaisista suotuisista sosiaalisista ja elintapoihin liittyvistä tekijöistä, jotka suojaavat kognitiiviselta heikentymiseltä.^{249,252} ►

8.4 Alkoholi ja Parkinsonin tauti

Parkinsonin tauti johtuu mustatuumakkeen hermosolujen vähittäisestä tuhoutumisesta, mikä johtaa hermovälittäjäaine dopamiinin puutteeseen. Tautia sairastavan kyky säädellä liikkeitään ja muita ruumiintoimintojaan sekä tunteitaan heikkenee asteittain. Euroopassa Parkinsonin tautia sairastaa 1–2 ihmistä tuhannesta,²⁵³ mutta sen syytä ei vielä tarkalleen tunneta.²⁵⁴

Olut ja Parkinsonin tauti

Eräissä meta-analyysissä alkoholin ja erityisesti oluen nauttimisen havaittiin suojaavan Parkinsonin taudilta. Jokaiseen 13 g:n päivittäiseen alkoholiannokseen saattaa liittyä Parkinsonin tautiriskin pieneneminen 5 %:lla, mutta tarvitaan vielä lisätutkimuksia, jotka vahvistaisivat kyseisen havainnon²⁵⁵ ja mekanismit, joilla alkoholin tai erityisesti oluen käyttö saattaa pienentää Parkinsonin tautiin sairastumisen riskiä. Alkoholin käyttö saattaa vaikuttaa Parkinsonin tautiin sairastumisen riskiin riippuvuuden kautta. Tupakointi ja kahvinjuonti, jotka yleisesti aiheuttavat riippuvuutta, on usein yhdistetty alentuneeseen Parkinsonin taudin riskiin.²⁵⁴ Myös oluella saattaa olla hyödyllinen vaikutus, sillä se sisältää puriinia ja nostaa siten veren virtsahappopitoisuutta,²⁵⁶ joka on käänteisesti yhteydessä riskiin ja saattaa hidastaa Parkinsonin taudin etenemistä.²⁵⁷ ■

MUISTA

Alkoholin käyttöä ei suositella alaikäisille

Nuorten aivoissa tapahtuu monenlaisia muutoksia. Sosiaalisille ja tunneperäisille ärsykkeille ja palkitsevuuden käsittelylle herkäät aivoverkostot kypsyvät nopeasti, kognitiiviset kontrollitoiminnot hitaammin. Nuorena on myös tarkoitus oppia kokemuksista. Näiden muutosten vuoksi nuorilla on tapana kokeilla rajojaan muun muassa alkoholin käytössä. Tutkimukset viittaavat siihen, että nuoret kokeilevat alkoholia yleensä kohtuudella. Heillä on kuitenkin suurempi humalahakuisen juomisen riski. Vaikuttaa siltä, että nuorten aivot ovat vähemmän herkäät alkoholin vastenmielisille huumaaville vaikutuksille ja herkemmät sen palkitseville ja stimuloiville vaikutuksille kuin aikuisten. Alentunut herkkyys alkoholin haittavaikutuksille ja lisääntynyt herkkyys sen palkitseville vaikutuksille saattaa saada juomisen riistäytymään käsistä. Alkoholin väärinkäytön negatiivisista seurauksista ei välitetä, ja tämä johtaa humalahakuiseen juomiseen. Humalahakuinen juominen voi vaikuttaa negatiivisesti sosiaalisiin taitoihin lyhyellä aikavälillä ja henkiseen sekä fyysiseen terveyteen pitkällä aikavälillä. Se kasvattaa myös alkoholiriippuvuuden riskiä aikuisiässä.²⁴² ■



9



OLUT JA MUUT TERVEYSVAIKUTUKSET

Oluenjuonnin vaikutus joihinkin tauteihin, kuten syöpään ja sydän- ja verisuonisairauksiin, on jo melko hyvin selvillä. Olut saattaa vaikuttaa myös immuunijärjestelmään, luuston, nivelten ja munuaisten terveyteen, sappikiviin, hyvinvointiin ja elämänlaatuun. Lisätutkimuksia kuitenkin tarvitaan, ennen kuin näistä vaikutuksista voidaan tehdä vahvempia päätelmiä.

YDINSISÄLTÖ

- Oluen kohtuukäytöllä saattaa sydän- ja verisuonisairauksiin, tyypin 2 diabetekseen ja dementiaan kohdistuvien vaikutusten lisäksi olla muitakin terveysvaikutuksia, mutta tutkimustietoa on kovin vähän.
- Alkoholin kohtuukäytöllä vaikuttaa olevan positiivinen yhteys luuston terveyteen, mutta oluen joidenkin yksittäisten ainesosien (kuten piin) mahdollisista hyödyllisistä vaikutuksista tarvitaan lisätutkimuksia.
- Jotkin tutkimukset osoittavat, että alkoholin kohtuukäyttö saattaa suojata nivelreumalta, mutta tulokset vaihtelevat eikä suojaavan tehon mekanisme ole määritelty.
- Alkoholinkäyttö voi lisätä kihdin riskiä, mutta taustalla oleva mekanismi ei ole selvillä, ei liioin erilaisten alkoholijuomien vaikutus.
- Alkoholin kohtuukäyttö ei vaikuta munuaisten toimintaan.
- Munuais- ja sappikiviltä suojaavia vaikutuksia sekä immuunijärjestelmään kohdistuvia edullisia vaikutuksia on tutkittu vain hyvin rajallisesti, eikä optimaalista määrää oluen nauttimiselle ole toistaiseksi määritelty.
- Oluen kohtuukäyttö näyttää parantavan hyvinvointia ja elämänlaatua oluen sisältämän alkoholin johdosta, mutta tätäkin suhdetta on tutkittava tarkemmin.

9.1 Immuunijärjestelmä

Pienillä ja kohtuullisilla alkoholimäärillä saattaa olla suotuisa vaikutus immuunijärjestelmään. Joidenkin tutkimusten mukaan päivittäin nautitut kohtuulliset 10–40 g:n alkoholiannokset saattavat pienentää flunssaan sairastumisen riskiä.¹⁶⁷ Toisten tutkimusten mukaan kohtuukäyttö vähensi tulehduksia ja paransi rokotevastetta.²⁵⁸ Alkoholin lisäksi oluen muutkin ainesosat, kuten polyfenolit, saattavat vaikuttaa immuunijärjestelmään.²³ Tutkimustietoa on saatavilla kovin vähän, ja lisää tarvitaan, jotta voidaan määritellä, mitkä vaikutukset johtuvat alkoholista ja mitkä oluen muista ainesosista.

9.2 Luuston terveys

Vähäinen tai kohtalainen alkoholinkäyttö (erityisesti oluen) saattaa kasvattaa luuston mineraalitiheyttä ja siten pienentää osteoporoosiriskiä.

