



RECENZIE ȘTIINȚIFICĂ

BEREA ȘI SĂNĂTATEA

CONSUMUL MODERAT CA PARTE A UNUI STIL DE VIAȚĂ SĂNĂTOS

EDIȚIA A V-A

Comitetul științific

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



Comitetul științific

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

CUPRINS

	Cuvântul editorului	6
	Cuvântul Comitetului Științific	8
	Mesaje cheie	10
	Grafic informativ: Berea și un stil de viață sănătos	12
1	Elementele de bază despre bere și sănătate	14
2	Componentele berii	22
	Interviu: Prof Frans Kok	28
	Grafic informativ: Elementele de bază ale berii	30
3	Berea și greutatea corporală	32
	Grafic informativ: Berea și greutatea corporală	40
4	Aspecte pozitive ale berii fără alcool asupra sănătății	42
5	Berea și boala cardiovasculară	48
	Interviu: Dr Ramon Estruch	56
	Grafic informativ: Boala cardiovasculară	58
6	Berea și diabetul	60
	Interviu: Prof Arne Astrup	70
	Grafic informativ: Diabetul de tip 2	72
7	Berea și cancerul	74
	Grafic informativ: Cancerul	84
8	Berea și creierul	86
9	Berea și alte efecte asupra sănătății	94
10	Berea și sănătatea: recuperarea echilibrului	100
	Abrevieri	107
	Marca editurii	109
	Referințe	110

CUVÂNTUL EDITORULUI

Berea a fost un element central al dietelor europene timp de mii de ani și de-a lungul secolelor a devenit adânc înrădăcinată în tradițiile și cultura noastră. Sute de tipuri diferite de bere sunt create în prezent în toată Europa. Fabricată din ingrediente naturale, berea poate juca un rol important în dietele și stilul de viață sănătos al adulților, cu condiția să fie consumată cu moderație. Această broșură oferă o privire de ansamblu asupra cunoștințelor științifice actuale cu privire la potențialele beneficii și riscuri ale consumului moderat de bere. Împreună cu ceilalți membri ai Comitetului Științific, am revizuit toate secțiunile pentru a verifica soliditatea datelor științifice și multe publicații evaluate inter pares din care au fost extrase informațiile sunt enumerate la sfârșit.

Consumul abuziv de alcool versus consumul responsabil

Berea de obicei conține alcool și trebuie subliniat faptul că riscurile pentru sănătate asociate consumului inadecvat și abuziv de alcool sunt demonstrate. Consumul abuziv de alcool are efecte dăunătoare asupra corpului uman, având un potențial crescut de a afecta multe dintre organe, în principal ficatului, precum și sistemului cardiovascular și sistemului nervos central. În plus, îi pot fi asociate și probleme de natură socială, dar și privind creșterea riscului de accidente, violență și comitere de infracțiuni. Pe lângă aceste efecte adverse binecunoscute pentru consumul abuziv de alcool, informațiile prezentate aici indică, de asemenea, că există dovezi clare despre anumite beneficii ale consumului responsabil de bere.

A bea sau a nu bea?

Informațiile din această broșură nu au ca scop încurajarea persoanelor abstinentes de la consumul de alcool, indiferent de motiv, să înceapă să consume bere din motive care au legătură cu sănătatea organismului. Scopul este de a informa și a-i reasigura pe cei cărora deja le place să bea bere că, atunci când este consumată cu moderație, berea poate face parte dintr-o dietă sănătoasă. Totuși, această broșură nu se dorește a fi un ghid de nutriție. Deciziile și recomandările despre consumul de bere și despre consumul de alcool în general, trebuie să ia în considerare întreaga gamă de potențiale beneficii și aspecte negative pentru fiecare individ în parte și pentru societate în ansamblu, conform limitelor recomandate și după ce este consultat medicul de familie.

Prof Ascensión Marcos
Editor



CUVÂNTUL COMITETULUI ȘTIINȚIFIC

Noi, Comitetul Științific al broșurii „Berea și sănătatea”, am revizuit conținutul și concluzionăm că a fost consultată și abordată toată literatura științifică relevantă. Broșura este o prezentare fidelă a cunoștințelor actuale despre consumul moderat de bere și sănătate.

Prof Arne Astrup

Facultatea de nutriție, sport și educație fizică, Universitatea din Copenhaga, Danemarca
Expertiză: Obezitate, metabolismul energetic, sindromul metabolic, diabet, grăsimi alimentare, apetit

Dr Ramon Estruch

Hospital Clinic, CIBER Obesity and Nutrition, Universitatea din Barcelona, Spania
Expertiză: Dieta mediteraneană, vin, bere, boală cardiovasculară, arterioscleroză, inflamație

Dr Henk Hendriks

Medic primar, Olanda
Expertiză: Studii pe intervenția în nutriție, evaluarea alimentelor funcționale, boli metabolice, managementul greutateii

Prof Frans Kok, președinte

Profesor Emerit de Nutriție și Sănătate, Universitatea Wageningen, Olanda
Expertiză: Dieta pentru prevenția bolilor, echilibrul energetic și compoziția corpului

Prof Ascensión Marcos, editor

Grupul de Cercetare pe Imunonutriție, Institutul de Științe Alimentare, Tehnologie și Nutriție, Consiliul Spaniol Național de Cercetare, Madrid, Spania
Expertiză: Imunonutriție și stil de viață

Dr Vincenzo Solfrizzi

Medicina Geriatrică și Memoria, Universitatea din Bari, „A. Moro”, Italia
Expertiză: Dieta mediteraneană, declin cognitiv, pre-demență, boala Alzheimer și alte tipuri de demență

Dr Corina-Aurelia Zugravu

Universitatea de Medicină și Farmacie Carol Davila, România
Expertiză: Nutriția în sănătatea publică, promovarea sănătății și evaluarea aportului alimentar

În numele Comitetului Științific



Prof Frans Kok
Președinte, Comitetul Științific

MESAJE CHEIE

- ⬡ Berea este o băutură versatilă cu un procent relativ scăzut de alcool care, băută cu moderație, poate face parte din stilul de viață sănătos al unui adult.
- ⬡ Există două fețe ale medaliei când vine vorba despre consumul de bere, din cauza alcoolului pe care îl conține. Fără îndoială consumul abuziv de alcool poate fi dăunător pe termen scurt și pe termen lung. Pe de altă parte, consumul moderat de alcool poate avea efecte benefice asupra sănătății.
- ⬡ Oamenii care nu consumă băuturi alcoolice nu sunt încurajați să înceapă să le consume (chiar și cu moderație), din rațiuni de sănătate. Consumul de alcool poate în unele cazuri să ducă la consum abuziv și la dependență, ceea ce dăunează sănătății.
- ⬡ Oamenii care beau bere sau alte băuturi alcoolice sunt încurajați să o facă cu moderație, ca parte dintr-un stil de viață sănătos.
- ⬡ Anumite categorii de persoane și în anumite circumstanțe, cum ar fi minorii, conducătorii auto aflați la volan, când sunt manevrate utilaje, înainte de activități fizice cum ar fi activități sportive, când se administrează anumite medicamente, femei însărcinate, care încearcă să conceapă un copil sau care alăptează, pacienți care au antecedente de alcoolism sau afecțiuni hepatice, gastrointestinală sau pancreatică, este mai bine să nu bea niciun fel de băuturi alcoolice.
- ⬡ Ani de cercetare științifică relevantă din întreaga lume sugerează că un consum regulat de bere de până la două pahare pe zi pentru bărbați adulți și până la un pahar pe zi pentru femeile adulte, ar putea avea un efect benefic asupra sănătății. Acesta este asociat cu un risc mai scăzut al mortalității indiferent de cauză, în principal datorită unui risc mai scăzut de boli cardiovasculare, diabet de tip 2 și probabil

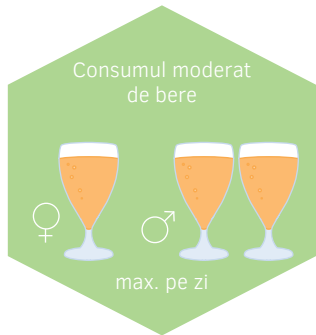
demență (vezi Capitolele 5, 6, 8 și 10). Totuși, consumul moderat de alcool ar trebui considerat întotdeauna ca un supliment și nu ca o alternativă la alte alegeri care țin de un stil de viață sănătos și care scad riscurile de apariție a unor boli cronice precum boala coronariană și diabetul de tip 2.

- ⬡ Consumul oricărei băuturi alcoolice, inclusiv a berii, poate contribui la creșterea riscului de apariție a cancerului de sân, colorectal, de cap și gât, hepatic și de esofag, uneori într-o mică măsură (vezi Capitolul 7). Prin urmare, consumatorii cu o predispoziție la astfel de cancere ar trebui să ia în considerare reducerea consumului de alcool.
- ⬡ Nu există „un pahar standard”, deși această broșură definește „un pahar” ca fiind un pahar ce conține 10 grame de alcool, ceea ce este echivalent, de exemplu, cu 250 ml de bere cu 5% alcool (vezi Capitolul 1).
- ⬡ Berea este făcută din ingredientele naturale: apă, cereale, hamei și drojdie. De obicei conține alcool și mici cantități de vitamine B, minerale, polifenoli și fibre (vezi Capitolul 2).
- ⬡ Relația dintre greutatea corporală și consumul de bere este complexă, dar se pare că îngrășarea poate fi asociată cu un consum mai ridicat de băuturi alcoolice de toate tipurile, inclusiv bere (vezi Capitolul 3).
- ⬡ Berea fără alcool poate fi o bună alternativă la băuturile non-alcoolice. Unele studii au analizat efectele, în cea mai mare parte pozitive, ale berii fără alcool asupra hidratării, alăptatului, anxietății, somnului și markerilor biologici cardiovasculari, dar este nevoie de mai multă cercetare (vezi Capitolul 4).



BEREA ȘI UN STIL DE VIAȚĂ SĂNĂTOS

Consumul moderat de bere poate face parte din stilul de viață sănătos al unui adult și poate avea beneficii asupra sănătății.



Consumul moderat de bere se poate încadra într-un stil de viață sănătos.

Consumul moderat poate reduce riscul apariției bolilor cardiovasculare, a diabetului de tip 2 și a demenței.



pentru persoanele care nu doresc să consume alcool, berea fără alcool poate fi o bună alternativă.

Să nu beți dacă:



sunteți minor



conduceți un vehicul



sunteți însărcinată sau încercați să concepeți un copil

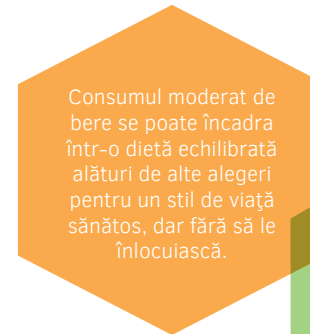
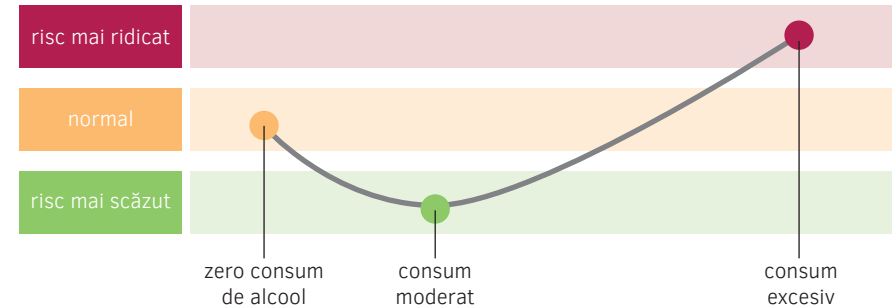


alăptați

Fără îndoială, consumul excesiv de alcool poate fi dăunător pe termen scurt și pe termen lung.



Consumul moderat de alcool reduce riscul mortalității, indiferent de cauză.



Potențialele efecte pozitive asupra sănătății apar doar în cazul consumului moderat de bere în rândul adulților. Acesta este definit în grafic ca fiind de nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere, cu 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere, cu 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin, cu 13% alcool) pe zi pentru bărbați și unul pentru femei. Acesta poate ▶

varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm hotărât un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite pe www.beerandhealth.eu. ■



1



ELEMENTE DE BAZĂ DESPRE BERE ȘI SĂNĂTATE

Această broșură prezintă rezumatul literaturii științifice despre consumul moderat de bere în relație cu sănătatea, dar există anumite aspecte pe care trebuie să le luați în considerare în timp ce o citiți.