Osteoporoosi

Osteoporoosi eli luukato haurastuttaa luustoa ja altistaa sen murtumille. Osteoporoosimurtumista kärsii noin kolmasosa vähintään 50-vuotiaista naisista ja noin viidesosa samanikäisistä miehistä Euroopassa. Osteoporoosin riskiä kasvattavat sukupuolen lisäksi alhainen painoindeksi (< 18,5 kg/m²), vanhuus, vähäinen liikunta, aiemmat luunmurtumat ja tupakointi.²⁵⁹

Alkoholi ja luusto

Korkea luutiheys viittaa vahvaan luustoon. Kokeellisissa tutkimuksissa on osoitettu, että miesten lantion luutiheys kasvaa 3,4–4,5 %, kun alkoholia käytetään noin 10–30 g

päivässä. Sama alkoholimäärä lisäsi lantion ja selkärangan luutiheyttä 5,0–8,3 % vaihdevuosi-ien ohittaneilla naisilla.²⁶⁰ Naisilla, joilla ei ole vielä ollut vaihdevuosisia, luutiheys saattaa kuitenkin laskea yli 5 g:n päivittäisellä alkoholimäärällä. Syyinä tähän on vaihdevuosisia edeltävän ja sen jälkeisen hormonikoostumuksen ero.^{28,261} Alkoholin vaikutuksista osteoporoosia sairastaviin ei ole kuitenkaan saatavilla tutkimustietoa.²⁶²

Mekanismit

Vähäisen ja kohtalaisen alkoholinkäytön vaikutuksia luutiheyteen on tutkittu vain rajallisesti. Eräässä tutkimuksessa esitettiin, että 1–30 g alkoholia päivässä saattaa vaikuttaa luun uusiutumiseen, kun veren osteokalsiinipitoisuus on alhainen. Tämä osoittaa, että alkoholi voi hidastaa luun uusiutumista ja siten vähentää luukatoa. Osteokalsiini on proteiini, joka tukee luuta muodostavien solujen (osteoblastien) toimintaa, mutta tämän mekanismin vaikutuksen suuruutta ei vielä tiedetä.^{261,262} Vaikutus on kuitenkin käänteinen, kun alkoholia nautitaan yli 30 g päivässä. Luuta hajottavien solujen (osteoklastien) lisääntyminen kasvattaa oksidatiivista stressiä, lisää luuytimen lähellä olevan rasvan määrää ja vähentää kalorien imeytymistä. Tämä muuttaa kehon koostumusta pienentämällä rasvakudosta ja lihasmassaa. Nämä kaikki tekijät vaikuttavat olevan yhteydessä alhaiseen luutiheyteen ja kohonneeseen osteoporoosiriskiin.²⁶¹

Olut ja luusto

Saatavilla olevat rajalliset tutkimustiedot viittaavat siihen, että erityisesti oluen juominen voi olla hyväksi luustolle.

Eräässä väestötutkimuksessa osoitettiin luutiheyden kohonneen miehillä ja vaihdevuodet ohittaneilla naisilla, jotka nauttivat kaksi lasillista (noin 700 ml) olutta päivässä. Tämä viittasi oluen sisältämän alkoholin sekä myös piin vaikutukseen.²⁶⁰ Piin osallisuus oli nähtävissä myös toisessa väestötutkimuksessa, jossa oluen kohtuukäytön vaikutusta luutiheyteen verrattiin muihin alkoholijuomiin. Kun piin saanti ruokavalioista otettiin huomioon, oluen vaikutuksen suuruus luutiheyteen pieneni, mutta pysyi samana muilla alkoholijuomilla.²⁸ Tietoja oluen sisältämästä piimäärästä on luvussa 2.

9.3 Nivelten terveys

Alkoholilla voi olla merkitystä nivelreuman riskin pienentämisessä, mutta se saattaa lisätä toisen niveltaudin eli kihdin riskiä.

Nivelreuma

Nivelreuma on nivelten tulehdussairaus. Sen yleisyys Euroopassa vaihtelee; Ranskassa nivelreumaa sairastaa 0,3 % väestöstä ja Isossa-Britanniassa 0,8 %. Tietoja nivelreuman yleisyydestä on kuitenkin saatavilla vain muutamasta maasta, joten sitä sairastavien määrästä EU:n alueella ei ole selvyyttä.²⁶³ Nivelreuman riskitekijöitä ovat tupakointi, lihavuus ja ylipaino sekä vähäinen liikunta. Se näyttää myös kulkevan suvussa, mikä viittaa geneettiseen yhteyteen.

Alkoholi ja nivelreuma

Eräässä meta-analyysissä havaittiin nivelreuman riskin pienentyneen 22 % sekä naisilla että miehillä tarkasteltaessa usean tapausverrokkitutkimuksen (joka on

eräänlainen väestötutkimus) tuloksia.²⁶⁴ Sen sijaan meta-analyysissä alkoholien ei havaittu vaikuttavan nivelreuman riskiin toisentyypisessä väestötutkimuksessa (kohortti),²⁶⁴ mutta päinvastaisiakin tuloksia on saatu muualla. Naisilla, jotka nauttivat 2–4 lasillista olutta (350 ml/lasi) viikossa, oli 31 % pienempi riski sairastua nivelreumaan kuin naisilla, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan.²⁶⁵ Miehillä ei ole tehty vastaavaa tutkimusta. Vaikutuksen taustalla olevaa mekanismia ei ole vielä tunnistettu. Tietoja alkoholien vaikutuksista henkilöihin, joilla on jo diagnosoitu nivelreuma, ei ole liioin saatavilla.

Kihti

Kihti on veren korkean virtsahappopitoisuuden aiheuttama niveltulehdus. Kihdin yleisyydestä Euroopassa ei ole varmuutta, mutta Isossa-Britanniassa ja Saksassa äskettäin tehdyn tutkimuksen mukaan sen yleisyys molemmissa maissa on noin 1,4 % väestöstä.²⁶⁶

Alkoholi ja kihti

Alkoholi voi lisätä kihtiin sairastumisen riskiä. Eräässä meta-analyysissä suhteellisen riskin havaittiin kasvavan 16 %, vaikka alkoholia nautittiin vain yksi annos (määritelmän mukaan 12,5 g) päivässä. 1–3 alkoholiannoksen (12,6–37,4 g) nauttiminen päivässä kasvatti riskiä 56 %.²⁶⁷ Tässä meta-analyysissä ei analysoitu eri alkoholijuomia, sillä erityyppisiä alkoholijuomia käsitteleviä tutkimuksia ei ole riittävästi eikä kihdin ja alkoholien yhteyden taustalla olevaa mekanismia vielä tarkalleen tunnetta. ►

9.4 Munuaisten terveys

Alkoholin kohtuukäyttö voi auttaa ehkäisemään munuaiskiviä, eikä se todennäköisesti haittaa munuaisten toimintaa.

Munuaiskivet

Alkoholi lisää virtsan määrää ja saattaa siten auttaa ehkäisemään munuaiskiviä, jotka ovat munuaisissa muodostuvia kovia kalsiumkertymiä. Munuaiskivistä kärsivien määrää Euroopassa ei tiedetä, mutta kyseessä on yleinen vaiva, jonka riskiä lisää ylipaino. Munuaiskivien ennaltaehkäisyssä on tärkeää nauttia riittävästi nestettä.