MESAJE CHEIE

- ⬡ În general, berea conține alcool, iar acesta este responsabil pentru unele efecte benefice asupra sănătății cu condiția să fie consumat cu moderație, adică până la două pahare pe zi pentru bărbații adulți și până la un pahar pe zi pentru femeile adulte.
- ⬡ Nu există „un pahar standard”, deși această broșură definește „un pahar” ca fiind un pahar ce conține 10 grame de alcool.
- ⬡ Pentru anumite categorii de persoane și în anumite circumstanțe, cum ar fi minorii, conducătorii auto aflați la volan, când sunt manevrate utilaje, înainte de activități fizice cum ar fi activitățile sportive, când sunt administrate anumite medicamente, în cazul femeilor însărcinate, care încearcă să conceapă un copil sau care alăptează, pentru pacienți care au antecedente de alcoolism sau afecțiune hepatică, gastrointestinală sau pancreatică, este mai bine să nu se bea niciun fel de băuturi alcoolice.
- ⬡ Când aveți neclarități, se recomandă să vă adresați medicului de familie pentru sfaturi cu privire la consumul de băuturi alcoolice.

1.1 Bere versus alcool

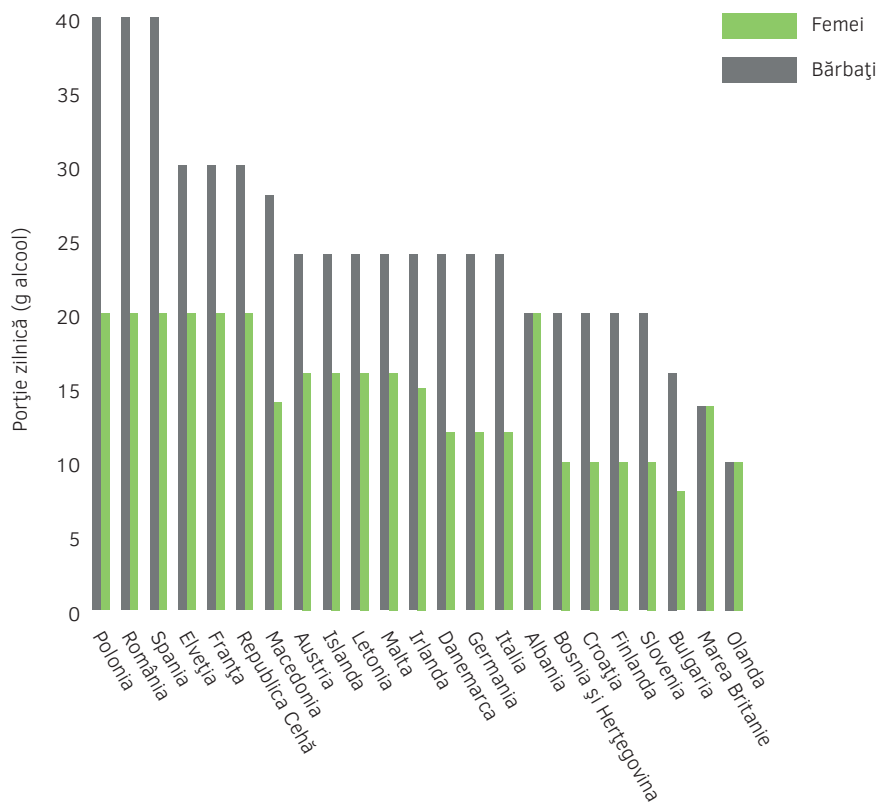
Berea conține de obicei alcool, iar alcoolul este responsabil pentru unele efecte benefice asupra sănătății cu condiția să fie consumat cu moderație. Prin urmare, unele dintre capitolele acestei broșuri se referă la consumul de alcool în general, efectele altor băuturi alcoolice în afară de bere fiind, de asemenea, menționate. Având în vedere faptul că dintre toate băuturile alcoolice berea este o băutură cu un procent relativ scăzut

de alcool (în medie 4 - 5%), alte capitole se concentrează însă pe potențialele efecte ale berii asupra sănătății ce rezultă din ingredientele naturale din care este fabricată.

1.2 Interpretarea cercetărilor științifice despre bere și sănătate

Ani de cercetare științifică sugerează că un consum regulat de bere de până la două pahare pe zi pentru bărbații adulți și până la un pahar pe zi pentru femeile adulte ►

Figura 1. Linii directoare privind consumul de alcool în Europa



Surse: linii directoare la nivel național și www.iard.org (aprilie 2016)

Puterea cercetării științifice

În științele sănătății, diferite tipuri de studii sunt folosite pentru a analiza și înțelege modelele, cauzele și efectele asupra sănătății și starea de morbiditate la diferite segmente de populație. Figura 2 arată puterea concluziilor din diferite studii.

Studiile în rândul populației (observaționale)

Într-un studiu în rândul populației, de exemplu un studiu de cohortă sau un studiu caz-control, un grup mare de oameni este urmărit pe o perioadă lungă de timp pentru se încerca identificarea oricăror factori (de stil de viață) pe care oamenii care dezvoltă o anumită afecțiune i-ar putea avea în comun. Totuși, pentru că oamenii de știință nu pot controla toți factorii în timpul unor astfel de studii, unii pot fi scăpați din vedere sau corelați incorect cu anumiți factori de risc ai bolii, iar astfel dovada cauzalității nu poate fi demonstrată cu un studiu populațional.

Studiile intervenționiste (experimentale)

Într-un studiu intervenționist, de exemplu în studiile clinice randomizate controlate, factorii (de stil de viață) sunt în mod deliberat diversificați la subiecți pentru a se vedea dacă aceștia provoacă vreun efect. Studiile intervenționiste pot oferi informații despre mecanismele biologice prin care factorii (de stil de viață) selectați afectează o boală.

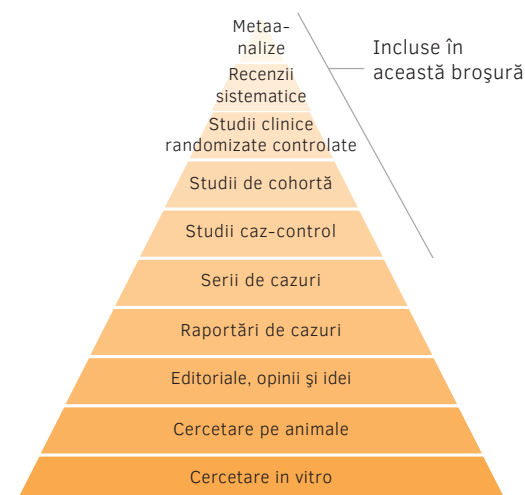
Recenzii sistematice

O recenzie sistematică este o metodă amănunțită, comprehensivă și explicită de a integra și analiza literatura științifică existentă pentru a încerca identificarea unor asocieri mai puternice.

Metaanalize

O metaanaliză este o abordare statistică pentru a combina date derivate dintr-o recenzie sistematică, deși nu toate datele din recenzii sistematice sunt potrivite pentru metaanalize. ■

Figura 2. Ierarhia în dovezile științifice



(evitând consumul abuziv) poate avea un efect benefic asupra sănătății. Totuși, această afirmație nu poate fi generalizată la întreaga populație din moment ce unele persoane pot avea antecedente în familie sau un istoric medical sau un anumit stil de viață care infirmă tendința generală. De aceea sunt adesea folosite în text cuvinte precum „se poate” și „potențial”. Când aveți neclarități, se recomandă să vă adresați medicului de familie pentru sfaturi cu privire la consumul de băuturi alcoolice. O caracteristică a cercetării științifice este că rezultatele noilor studii pot schimba percepțiile generale asupra unui aspect, dar doar când există suficiente dovezi se vor schimba și recomandările. În această broșură, sunt prezentate observații de ultimă oră bazate pe cele mai recente dovezi.

1.3 Cât înseamnă moderat?

Recomandările cu privire la limitele de siguranță ale consumului de alcool variază de la o țară la alta (vezi Figura 1) și variază de la un maxim de 8 - 40 g pe zi. De asemenea, cantitatea de alcool dintr-un pahar „standard” variază considerabil în funcție de mărimea paharului și tăria băuturii și diferă

în Europa între 8 - 20 g per pahar, în funcție de obiceiurile și tradițiile istorice. Pentru a fi exacti privind cantitatea de alcool responsabilă pentru anumite efecte asupra sănătății, în această broșură folosim grame de alcool.

Definiția consumului moderat de alcool

În această broșură, consumul moderat de alcool este definit ca fiind consumul regulat de alcool de până la 20 de grame de alcool pe zi pentru bărbații adulți și până la 10 grame de alcool pe zi pentru femeile adulte (evitând consumul abuziv de alcool) (vezi Capitolul 10), luând în considerare o marjă în jurul nivelurilor optime de consum moderat.

Comunicând publicului

Oamenii calculează adesea consumul de alcool mai degrabă în „pahare” decât în grame de alcool consumate, dar nu există un „pahar standard”. Dimensiunea și tăria „paharului” variază de la o țară la alta, de la o băutură la alta, de la un consumator la altul. Pentru a fi cât mai obiectivă și mai informativă posibil, această broșură folosește termenul „un pahar” pentru a ►

Tabelul 1. Volumul diferitelor băuturi, fiecare conținând 10 grame de alcool

Băutură	Volum (ml)
Bere 3,8% alc.	330
Bere 5% alc.	250
Vin 13% alc.	100
Băuturi spirtoase 40% alc.	30

Înțelegerea riscului aferent

În această broșură puteți citi despre consumul de bere care scade sau crește riscul apariției anumitor afecțiuni. Este important să înțelegeți că aceste cifre prezintă riscuri relative. De exemplu, cineva poate avea un risc de 20% de îmbolnăvire, iar consumul moderat de bere poate diminua riscul cu 10%. Aceasta înseamnă că riscul este redus cu 2% (10% din 20), adică de la 20% la 18%, atunci când berea este consumată cu moderație, și nu că riscul este diminuat la 10%. La fel, atunci când se vorbește despre risc crescut este important de știut care este riscul existent pentru a înțelege dimensiunea problemei. ■

Diferențe culturale în obiceiurile de consum

În trecut existau diferențe foarte clare în obiceiurile de consum din Europa de Nord și de Est comparativ cu Europa de Sud. Dar, în prezent, vedem că diferențele culturale în obiceiurile de consum pentru băuturile alcoolice se schimbă.^{1,2}

Preferințele de consum actuale

În culturile consumatoare de bere în mod tradițional, precum Germania, s-a înregistrat o scădere a consumului de bere și o creștere a consumului de vin. În culturile consumatoare de vin în mod tradițional precum Franța, Italia și Spania, a apărut și o cultură a berii². Aceste schimbări ale obiceiurilor de consum sunt însoțite însă și de schimbări ale tiparurilor de consum de alcool. De pildă, episoadele de consum abuziv de alcool, așa numitul „binge drinking”, erau întâlnite predominant în Europa de Nord și de Est, dar acum sunt prezente în rândul consumatorilor tineri din întreaga Europă^{2,3}, deși în nici unul dintre cazuri la aceleași nivel.

Inexistența consumatorului „tipic” European

Deși în prezent berea și vinul sunt consumate în toate țările și în toate țările sunt întâlniți atât consumatori abuzivi cât și moderați, tradițiile de consum al băuturilor alcoolice încă variază de la o țară la alta. Prin urmare, este imposibil să vorbești despre consumatorul European ca despre un tip de băutor omogen.

Mediile de consum

Consumul de alcool are loc în principal în contexte sociale. În mod tradițional în Europa de Sud, băutura alcoolică era strâns legată de evenimentele sociale de zi cu zi, de exemplu era consumată în timpul meselor. În Europa de Nord și Europa Centrală, oamenii obișnuiau să consume alcool în afara casei. Aceste tipare de consum se întrepătrund din ce în ce mai mult, combinând consumul de alcool din timpul meselor cu băutul în alte contexte⁴. Evenimente speciale precum zilele de naștere sau nunțile pot, de asemenea, oferi ocazii pentru a consuma alcool.^{2,5}

Influențele asupra sănătății

Concentrația de alcool din sânge nu crește atât de repede când alcoolul se bea în timpul unei mese, comparativ cu consumarea de alcool pe stomacul gol (vezi Capitolul 2). O trecere de la consumul unor cantități moderate de alcool în timpul meselor la obiceiul de a bea cantități în exces de alcool, chiar și ocazional, nu este în beneficiul sănătății și, de exemplu, va contracara efectele pozitive ale consumului moderat de alcool asupra sănătății cardiovasculare.⁶ ■

descrie unul ce conține 10 grame de alcool. Tabelul 1 arată dimensiunea pentru diferite pahare care conțin niveluri diferite de alcool pe volum.