Alkoholi ja munuaiskivet

Nesteiden vaikutusta munuaiskivien ennaltaehkäisyssä tarkasteli meta-analyysi, jonka mukaan munuaiskivien kehittymisen suhteellinen riski pieneni 20 %, kun alkoholia nautittiin 12 g päivässä. Jokainen 10 g:n lisäannos alkoholia päivässä pienensi suhteellista kokonaisriskiä vielä 20 % (20 % + 20 % = 24 %). Tämä oli ensimmäinen aiheesta tehty meta-analyysi, ja havainnon vahvistamiseksi tarvitaan lisätutkimuksia.²⁶⁸

Krooninen munuaissairaus

Munuaiskivet saattavat heikentää kroonisen munuaisten vajaatoiminnan²⁶⁹ eli vahingoittuneiden munuaisten suodatustehoa. Munuaisten päätehtävänä on suodattaa kuona-aineita verestä ja muuntaa ne virtsaksi. Euroopan väestöstä 5,1–7,0 % sairastaa taudin varhaisvaihetta ja 4,5–5,3 % pitemmälle edennyt vaihetta.²⁷⁰

Alkoholi ja munuaisten vajaatoiminta

Munuaisten vajaatoiminta lisää sydänsairauden riskiä ja samoin jäkimmäinen edellistä. Alkoholin kohtuukäytön edullisista vaikutuksista sydänsairauksien riskiin on vahvoja tieteellisiä todisteita (katso luku 5), mutta samaa päätelmää ei voida tehdä munuaisten vajaatoiminnasta. Eräs meta-analyysi osoittaa, että alle 30 g:n päivittäinen alkoholinkäyttö miehillä ja alle

15 g:n päivittäinen käyttö naisilla ei haittaa munuaisten toimintaa, mutta hyödyllisiä vaikutuksia ei ole toistaiseksi havaittu.²⁷¹

9.5 Sappikivet

Sappikivet ovat pääosin kolesterolista koostuneita kovia massoja sappirakossa. Sairaus on Euroopassa yleinen: Italiassa sitä sairastaa 5,9 % väestöstä ja Norjassa 21,9 %.²⁷²

Alkoholi ja sappikivet

Alkoholinkäyttö saattaa pienentää sappikivien riskiä, mutta todisteita tästä on vain vähän. Eräessä kohorttitutkimuksessa sappikivien muodostumisen suhteellinen riski pieneni 3 % miehillä, jotka käyttivät alkoholia 7,9 g päivässä, mutta naisilla suojaavaa vaikutusta ei havaittu.²⁷³ Erään toisen kohorttitutkimuksen mukaan taas alkoholinkäytöstä oli hyötyä naisillekin, 5,0–14,9 g:n päivittäinen alkoholiannos pienensi suhteellista riskiä 14 %.²⁷⁴ Kuten luvussa 5 on selostettu, HDL-kolesteroli ja alkoholi ovat yhteydessä toisiinsa. Kohtuullinen alkoholinkäyttö saattaa nostaa HDL-kolesterolin pitoisuutta veressä. Tämä saattaa lisätä myös sappihapon muodostumista, pitää kolesterolin juoksevana ja estää sappikivien kehittymisen.²⁷⁵ Mekanismin sekä alkoholin ja sappikivien välisen yhteyden todistamiseksi tarvitaan kuitenkin lisätutkimuksia.

9.6 Hyvinvointi ja elämänlaatu

Monet pitävät oluen ja muiden alkoholijuomien rentouttavasta vaikutuksesta, mutta alkoholin kohtuukäytön vaikutuksia hyvinvointiin ja elämänlaatuun on tutkittu vain rajallisesti.

Hyvinvointi

Eräässä katsauksessa pääteltiin, että alle 20 g:n päivittäinen alkoholimäärä saattaa vähentää stressiä ja kireyttä sekä lisätä sosiaalisuutta ja hyvinvointia.²⁷⁵ Eräässä sosiaalista vuorovaikutusta tarkastelleessa kokeellisessa tutkimuksessa 1–2 alkoholiannoksen (grammoja ei

määritelty) nauttiminen teki koehenkilöistä sosiaalisempia, ystävällisempiä ja miellyttävämpiä keskustelukumppaneita seuralaisten mielestä, mutta tutkimuksessa ei eritelty, mikä nämä mielialan ja hyvinvoinnin muutokset aiheutti.²⁷⁶

Elämänlaatu

Useat tutkimukset viittaavat siihen, että alle 30 g:n alkoholiannoksen nauttiminen päivässä vaikuttaa positiivisesti terveyteen liittyvään elämänlaatuun. Toisaalta alkoholin liikakäytöllä oli käänteinen vaikutus yli 50-vuotiaita aikuisia koskevissa tutkimuksissa.²⁷⁷ Yhdysvalloissa tehdyssä väestötutkimuksessa osallistujilta kysyttiin alkoholinkäytöstä ja arviota omasta terveydestä. Alkoholin kohtuukäyttäjät (määritelmän mukaan naiset, jotka käyttivät 42–98 g, ja miehet, jotka käyttivät 42–196 g alkoholia viikossa) arvioivat terveytensä keskimääräistä paremmaksi verrattuna niihin, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan tai käyttivät sitä runsaammin.²⁷⁸

Kivunhallinta

Eräs tutkimus osoittaa, että alkoholin kohtuukäyttö (määritelmän mukaan alle 7 annosta viikossa naisilla ja alle 14 annosta viikossa miehillä) voi auttaa myös kivunhallinnassa ja parantaa siten elämänlaatua. Fibromyalgiaa, nivelreumaa tai kroonisia selkäkipuja sairastavat potilaat, jotka nauttivat kohtuullisesti alkoholia, kärsivät kivuista vähemmän kuin ne, jotka eivät käyttäneet

alkoholia lainkaan. Fibromyalgiapotilailla havaittiin elämänlaadun ja fyysisen toimintakyvyn paranevan ja sairauden oireiden vähenevän. Alkoholin liikakäyttö kuitenkin lisäsi kipuja. On epävarmaa, saadaanko samanlaisia vaikutuksia muihin samankaltaisiin terveysongelmiin ja sairauksiin, joten kannattaisi tehdä lisätutkimuksia.²⁷⁹

Vanhusten sosiaalinen elämä

Ikääntyminen tuo mukanaan monenlaisia fyysisiä, psykososiaalisia ja sosiaalisia muutoksia. Masennus ja yksinäisyys ovat yleisiä ongelmia vanhuksilla, ja tutkimusten mukaan he haluaisivat mieluummin osallistua sosiaaliseen toimintaan.²⁸⁰ Useat kohorttitutkimukset osoittavat alkoholin kohtuukäytön parantavan 50-vuotiaiden ja sitä iäkkäämpien henkilöiden elämänlaatua (mitattuna henkistä, fyysistä, psykososiaalista ja sosiaalista toimintakykyä koskevalla kyselyillä).^{277,281,282} 70–75-vuotiaiden naisten ryhmä, jossa nautittiin kohtuullisia alkoholimääriä (määritelmän mukaan 1–2 annosta päivässä 3–6 päivänä viikossa), arvioi yleisen, fyysisen ja henkisen terveytensä ja sosiaalisen toimintakykynsä paremmaksi kuin naiset, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan tai käyttivät sitä runsaasti.²⁸¹ Toisaalta elämänlaatu heikkeni kohtuullisesta alkoholinkäytöstä huolimatta iän mukana, mutta vähemmän kuin niillä, jotka eivät käyttäneet alkoholia lainkaan tai käyttivät sitä runsaasti.^{281,282} ■

10



OLUT JA TERVEYS: TASAPAINO

Olut valmistetaan luonnollisista raaka-aineista, ja sen alkoholipitoisuus on varsin alhainen (tai olematon) useimpiin muihin alkoholijuomiin verrattuna. Oluen kohtuukäytöllä saattaa olla positiivinen vaikutus elinajanodotteeseen oluen sisältämän alkoholin vuoksi. Alkoholinkäytön ja yleisen kuolleisuuden välillä on J-kirjaimen muotoinen suhde. Pienin suhteellinen riski (noin 10 %:n pienennys) liittyy miehillä noin 20 g:n alkoholimäärän ja naisilla noin 10 g:n alkoholimäärän nauttimiseen päivässä. Yhteenlaskettu vaikutus saadaan kohtuukäytön positiivisista vaikutuksista sydän- ja verisuonisairauksien riskiin sekä runsaamman käytön negatiivisista vaikutuksista tiettyihin syöpiin ja tapaturmiin. Alkoholijuoman tyypillä ei ole merkitystä.

YDINSISÄLTÖ

- Olut on monipuolinen ja suhteellisen vähän alkoholia sisältävä juoma, joka kohtuudella nautittuna voi kuulua aikuisen ihmisen terveisiin elintapoihin.
- Oluen kohtuukäytöllä saattaa olla positiivinen vaikutus elinajanodotteeseen pääasiassa oluen sisältämän alkoholin vuoksi.
- Alkoholiin liittyvien vaikutusten lisäksi hyödyllisiä terveysvaikutuksia voi olla muillakin oluen raaka-aineista ja valmistusprosesseista johtuvilla tekijöillä.
- Alkoholin kohtuukäyttö on kuitenkin vain täydentävä tekijä, ei vaihtoehto, terveellisille elintapavalinnoille, jotka pienentävät kroonisten sairauksien, kuten sepelvaltimotaudin ja tyypin 2 diabeteksen riskiä.
- Oluen tai muiden alkoholijuomien ystävien on suositeltavaa nauttia niitä kohtuudella terveiden elintapojen osana.
- Alkoholiton olut voi olla hyvä vaihtoehto niille, jotka eivät halua käyttää alkoholia.

10.1 Alkoholin käyttö ja elinajanodote

Jo vuonna 1926 tehty väestötutkimus osoitti, että alkoholin kohtuukäyttäjät elivät pitempään kuin absolutistit ja suurkuluttajat,²⁸³ ja alkoholin käyttö ja kuolleisuusriskin välinen J-kirjaimen muotoinen suhde on havaittu lukuisissa muissakin viimeaikaisemmissa tutkimuksissa (katso taulukko 7 ja kuva 11). Pienin suhteellinen kuolleisuusriski (noin 10 %:n pienennys) on yleensä havaittavissa miehillä, jotka nauttivat alkoholia noin 20 g päivässä, ja naisilla, jotka nauttivat alkoholia noin 10 g päivässä. Toisaalta suhteellinen riski kasvaa miehillä, jotka nauttivat alkoholia yli 40 g päivässä, ja naisilla, jotka nauttivat alkoholia yli 20 g päivässä. Alkoholin kohtuukäytön yhteenlaskettujen terveysvaikutusten arvellaan johtuvan pääasiassa alkoholin sydäntä suojaavista ominaisuuksista (katso luku 5), joskin runsaampi alkoholin käyttö on yhdistetty myös riskiin sairastua tiettyihin syöpiin (katso luku 7) tai kuolla tapaturmissa. Joidenkin tutkijoiden mielestä olisi

hyödyllisempää mitata elinikäistä, ei vain tutkimuksen aloittamisen aikaista (lähtötason) alkoholin kulutusta. Syynä tähän on se, että alkoholin käyttö yleensä vaihtelee ajan mittaan.²⁹⁰ Niinpä alkoholin ja kuolleisuuden välinen yhteys saatetaan ali- tai yliarvioida, kun vain lähtötason kulutus otetaan huomioon. Tästä huolimatta myös tutkimuksissa, joissa on mitattu elinikäistä alkoholin kulutusta, on osoitettu samankaltainen J-kirjaimen muotoinen suhde yleisen kuolleisuusriskin kanssa.^{288,289}

Ohimenevä ja peruuntuva vaikutus

Alkoholin vaikutus kuolleisuusriskiin saattaa olla ohimenevä ja peruuntuva viisivuotisesta väestöseurantatutkimuksesta saatujen tietojen mukaan. Yleinen kuolleisuusriski oli alhaisin koehenkilöillä, jotka käyttivät alkoholia tasaisesti vähäisiä tai kohtalaisia määriä (12–72 g alkoholia viikossa). Juomistaan vähentäneillä henkilöillä suhteellinen riski oli 29 % suurempi ja juomistaan lisänneillä henkilöillä 32 % suurempi seurantajaksolla.²⁹¹

10.2 Kriittiset arviot alkoholitutkimuksista

Alkoholin käytön ja yleisen kuolleisuuden välinen J-kirjaimen muotoinen suhde on yhdistelmä tulos useista tutkimuksista. Haasteena niissä on se, että mittaamatta jääneitä ja sekoittavia tekijöitä ei voida koskaan sulkea täysin pois. Harvoja epidemiologiisiin havaintoihin liittyviä mahdollisia harhoja on tutkittu yhtä perinpohjaisesti kuin alkoholin kohtuukäytön ilmeisiä terveysvaikutuksia koskevia,²⁹² mutta väestötutkimuksissa havaitun J:n muotoisen yhteyden kausaalisesta luonteesta ollaan yhä jossain määrin epävarmoja. Alkoholitutkimuksissa, jotka koskevat kohtuukäytön mahdollisia hyötyjä, on osoitettu useita metodologisia puutteita, joita on käsitelty seuraavassa.

Sairastuneiden lopettajien hypoteesi

Joissakin tutkimuksissa ei ole eroteltu elinikäisiä absolutisteja alkoholin käytön lopettaneista. Alkoholia käyttämättömien viiteryhmissä saattaa siten olla mukana ns. sairastuneita lopettajia eli niitä, jotka ovat lopettaneet alkoholin käytön terveysongelmien vuoksi.²⁹³ Näin saattaa

muodostua vaikutelma kohtuukäytön hyödyistä. Tämä hypoteesi onkin kumottu tutkimuksissa, joissa entiset alkoholin käyttäjät on eroteltu elinikäisistä absolutisteista.¹⁰³

Terveen juojan hypoteesi

Toinen mahdollisesti sekoittava tekijä on kohtuukäyttäjien oletetut terveemmät elintavat. Ja päinvastoin: alkoholista pidättäytyvillä saattaa olla epäsuotuisa riskiprofiili.^{294,295} Jotkin tutkimukset viittaavat siihen, että alkoholin käyttö, sydän- ja verisuonisairauksien ja tyypin 2 diabeteksen välistä J:n muotoista suhdetta ei voida todennäköisesti selittää terveillä elintavoilla. Niilläkin, jotka noudattavat terveitä elintapoja, alkoholin kohtuukäyttö liittyy sydän- ja verisuonisairauksien sekä tyypin 2 diabeteksen riskin pienenemiseen (katso luvut 5 ja 6).