1.4 Moderat nu înseamnă întotdeauna responsabil

Anumite categorii de persoane, și în anumite ocazii, este mai bine să nu consume deloc băuturi alcoolice. Acest lucru este valabil în următoarele circumstanțe:

- Când persoanele nu au vârsta legală pentru a cumpăra băuturi alcoolice*
- Femei însărcinate sau care încearcă să conceapă un copil
- Femei care alăptează
- Conducători auto aflați la volan
- Când sunt manevrate utilaje
- Înainte de activități fizice cum ar fi activitățile sportive
- Când sunt administrate anumite medicamente
- Pacienți care au antecedente de alcoolism sau afecțiune hepatică, gastrointestinală sau pancreatică

De asemenea, persoanele care nu consumă băuturi alcoolice nu sunt încurajate să înceapă să le consume (chiar și cu moderație), din rațiuni de sănătate. Consumul de alcool poate, în unele cazuri, să ducă la consum abuziv și la dependență, ceea ce dăunează sănătății.

**Vârsta legală pentru a cumpăra bere este între 16 și 18 ani în diferite țări europene. ■*

NU UITAȚI

Alegerea de a fi abstinent în timpul săptămânii și de a consuma în week-end cantitatea de alcool pe care ați fi băut-o într-o săptămână, este o alegere nesănătoasă.

Majoritatea efectelor consumului de alcool asupra sănătății sunt atribuite unui tipar în care consumul de alcool este distribuit în mod uniform pe parcursul săptămânii. Cercetarea sugerează că un tipar ce include un consum ridicat de alcool („binge drinking”, definit ca cinci sau mai multe pahare o dată pentru bărbați și patru sau mai multe pahare pentru femei)⁷ poate afecta negativ sănătatea, chiar și când consumul pe parcursul unei săptămâni este moderat. Consumul de tip „binge drinking” trebuie întotdeauna descurajat.^{6,8-11} ■



2

INGREDIENTELE BERII

Berea este preparată din ingrediente naturale, cum sunt malțul din cereale (cel mai adesea orz), hamei, drojdie și apă. Datorită acestora, berea conține minerale, vitamine, fibre și polifenoli care pot avea o contribuție pozitivă la dieta unei persoane. De asemenea, alcoolul din bere poate avea efecte pozitive asupra sănătății atunci când este consumat cu moderație.

MESAJE CHEIE

- ⬡ Berea este preparată din ingrediente naturale: apă, cereale, hamei și drojdie.
- ⬡ Datorită acestor ingrediente naturale, berea poate avea un aport la dieta alimentară, fiind o sursă de vitamine de tip B, minerale, polifenoli și fibre.
- ⬡ Având o dietă echilibrată, majoritatea persoanelor obțin suficiente substanțe nutritive din alimente, fără să consume bere.
- ⬡ Dacă beți bere, rețineți că trebuie să o faceți cu moderație pentru a vă menține o dietă echilibrată.

2.1 Ce conține o bere?

În plus față de efectele pozitive ale consumului moderat de alcool (vezi Capitolele 5, 6, 8 și 9), berea poate avea un mic aport suplimentar la dieta alimentară, datorită conținutului de vitamine din grupul B, minerale, polifenoli și fibre. Conținutul diferitelor tipuri de bere variază considerabil în funcție de materiile prime folosite și de modul în care sunt fabricate. Tabelul 2 arată compoziția uzuală a berilor pilsner/lager obișnuite, în concordanță cu aportul alimentar zilnic recomandat, iar în acest capitol sunt discutate principalele elemente nutriționale. Glutenul, pe care trebuie să îl evite persoanele care suferă de boală celiacă, va fi, de asemenea, discutat. Având o dietă echilibrată, majoritatea persoanelor au la dispoziție suficiente substanțe nutritive, deși berea poate și ea avea un rol într-o dietă echilibrată, atâta timp cât este consumată cu moderație.

2.2 Vitamine

În bere se găsesc mici cantități din multe vitamine de tip B, iar biodisponibilitatea lor a fost confirmată de cercetarea intervenționistă care a arătat un nivel crescut de absorbție al vitaminelor B în cazul consumului moderat de bere (330 ml pe zi pentru femeii și 660 ml pe zi pentru bărbați).^{17,18}

Nivelurile de acid folic și homocisteină

Un studiu experimental și populațional au demonstrat că un consum de bere ar putea ajuta la menținerea nivelurilor de homocisteină la valori normale datorită conținutului ridicat de acid folic^{17,19}, pe când vinul, vodca și whisky-ul nu conțin niveluri detectabile de acid folic²⁰. Niveluri ridicate de homocisteină se găsesc la persoanele cu boli cardiovasculare sau cu boala Alzheimer, deși metaanalizele arată că diminuarea nivelurilor de homocisteină administrând vitamine din grupul B nu a avut un efect semnificativ asupra evenimentelor cardiovasculare, îmbătrânirii cognitive sau a mortalității.^{21,22}

2.3 Minerale

Cerealele, apa, hameiul, drojdia și condițiile de procesare pot contribui la conținutul de

minerale al berii²³. Circa 75% din mineralele din bere provin din malț, iar restul de 25% din apă²⁴. Câteva dintre mineralele importante pentru efectul lor asupra sănătății sunt siliciu, potasiu și sodiu.

Siliciu

Multe din funcțiile biologice ale siliciului rămân necunoscute și, în consecință, doza zilnică recomandată pentru siliciu nu a fost încă stabilită²⁵. Berea este o sursă importantă de siliciu în regimul alimentar, conținând între 6,4–56,5 mg/l ²⁶ cu o medie de ~19 mg/l. După ce se consumă bere, nivelul siliciului din limfă și din urină crește semnificativ, confirmând că berea este o sursă biodisponibilă rapidă de siliciu²⁷, iar berile făcute din orz tind să conțină mai mult siliciu decât cele făcute din grâu. Hameiul conține semnificativ mai mult siliciu decât cerealele, dar cantitativ, hameiul aduce un aport mult mai mic berii decât cerealele. Prin comparație, vinurile și băuturile spirtoase au niveluri mai scăzute de siliciu¹³. O analiză arată că probele strânse de-a lungul ultimilor 30 de ani indică faptul că siliciul joacă un rol important în formarea oaselor și în sănătatea țesutului osos și conjunctiv¹³, iar componenta de siliciu din bere se presupune că poate contribui la unele dintre aceste efecte pozitive²⁸. Totuși, este nevoie de mai multă cercetare pentru a investiga dacă aportul de siliciu adus de consumul moderat de bere reduce într-adevăr riscul apariției osteoporozei (vezi Capitolul 9).

Raportul între potasiu și sodiu

Berea are un raport relativ crescut între potasiu și sodiu (de obicei 4:1), care este benefic pentru menținerea tensiunii arteriale la niveluri normale și sănătoase.²⁹

2.4 Polifenoli

În ultimul deceniu, a existat un interes crescut față de potențialele beneficii asupra sănătății avute de polifenolii din plante incluși în dietă, datorită efectelor antioxidante și antiinflamatorii observate. Studii epidemiologice și metaanalizele asociate sugerează că adoptarea pe termen lung a unor diete bogate în polifenoli din plante oferă ►

Tabelul 2. Compoziția uzuală a berilor pilsner/lager obișnuite în concordanță cu aportul alimentar recomandat

Component	Unitate	Media în bere Per 100 ml	Necesarul zilnic pentru adulți (19–50 ani) ¹⁴⁻¹⁶	
			Bărbat	Femeie
Apă	g	93	3700	2700
Alcool	%	4,4	-	-
Carbohidrați	g	2,9	130	130
Proteine	g	0,34	56	46
Energie	kcal	39	2550	1940
Fibre ¹²	g	0,2	38	25
Vitamine				
Tiamină B1	mg	0,01	1.0	0.8
Riboflavină B2	mg	0,03	1.3	1.1
Niacină B3	mg	0,65	17	13
Acid pantotenic B5	mg	0,06	5	5
Piridoxină B6	mg	0,04	1.4	1.2
Acid folic	µg	5,25	200	200
Cobalamină B12	µg	0,05	1.5	1.5
Minerale				
Calciu	mg	4,90	700	700
Cupru	mg	0,01	1,2	1,2
Fier	mg	0,09	8.7	14.8
Potasiu	mg	35,33	3500	3500
Magneziu	mg	7,54	300	270
Mangan	mg	0,02	3	3
Siliciu ¹³	mg	1,92	ND	ND
Sodiu	mg	4,51	1600	1600
Fosfor	mg	19,42	550	550
Seleniu	µg	0,31	75	60
Zinc	mg	0,03	9,4	6,8

ND = nedeterminat

Surse:

Compoziția berii: Extrasă din datele referitoare la compoziția alimentelor din 16 țări europene prin www.EuroFIR.org (cu excepția datelor despre fibre și siliciu).

Aportul alimentar recomandat: Autoritatea Europeană pentru Siguranța Alimentară¹⁴, Fundația Britanică de Nutriție¹⁵, Food and Nutrition Board (Consiliul de Nutriție și Alimentație)¹⁶

protecție împotriva apariției cancerelor, bolilor cardiovasculare, diabetului, osteoporozei și bolilor neurodegenerative.³⁰

Polifenolii din bere

Mai mult de 35 de compuși fenolici au fost identificați în bere, aproximativ 80 – 90% în malț și 10–20% în hamei²³. Cantitatea totală de polifenoli depinde de tipul berii care are la bază anumite materii prime și un proces de fabricare specific. Pe pahar (de conținut echivalent de alcool), berea conține mai mult decât dublul numărului de polifenoli din vinul alb și jumătate din cantitatea regăsită în vinul roșu³¹. În bere, xanthohumol-ul și metaboliții săi: isoxanthohumol-ul și fitoestrogenul 8-prenylnaringenin oferă proprietăți in vitro asupra sănătății precum efecte anticarcinogene, anti-invasive, antiinflamatorii și antioxidante. Totuși, este nevoie de mai multe studii pe oameni pentru a determina dacă concentrațiile în plasmă ale acestor compuși, derivate din consumul moderat de bere, au aceeași bioactivitate ca cea observată in vitro.³²

Boala cardiovasculară și polifenolii

Așa cum se poate vedea în Capitolul 5, consumarea a 10 – 20 g de alcool pe zi poate avea efecte protectoare împotriva bolii cardiovasculare. Diferite studii speculează că alți factori din bere (și vin) pot avea de asemenea efecte protectoare, în principal polifenolii^{32,33}, iar două studii sugerează că polifenolii din berea fără alcool ar putea, de asemenea, să joace un rol (vezi Capitolul 4). Este nevoie de mai multe studii clinice randomizate care să se concentreze pe identificarea mecanismelor reale care stau la baza acțiunii polifenolilor pentru a înțelege dacă și în ce măsură contribuie la un efect protector.

2.5 Fibre

Deși tabelele internaționale cu compoziția alimentelor nu raportează fibre alimentare în bere, este evident că berile lager și berile brune conțin cantități de fibre alimentare solubile (1,87–2,02 g/l). Fibrele solubile din bere provin de la pereții celulelor de orz, iar carbohidrații nedigerabili (β-glucani și ara-

binoxilani) sunt cei mai mari componenți din fibrele alimentare¹². Autoritatea Europeană pentru Siguranța Alimentelor (EFSA) a concluzionat că s-a demonstrat că β-glucanii din orz reduc colesterolul din sânge și ar trebui consumate cel puțin 3 g de β-glucani din orz pe zi pentru a obține efectul respectiv³⁴. β-glucanii din orz se găsesc adesea în bere, dar totuși nivelurile variază foarte mult în funcție de procesul de fabricare a berii.

2.6 Gluten

În Europa, un procent estimat de 1% din adulți și copii au boală celiacă, o boală autoimună în care sistemul imunitar reacționează la gluten³⁵. Pentru că berea este de obicei produsă din malț de orz sau de grâu, va conține prin urmare mici cantități de gluten. Totuși, există o problemă legată de determinarea nivelurilor de gluten din bere, pentru că metoda actuală descrisă de Codex Alimentarius nu este valabilă pentru a fi utilizată la produsele descompuse prin hidroliză și fermentate³⁶. Persoanele diagnosticate cu boală celiacă ar trebui să consume doar berea cu logo-ul oficial „fără gluten”³⁷. Berile declarate oficial ca fiind fără gluten sunt fabricate folosind tehnici care reduc nivelul de gluten în berea pe bază de orz, folosesc cereale fără gluten sau folosesc zaharuri sau siropuri fermentabile.³⁸ ■

NU UITAȚI

Este mai bine să bei băuturi alcoolice după ce ai luat masa

Dacă alcoolul este consumat pe stomacul gol, este absorbit mai repede decât dacă stomacul este plin. Din moment ce eliminarea alcoolului nu depinde de factori care pot fi direct influențați, nivelul maxim de alcoolemie când sunt consumate băuturi alcoolice pe stomacul gol va fi mai ridicat decât dacă se consumă alcool în timpul mesei sau imediat după masă³⁹. Dar tipul băuturii alcoolice este de asemenea important. Când se bea pe stomacul gol, băuturile mai concentrate precum băuturile spirtoase vor produce un nivel mai ridicat de alcoolemie decât aceeași cantitate de alcool consumată sub formă de bere. Când alcoolul este consumat în timpul mesei sau imediat după masă, cel mai înalt nivel de alcoolemie se observă la băuturile alcoolice mai diluate precum berea, dar acest nivel maxim este tot mai scăzut decât cel atins când se bea bere pe stomacul gol⁴⁰. Prin urmare, pentru a evita niveluri maxime ridicate de alcoolemie, este mai bine să bei băuturi alcoolice în timpul mesei sau imediat după masă, sau să alegeți băuturi alcoolice mai diluate, precum berea. ■

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.

INTERVIU

**“BEREA POATE FACE
PARTE DINTR-UN
STIL DE VIAȚĂ
SĂNĂTOS”**

PROF FRANS KOK

Profesor Emerit de Nutriție și Sănătate,

Universitatea Wageningen, Olanda

Expertiză: Dieta pentru prevenția bolilor,

echilibrul energetic și compoziția corpului

Cum se încadrează consumul moderat de bere într-un stil de viață sănătos?

“În primul rând, există riscul evident ca abuzul de alcool să aibă efecte negative atât de natură socială, cât și legate de sănătate. Nu trebuie să consumați băuturi alcoolice din rațiuni de sănătate. Există multe alte feluri de a vă menține sănătoși. Adulții care obișnuiesc să consume băuturi alcoolice sunt sfătuiți să își limiteze consumul la maxim două pahare pe zi pentru bărbați și maxim un pahar pentru femei. Cel mai benefic obicei de consum de alcool este cel zilnic sau aproape zilnic, evitând consumul de tip “binge drinking” care este evident dăunător. Ținând cont de acestea, consumul de bere poate face parte dintr-un stil de viață sănătos.”

Dacă berea este consumată cu moderație, cum afectează sănătatea?

“Adulții care își limitează consumul de bere la unul sau două pahare pe zi prezintă un risc mai scăzut de boli cardiovasculare, diabet de tip 2 și demență. În plus, berea este făcută doar din ingredientele naturale, în care există mici cantități de vitamine B, provenite de la cereale și drojdie, și fibre și polifenoli, provenite de la cereale și hamei, care ar putea, de asemenea, avea efecte benefice, dar este nevoie de cercetări suplimentare. Și rețineți că printr-o dietă echilibrată, majoritatea oamenilor vor avea suficiente substanțe nutritive din alimente.”

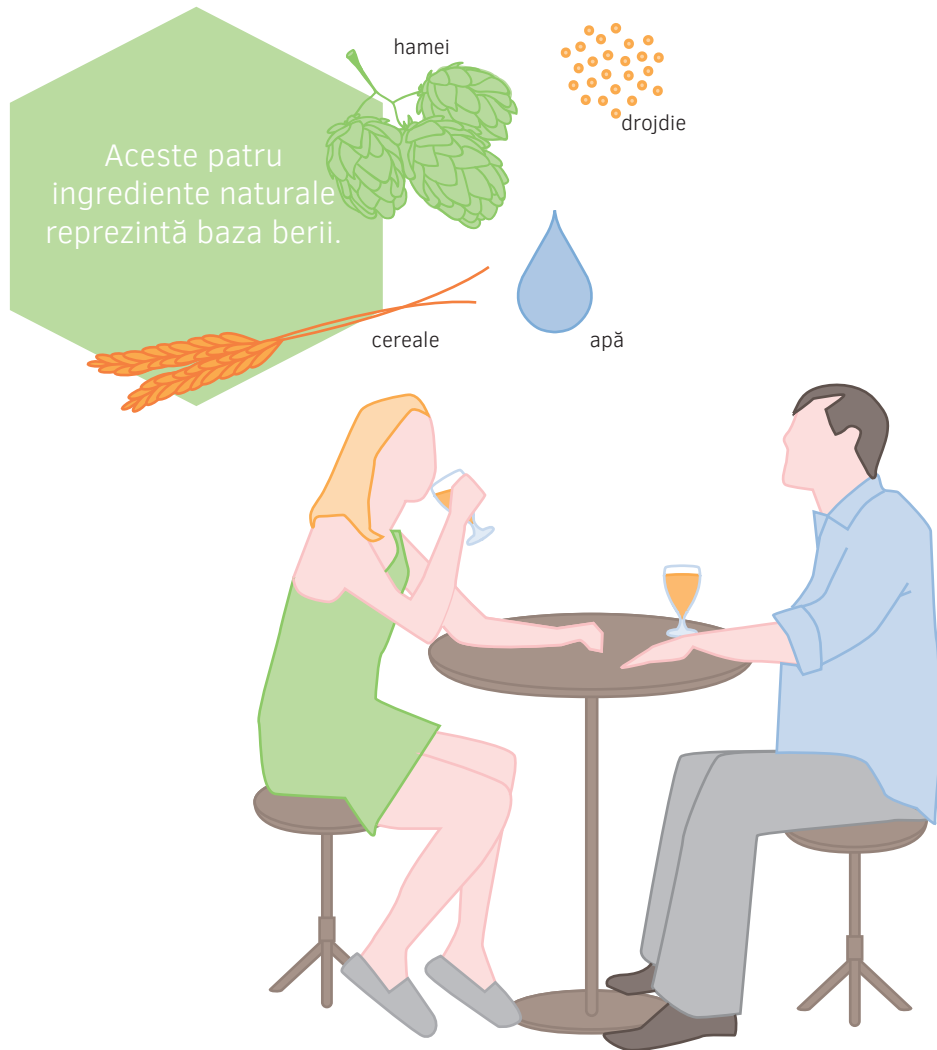
Dacă ați dispune de fonduri nelimitate, ce aspect al consumului moderat de alcool ca parte a unui stil de viață sănătos ați dori să cercetați?

“Există beri fără alcool, cu procent scăzut de alcool și beri cu alcool. Ar fi interesant de văzut dacă și cum diferă influența acestor băuturi, de exemplu asupra rehidratării. Având în vedere că speranța de viață este în creștere și că numărul oamenilor în vârstă este în creștere, hidratarea este o temă importantă.”