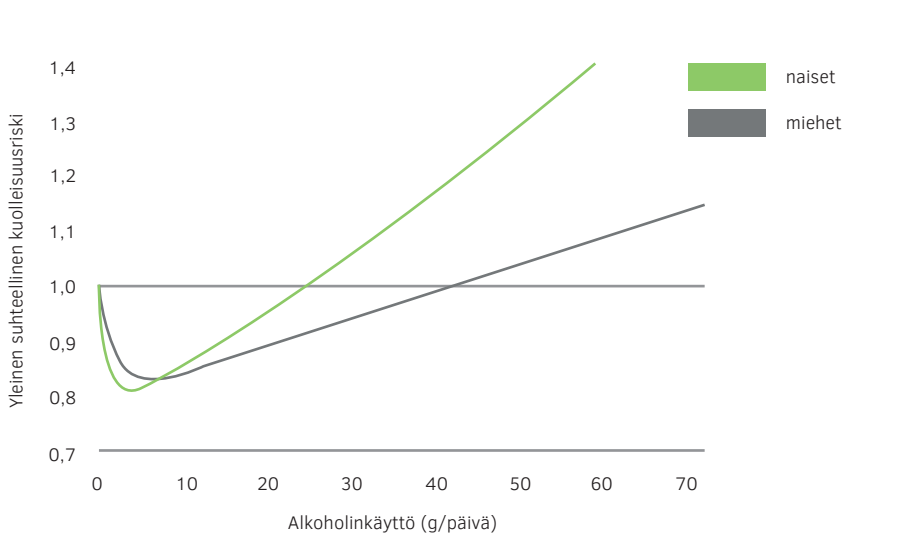
Todellisen alkoholin käytön arviointi

Yksi epävarmuutta aiheuttavista tekijöistä on myös alkoholin käytön arvioinnin oikeellisuus. Alkoholin käytön hyväksyttävästä mittaustavasta ei ole ▶

Taulukko 7. Yleiskatsaus alkoholin käytön ja kuolleisuusriskin suhdetta tarkasteleviin tutkimuksiin

Viitenro	Tutkimus	Osallistujamäärä	Kuolleisuusriskin pieneneminen (alkoholiannos)		Kuolleisuusriskin nousu	
			Miehet	Naiset	Miehet	Naiset
285	Meta-analyysi, 34 tutkimusta	1 015 835	17 % (6 g alkoholia päivässä)	18 % (5 g alkoholia päivässä)	> 40 g alkoholia päivässä)	> 20 g alkoholia päivässä)
286	Meta-analyysi, 24 tutkimusta	2 424 964	8 % (25 g alkoholia päivässä)	9 % (25 g alkoholia päivässä)	> 75 g alkoholia päivässä)	> 50 g alkoholia päivässä)
287	Meta-analyysi, 9 tutkimusta	62 950	10 % (1–29 g alkoholia päivässä)		> 40 g alkoholia päivässä)	
288	Väestötutkimus (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)	380 395	10 % (≤ 24 g alkoholia päivässä)	7 % (≤ 12 g alkoholia päivässä)	> 60 g alkoholia päivässä)	> 30 g alkoholia päivässä)
289	Väestötutkimus (Melbourne Collaborative Cohort Study)	39 577	19 % (20–39 g alkoholia päivässä)	15 % (> 0–9 g alkoholia päivässä)	≥ 80 g alkoholia päivässä)	≥ 40 g alkoholia päivässä)

Kuva 11. Alkoholin käytön ja yleisen kuolleisuusriskin välinen suhde²⁸⁵



laajaa yhteisymmärrystä. Alkoholinkäyttöä koskevat tiedot perustuvat usein henkilöiden omaan kertomukseen. Se voi johtaa virheisiin, etenkin jos alkoholin kulutus aliarvoidaan.²⁹⁶ Jos vähäisemmän kulutuksen ryhmään kuuluu runsaammin alkoholia käyttäviä, havaittu terveyshaittojen raja-arvo on todellista pienempi. Tämä on nähtävissä esimerkiksi tutkimuksessa, jonka mukaan kohonnut verenpaine henkilöillä, jotka kertoivat nauttivansa 1–2 annosta alkoholia päivässä, rajoittui olennaisesti niihin, joiden epäiltiin ilmoittaneen alkoholinkäyttönsä todellista vähäisemmäksi.²⁹⁷

10.3 Päätelmät: Olut ja terveys

Kuten tämän kirjasen aiemmissa luvuissa on todettu, olut on monipuolinen ja suhteellisen vähän alkoholia sisältävä juoma, joka kohtuudella nautittuna voi olla osa aikuisten terveitä elintapoja. Olut sisältää luonnollisten raaka-aineidensa vuoksi pieniä määriä B-vitamiinia, kivennäisaineita, polyfenoleja ja kuitua. Alkoholin vuoksi olut saattaa pidentää elinajan odotetta. Alkoholiton olut voi olla hyvä vaihtoehto niille, jotka eivät halua käyttää alkoholia.

Alkoholin kohtuukäyttö

Alkoholin liikakäytöllä on monia haittavaikutuksia. Toisaalta kohtuukäytöllä

voi olla hyödyllisiä terveysvaikutuksia huolimatta siitä, että se saattaa lisätä suhteellista riskiä sairastua tiettyihin syöpiin. 10–20 g:n päivittäinen alkoholiannos vaikuttaa pienentävän riskiä sairastua sydän- ja verisuonitauteihin, tyypin 2 diabetekseen ja dementiaan, mikä saattaa selittää yleisen suhteellisen kuolleisuusriskin pienenemisen (noin 10 %:lla). Alkoholijuoman tyypillä ei ole merkitystä. Suositeltavin tapa on käyttää alkoholia säännöllisesti päivittäin tai lähes päivittäin ja välttää haitallista humalahakuista juomista.²⁹⁸

Vaikka sekoittavia tekijöitä ei voida sulkea pois, on epätodennäköistä, että ne muuttaisivat esiteltyjä näkemyksiä merkittävästi.²⁸⁵ Epidemiologisten tutkimusten yhtäpitävyys ja aikajärjestys sekä kokeellisten tutkimusten uskottavat biologiset selitykset puhuvat sen päätelmän puolesta, että alkoholin kohtuukäytöllä todellakin on suotuisia terveysvaikutuksia²⁹⁹ ja kohtuukäytön hyödyt ovat kansanterveyden kannalta merkityksellisiä.²⁸⁵ Alkoholin kohtuukäyttö tulisi kuitenkin aina nähdä vain täydentävänä tekijänä, ei vaihtoehtona, terveellisille elintapavalinnoille, jotka myös pienentävät kroonisten sairauksien, kuten sepelvaltimotaudin ja diabeteksen riskiä. ■

Taulukko 8. Esimerkki miesten ja naisten veren alkoholipitoisuudesta samoilla alkoholimääriillä

	Miehet	Naiset
Paino (kg)	80	65
Kehon nestepitoisuus (%)	65	55
Kehon nestepitoisuus (kg)	52	35
Alkoholi yhdestä yksiköstä (g)	10	10
Alkoholin huippupitoisuus veressä (promillea)	0,2	0,3

MUISTA

Elintavat voivat olla terveet oluenjuonnista riippumatta

Vaikka oluen kohtuukäytöllä voikin olla terveyshyötyjä, terveellisiä elintapoja voi noudattaa myös ilman olutta. Maailman terveysjärjestö WHO suosittelee syömään paljon hedelmiä ja vihanneksia, vähentämään rasvan, sokerin ja suolan käyttöä sekä harrastamaan liikuntaa.³⁰¹ Jos juot tämän lisäksi olutta, on tärkeää, että teet sen vastuullisesti ja kohtuudella. ■

Alkoholi vaikuttaa naisiin eri tavalla kuin miehiin

Alkoholi vaikuttaa naisiin eri tavalla kuin miehiin, koska naisten kehon koostumus on erilainen ja he painavat keskimäärin vähemmän. Naisten kehossa rasvan osuus on suurempi ja nesteen osuus siten pienempi. Alkoholi on vesiliukoista, joten se leviää ainoastaan kehon nesteiden kuljettamana. Niinpä naisilla alkoholin huippupitoisuus veressä on samoilla alkoholimääriillä korkeampi kuin miehillä (katso taulukko 8).⁸¹ Muita mahdollisia mekanismeja, jotka saattavat selittää sukupuolten väliset erot veren alkoholipitoisuudessa, ovat alkoholin metabolian suhteelliset erot, alkoholidehydrogenaasin (ADH) vuorovaikutus naishormonien kanssa, naisten ruoansulatuselimistön alhaisempi ADH-taso ja maksan nopeampi aineenvaihdunta.³⁰⁰

Miesten ja naisten veren alkoholipitoisuuden erot saattavat selittää, miksi käänteinen yhteys elinajanodotteeseen häviää vähäisemmällä alkoholinkäytöllä miehiin verrattuna. Syynä on todennäköisesti (rinta)syöpään sairastumisen suhteellisen riskin kohoaminen.²⁸⁴ ■

LYHENTEET

ADH	alkoholidehydrogenaasi
ALDH	aldehydidehydrogenaasi
AUD	alcohol use disorder
BAC	veren alkoholipitoisuus
BMD	luun mineraalitiheys
BMI	painoindeksi
CHD	sepelvaltimotauti
CKD	krooninen munuaisten vajaatoiminta
CRP	C-reaktiivinen proteiini
CVD	sydän- ja verisuonisairaudet
EFSA	Euroopan elintarviketurvallisuusviranomainen
FAS	sikiön alkoholioireyhtymä
GABA	γ-aminovoihappo
GI	glykeeminen indeksi
GK	glykeeminen kuorma
GV	glykeeminen vaste
HbA1c	hemoglobiini-A _{1c}
HDL	HDL-kolesteroli
kcal	kilokalori
LDL	LDL-kolesteroli
MCI	lievä kognitiivinen heikentyminen
MEOS	mikrosomaalinen etanolin hapetusjärjestelmä
MetS	metabolinen oireyhtymä
WHO	Maailman terveysjärjestö

JULKAISUTIEDOT

Julkaisija ja tekijä: Kennisinstituut Bier (Alankomaiden olutinstituutti), Wageningen, Alankomaat

Toimittaja: Nick Pasiecznik, Cussy en Morvan, France

Suunnittelu: Studio Lakmoes, Arnhem, Alankomaat

Suomenkielinen käännös

Kääntäjä: Delingua Oy, Helsinki, Suomi

Tieteellinen tarkastus: Dosentti Kari Poikolainen, Helsinki, Suomi

Valokuvat:

Bart Maat (*Frans Kok ja Arne Astrup*)

Israel De Lago (*Ascension Marcos*)

Alejandro Caparrós (*Ramon Estruch*)

Kennisinstituut Bier

Nederlandse Brouwers

The Brewers of Europe

Tämän kirjasen tuotantoa on tukenut The Brewers of Europe.

Lisätietoja oluesta ja terveydestä on osoitteessa **www.beerandhealth.eu**.

© 2017 Kennisinstituut Bier

www.kennisinstituutbier.nl

1. Mäkelä P, Gmel G, Grittner U et al. (2006). Drinking patterns and their gender differences in Europe. *Alcohol Alcohol Suppl*, 41(1):i8-18.
2. Gordon R, Heim D, and 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 et al. (2007). Comparing alcohol consumption in central and eastern Europe to other European countries. *Alcohol Alcohol*, 42(5):465-473.
4. Hughes K, Quigg Z, Bellis MA et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (2005). Binge drinking and mortality after acute myocardial infarction. *Circulation*, 112(25):3839-3845.
10. Roerecke M, and 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 et al. (2013). Moderate alcohol use and health: a consensus document. *Nutr Met Cardiovasc Dis*, 23(6):487-504.
12. Goñi I, Díaz-Rubio ME, and 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]. Cited 26 Oct 2015. Retrieved from: <http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/driv>
15. Nutrient requirements - British Nutrition Foundation [Internet]. Cited 26 Oct 2015. Retrieved from: www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients/nutrient-requirements.html
16. DRI Tables and Application Reports [Internet]. Cited 26 Oct 2015. Retrieved from: <https://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/dri-tables-and-application-reports>
17. van der Gaag MS, Ubbink JB, Sillanauke P et al. (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 et al. (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, and 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, and Bamforth CW (2007). Folate in beer. *J Inst Brew*, 113(3):243-248.
21. Clarke R, Halsey J, Lewington S et al. (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 et al. (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, and 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, and Preedy VR (2009). Minerals in beer. In *Beer in Health and Disease Prevention*, pp359-365.
25. Jurkić LM, Cepanec I, Pavelić SK et al. (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, and Bamforth CW (2010). Silicon in beer and brewing. *J Sci Food Agric*, 90(5):784-788.
27. Sripanyakorn S, Jugdaohsingh R, Elliott H et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (2012). Wine, beer, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease and cancer. *Nutrients*, 4(7):759-781.
33. Chiva-Blanch G, Arranz S, Lamuela-Raventos RM et al. (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]. Retrieved from: www.efsa.europa.eu/sites/default/files/scientific_output/files/main_documents/2471.pdf
35. Mustalahti K, Catassi C, Reunanen A et al. (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 et al. (2013). Measuring hordein (gluten) in beer – a comparison of ELISA and mass spectrometry. *PLoS One*, 8(2):e56452.
37. Gluten Free Diet [Internet]. Cited Jul 2015. Retrieved from: www.aoecs.org/?q=gluten-free-diet
38. Hager A-S, Taylor JP, Waters DM et al. (2014). Gluten free beer – A review. *Trends Food Sci Technol*, 36(1):44-54.
39. Mitchell MC, Teigen EL, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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]. Cited 29 Sep 2015. Retrieved from: http://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Overweight_and_obesity_-_BMI_statistics
44. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD et al. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*, 378(9793):804-814.
45. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA et al. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*, 289(1):76-79.
46. Canoy D, Boekholdt SM, Wareham N et al. (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, and Boeing H (2008). Obesity and cancer. *Proc Nutr Soc*, 67(2):128-145.
48. Pischon T, Boeing H, Hoffmann K et al. (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 et al. (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, and Lafeber FP (2011). Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet*, 377(9783):2115-2126.
51. Bradshaw T, and 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, and Astrup A (2001). How does the body deal with energy from alcohol? *Nutrition*, 17(7-8):638-641.
54. Traversy G, and 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 et al. (2015). Moderate alcohol consumption stimulates food intake and food reward of savoury foods. *Appetite*, 89:77-83.
58. Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, and 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 et al. (2013). Alcohol consumption patterns and body weight. *Ann Nutr Metab*, 62(2):91-97.
60. Arif AA, and 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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2004). Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res*, 12(9):1386-1396.
68. Barry D, and 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 et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2004). Alcohol consumption and metabolic syndrome: does the type of beverage matter? *Obes Res*, 12(9):1375-1385.
 76. Paschall M, and 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, and 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]. Cited 21 Sep 2015. Retrieved from: www.eufic.org/article/en/diet-related-diseases/diabetes/artid/metabolic-syndrome-epidemic/
 79. Alkerwi A, Boutsen M, Vaillant M et al. (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 et al. (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, and Rolfe 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, and 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 et al. (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 et al. (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, and 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, and 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, and 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 et al. (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. Haastруп MB, Pottegård A, and Damkier P (2014). Alcohol and breastfeeding. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 114(2):168-173.
 93. Koletzko B, and Lehner F (2000). Beer and breastfeeding. *Adv Exp Med Biol*, 478:23-28.
 94. Codoñer-Franch P, Hernández-Aguilar MT, Navarro-Ruiz A et al. (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 et al. (2012). The sedative effect of non-alcoholic beer in healthy female nurses. *PLoS One*, 7(7):e37290.
 96. Franco L, Bravo R, Galán C et al. (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 et al. (2015). Effect of non-alcohol beer on anxiety: Relationship of 5-HIAA. *Neurochem J*, 9(2):149-152.
 98. Chiva-Blanch G, Condines X, Magraner E et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (2014). Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*, 35(42):2929.
 103. Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ et al. (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 et al. (1992). The primary prevention of myocardial infarction. *N Engl J Med*, 326(21):1406-1416.
 105. Pedersen JØ, Heitmann BL, Schnohr P et al. (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 et al. (2000). Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*, 95(10):1505-1523.
 107. Mukamal KJ, Chiuve SE, and 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 et al. (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, and Geesey ME (2008). Adopting moderate alco-

- hol consumption in middle age: subsequent cardiovascular events. *Am J Med*, 121(3):201-206.
110. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (2008). Alcohol consumption and risk of incident atrial fibrillation in women. *JAMA*, 300(21):2489-2496.
 115. Mukamal KJ, Tolstrup JS, Friberg J et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2001). Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet*, 357(9258):763-767.
 123. Sierksma A, van der Gaag MS, Kluit C et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (1998). Mortality and light to moderate alcohol consumption after myocardial infarction. *Lancet*, 352(9144):1882-1885.
 127. Niroomand F, Hauer O, Tiefenbacher CP et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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]. Retrieved from: 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, and Ley K (2009). Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis. *Annu Rev Immunol*, 27:165-197.
 134. Finn AV, Nakano M, Narula J et al. (2010). Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 30(7):1282-1292.
 135. World Heart Federation | Cardiovascular disease risk factors [Internet]. Cited Apr 2015. Retrieved from: www.world-heart-federation.org/press/fact-sheets/cardiovascular-disease-risk-factors/
 136. Renaud S, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2005). Alcohol intake and aortic stiffness in young men and women. *J Hypertens*, 23(4):731-735.
143. Hvidtfeldt UA, Tolstrup JS, Jakobsen MU et al. (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 et al. (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]. Cited Aug 2015. Retrieved from: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/diabetes
146. Tamayo T, Rosenbauer J, Wild SH et al. (2014). Diabetes in Europe: an update. *Diabetes Res Clin Pract*, 103(2):206-217.
147. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ et al. (2001). Lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*, 345(11):790-797.
148. Gray SP, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 and 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 et al. (1999). Gender differences in moderate drinking effects. *Alcohol Res Health*, 23(1):55-64.
154. Sieri S, Agudo A, Kesse E et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2011). Adipose tissue mass and location affect circulating adiponectin levels. *Diabetologia*, 54(10):2515-2524.
162. Schrieke IC, Heil AL, Hendriks HF et al. (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, and 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 et al. (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, and 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, Wärnberg J et al. (2007). Moderate alcohol consumption and the immune system: a review. *Br J Nutr*, 98(S1):S111-S115.
168. Wang X, Bao W, Liu J et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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, and 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]. Cited 21 Sep 2015. Retrieved from: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/diabetes/data-and-statistics
177. Augustin LS, Kendall CW, Jenkins DJ et al. (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 et al. (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 et al. (2016). Contributors to dietary glycaemic index and glycaemic load in the Netherlands: the role of beer. *Br J Nutr*, Epub.
180. Glycemic Index [Internet]. Cited 21 Sep 2015. Retrieved from: www.glycemicindex.com/
181. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2015). The European Cancer Observatory: A new data resource. *Eur J Cancer*, 51(9):1131-1143.
185. WHO Europe | Cancer - Data and statistics [Internet]. Cited May 2015. Retrieved from: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cancer/data-and-statistics
186. Cancer incidence and mortality in Europe [Internet]. Cited Jul 2015. Retrieved from: <http://eu-cancer.iarc.fr/EUCAN/Country.aspx?ISOCountryCd=968#block-pie-a>
187. Anand P, Kunnumakara AB, Kunnumakara AB et al. (2008). Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharm Res*, 25(9):2097-2116.
188. Schüz J, Espina C, Villain P et al. (2015). European Code against Cancer 4th edition: 12 ways to reduce your cancer risk. *Cancer Epidemiol*, Epub.
189. Schütze M, Boeing H, Pischon T et al. (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 et al. (2015). European Code against Cancer 4th Edition: Alcohol drinking and cancer. *Cancer Epidemiol*, Epub.
191. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2012). Epidemiology and pathophysiology of alcohol and breast cancer: Update 2012. *Alcohol Alcohol*, 47(3):204-212.
195. Bagnardi V, Rota M, Botteri E et al. (2013). Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis. *Ann Oncol*, 24(2):301-308.
196. Romieu I, Scoccianti C, Chajès V et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (2015). Alcohol consumption and liver cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Causes Control*, 26(9):1205-1231.
208. Seitz HK, and Stickel F (2007). Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. *Nat Rev Cancer*, 7(8):599-612.
209. Seitz HK, Simanowski UA, Garzon FT et al. (1990). Possible role of acetaldehyde in ethanol-related rectal cocarcinogenesis in the rat. *Gastro-*

- enterology, 98(2):406-413.
210. Homann N, Jousimies-Somer H, Jokelainen K et al. (1997). High acetaldehyde levels in saliva after ethanol consumption: methodological aspects and pathogenetic implications. *Carcinogenesis*, 18(9):1739-1743.
 211. Schwabe RF, and Jobin C (2013). The microbiome and cancer. *Nat Rev Cancer*, 13(11):800-812.
 212. Dorgan JF, Baer DJ, Albert PS et al. (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 et al. (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, and 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, and 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, and 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, and 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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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 et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (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 et al. (2005). Chemotherapy and cardiotoxicity in older breast cancer patients: a population-based study. *J Clin Oncol*, 23(34):8597-8605.
 230. WHO | Cancer [Internet]. Cited Jul 2015. Retrieved from: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/
 231. McPherson K, Steel CM, and Dixon JM (2000). ABC of breast diseases. Breast cancer-epidemiology, risk factors, and genetics. *BMJ*, 321(7261):624-628.
 232. Riley EP, Infante MA, and Warren KR (2011). Fetal alcohol spectrum disorders: an overview. *Neuropsychol Rev*, 21(2):73-80.
 233. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature neurosci*, 2(10):861-863.
 234. Gulley JM, and Juraska JM (2013). The effects of abused drugs on adolescent development of corticolimbic circuitry and behavior. *Neuroscience*, 249:3-20.
 235. Mattson SN, and 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 et al. (1994). A neuropsychologic profile of adolescent alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 18(1):159-163.
 238. Tarter RE, Mezzich AC, Hsieh YC et al. (1995). Cognitive capacity in female adolescent substance abusers. *Drug Alcohol Depend*, 39(1):15-21.
 239. Brown SA, Tapert SF, Granholm E et al. (2000). Neurocognitive functioning of adolescents: effects of protracted alcohol use. *Alcohol Clin Exp Res*, 24(2):164-171.
 240. Schweinsburg AD, McQueeney T, Nagel BJ et al. (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 et al. (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, and Schrieke IC (2015). Adolescent alcohol consumption: Brain health outcomes. *J Child Adolesc Behav*, 3(5). Epub.
 243. Ward A, Arrighi HM, Michels S et al. (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]. Cited Jan 2016.

- Retrieved from: <http://www.alz.co.uk/research/world-report-2015>.
245. Anstey KJ, Mack HA, and 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, and Collins MA (2011). Moderate alcohol consumption and cognitive risk. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 7:465-484.
 247. Sabia S, Elbaz A, Britton A et al. (2014). Alcohol consumption and cognitive decline in early old age. *Neurology*, 82(4):332-339.
 248. Almeida OP, Hankey GJ, Yeap BB et al. (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 et al. (2007). Alcohol consumption, mild cognitive impairment, and progression to dementia. *Neurology*, 68(21):1790-1799.
 250. Xu G, Liu X, Yin Q et al. (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 et al. (2009). Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease. *JAMA*, 302(6):627-637.
 252. Panza F, Frisardi V, Seripa D et al. (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 et al. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacology*, 15(4):473-490.
 254. Wirdefeldt K, Adami HO, Cole P et al. (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, and 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 et al. (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 et al. (2013). Serum urate and the risk of Parkinson's disease: results from a meta-analysis. *Can J Neurol Sci*, 40(1):73-79.
 258. Barr T, Helms C, Grant K et al. (2015). Opposing effects of alcohol on the immune system. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, Epub.
 259. Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M et al. (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.
 260. Tucker KL, Jugdaohsingh R, Powell JJ et al. (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.
 261. Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL et al. (2012). Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. *Osteoporosis Int*, 23(1):1-16.
 262. Jugdaohsingh R, O'Connell MA, Sripanyakorn S et al. (2006). Moderate alcohol consumption and increased bone mineral density: potential ethanol and non-ethanol mechanisms. *Proc Nutr Soc*, 65(03):291-310.
 263. Musculoskeletal health status in Europe version 5 [Internet]. Cited 1 Oct 2015. Retrieved from: www.eumusc.net/workpackages_wp4.cfm
 264. 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.
 265. Lu B, Solomon DH, Costenbader KH et al. (2014). Alcohol consumption and risk of incident rheumatoid arthritis in women: a prospective study. *Arthritis Rheumatol*, 66(8):1998-2005.
 266. Annemans L, Spaepen E, Gaskin M et al. (2008). Gout in the UK and Germany: prevalence, comorbidities and management in general practice 2000-2005. *Ann Rheum Dis*, 67(7):960-966.
 267. Wang M, Jiang X, Wu W et al. (2013). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of gout. *Clin Rheumatol*, 32(11):1641-1648.
 268. Xu C, Zhang C, Wang XL et al. (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.
 269. Rule AD, Krambeck AE, and Lieske JC (2011). Chronic kidney disease in kidney stone formers. *Clin J Am Soc Nephrol*, 6(8):2069-2075.
 270. de Jong PE, van der Velde M, Gansevoort RT et al. (2008). Screening for chronic kidney disease: where does Europe go? *Clin J Am Soc Nephrol*, 3(2):616-623.
 271. Buja A, Vinelli A, Lion C et al. (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.
 272. Shaffer EA (2006). Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 20(6):981-996.
 273. Banim PJ, Luben RN, Bulluck H et al. (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.
 274. Leitzmann MF, Tsai CJ, Stampfer MJ et al. (2003). Alcohol consumption in relation to risk of cholecystectomy in women. *Am J Clin Nutr*, 78(2):339-347.
 275. Peele S, and 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.
 276. Aan Het Rot M, Russell JJ, Moskowitz DS et al. (2008). Alcohol in a social context: findings from event-contingent recording studies of everyday social interactions. *Alcohol Clin Exp Res*, 32(3):459-71.
 277. Chan AM, von Mühlen D, Kritz-Silverstein D et al. (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.
 278. French MT, and 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.
 279. Zale EL, Maisto SA, and Ditte JW (2015). Interrelations between pain and

- alcohol: An integrative review. *Clin Psychol Rev*, 37:57-71.
280. Singh A, and Misra N (2009). Loneliness, depression and sociability in old age. *Ind Psychiatry J*, 18(1):51-55.
 281. Byles J, Young A, Furuya H et al. (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.
 282. Kaplan MS, Huguet N, Feeny D et al. (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.
 283. Pearl R (1926). *Alcohol and Longevity*. New York: A.A. Knopf.
 284. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A et al. (2004). A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med*, 38(5):613-619.
 285. Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V et al. (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.
 286. Wang C, Xue H, Wang Q et al. (2014). Effect of drinking on all-cause mortality in women compared with men: a meta-analysis. *J Womens Health*, 23(5):373-381.
 287. Jayasekara H, English DR, Room R et al. (2014). Alcohol consumption over time and risk of death: a systematic review and meta-analysis. *Am J Epidemiol*, 179(9):1049-1059.
 288. Bergmann MM, Rehm J, Klipstein-Grobusch K et al. (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.
 289. Jayasekara H, MacInnis RJ, Hodge AM et al. (2014). Alcohol consumption for different periods in life, intake pattern over time and all-cause mortality. *J Public Health*, Epub.
 290. Britton A, Ben-Shlomo Y, Benzeval M et al. (2015). Life course trajectories of alcohol consumption in the United Kingdom using longitudinal data from nine cohort studies. *BMC Med*, 13:47.
 291. Grønbaek M, Johansen D, Becker U et al. (2004). Changes in alcohol intake and mortality: a longitudinal population-based study. *Epidemiology*, 15(2):222-228.
 292. Klatsky AL, and Udaltsova N (2013). Abounding confounding: sick quitters and healthy drinkers. *Addiction*, 108(9):1549-1552.
 293. Shaper AG, Wannamethee G, and Walker M (1988). Alcohol and mortality in British men: explaining the U-shaped curve. *Lancet*, 2(8623):1267-1273.
 294. Jackson R, Broad J, Connor J et al. (2005). Alcohol and ischaemic heart disease: probably no free lunch. *Lancet*, 366(9501):1911-1912.
 295. Naimi TS, Xuan Z, Brown DW et al. (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.
 296. Feunekes GI, van 't Veer P, van Staveren WA et al. (1999). Alcohol intake assessment: the sober facts. *Am J Epidemiol*, 150(1):105-112.
 297. Klatsky AL, Gunderson EP, Kipp H et al. (2006). Higher prevalence of systemic hypertension among moderate alcohol drinkers: an exploration of the role of underreporting. *J Stud Alcohol*, 67(3):421-428.
 298. Holahan CJ, Schutte KK, Brennan PL et al. (2015). Drinking level, drinking pattern, and twenty-year total mortality among late-life drinkers. *J Stud Alcohol Drugs*, 76(4):552-558.
 299. Klatsky AL (2015). Alcohol and cardiovascular diseases: where do we stand today? *J Intern Med*, 278(3):238-250.
 300. Thomassen HR (1995). Gender differences in alcohol metabolism: physiological responses to ethanol. *Recent Dev Alcohol*, 12:163-179.
 301. WHO Europe | Nutrition - A healthy lifestyle [Internet]. Cited 13 Oct 2015. Retrieved from: www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle