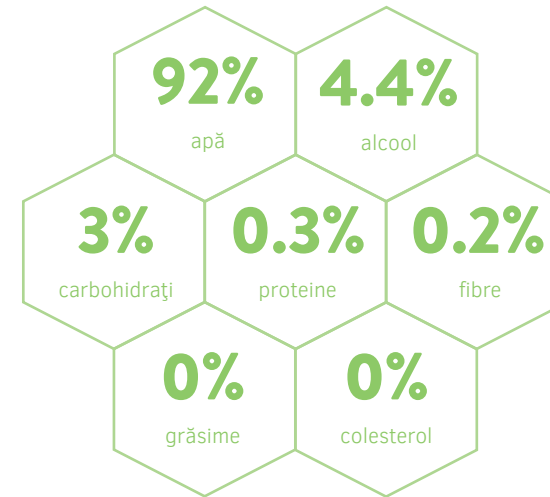
ELEMENTELE DE BAZĂ ALE BERII

Berea este o băutură fermentată, cu un procent de alcool relativ scăzut (sau nu), ale cărei ingrediente naturale conțin mici cantități de substanțe nutritive, minerale și vitamine valoroase.

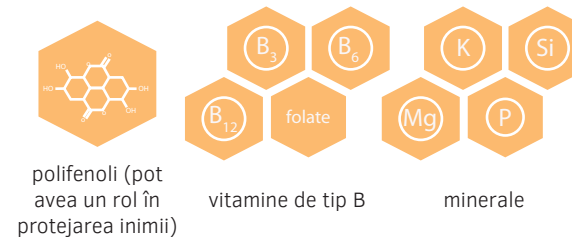


Potențialele efecte pozitive asupra sănătății apar doar în cazul consumului moderat de bere în rândul adulților. Acesta este definit în grafic ca fiind de nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere, cu 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere, cu 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin, cu 13% alcool) pe zi pentru bărbați și unul pentru femei. Acesta poate ►

Compoziția uzuală a unei beri lager, de tip Pilsner, în Europa.



De asemenea, berea conține mici cantități de compuși valoroși:



varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm hotărât un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite pe www.beerandhealth.eu. ■



3



BEREA ȘI GREUTATEA CORPORALĂ

Există o convingere generală că băuturile alcoolice, și berea în special, duc la creșterea în greutate, în special din cauza creșterii în circumferință a abdomenului. Totuși, dovezile științifice nu sunt clare. Băuturile alcoolice cu siguranță conțin calorii, dar creșterea în greutate se pare că este în principal asociată cu niveluri mai mari de consum. Consumul moderat de alcool, în special la femei, pare a nu fi asociat cu creșterea în greutate.

MESAJE CHEIE

- ⬡ La bere, aproximativ două treimi din calorii provin din alcool și aproximativ o treime din carbohidrați.
- ⬡ Se pare că, în special la femei, creșterea în greutate este în principal asociată cu niveluri mai ridicate de consum de bere și alte băuturi alcoolice și nu cu consumul moderat de alcool.
- ⬡ Relația dintre greutatea corporală și consumul de alcool este complexă și implică nu numai cantitatea și tipul de alcool consumat, ci și obiceiurile de consum, sexul, tipul băuturii și stilul de viață care pot juca un rol.
- ⬡ Relația dintre consumul de alcool și riscul sindromului metabolic pare să fie reprezentată prin curba „J”, cu risc redus asociat consumului scăzut de alcool și risc mai mare asociat consumului abuziv de alcool.
- ⬡ Obezitatea este o afecțiune care are mai mulți factori și este dificil de a evalua cu adevărat doar influența cantității de alcool consumat asupra riscului de obezitate.

3.1 Obezitatea în Europa

În Europa, excesul de greutate sau obezitatea (supraponderalitatea severă) a atins proporții epidemice⁴². În cele 19 state membre UE pentru care sunt disponibile date, proporția de adulți (cu vârsta de 18 ani sau mai mare) care erau considerați supraponderali sau obezi în anul 2008 varia între 37,0% și 56,7% pentru femei și între 51,0% și 69,3% pentru bărbați⁴³. Obezitatea este un factor de contribuție major la povara la nivel global a bolilor și dizabilităților cronice⁴⁴. Creșterea țesutului adipos este un factor de risc cheie pentru diabetul de tip 2, dislipidemie și boală cardiovasculară și este asociată cu multe alte boli inclusiv cu osteoartrită, anumite tipuri de cancer, boli mintale și mortalitate crescută.⁴⁵⁻⁵¹

3.2 Caloriile din bere

Berea, ca aproape toate celelalte alimente sau băuturi, conține calorii. La bere, aproximativ două treimi din calorii provin din alcoolul din ea, o treime din carbohidrați, iar o cantitate neglijabilă din proteine, deși aceste proporții pot să difere în funcție de compoziția și de tăria berii și de modul în care este fabricată.⁵²

Caloriile din alcool

Alcoolul este cea mai bogată de sursă de energie și are o valoare energetică de 7 kcal pe gram. Descompunerea alcoolului în corp survine înaintea descompunerii altor substanțe nutritive, deoarece corpul nu poate stoca alcoolul și îl tratează ca pe o substanță potențial dăunătoare, deși mici cantități de alcool în timpul meselor pot stimula consumul de energie.^{53,54}

Caloriile din carbohidrați

Arzând carbohidrați, corpul metabolizează 4 kcal pe gram de carbohidrat. În general, nivelurile de carbohidrați din bere variază între 20 – 30 g pe litru⁵⁵. O bere lager conține cam aceeași cantitate de carbohidrați pe porție ca un vin alb dulce, o cantitate mai mică decât un lichior, dar mai mare decât un vin alb sec.³¹

3.3 Efectele alcoolului asupra apetitului, greutateii corporale și obezității

Dacă mâncați mai multe calorii decât ardeți, vă îngrășați. Energia provenită de la băuturile alcoolice este suplimentară celei din alte surse de hrană. Totuși, date din studii în rândul populației sugerează că, în special în cazul femeilor, consumul moderat de alcool poate proteja împotriva obezității⁵⁶. Câteva studii au cercetat influența consumului de alcool asupra apetitului, greutateii corporale și obezității.

Apetitul

O trecere în revistă sumară a literaturii arată clar că energia consumată sub formă de alcool este suplimentară celei din alte surse de hrană, ducând pe termen scurt la un supraconsum pasiv de energie. Alcoolul băut înainte sau în timpul meselor tinde să crească cantitatea de mâncare consumată, probabil printr-o sporire a efectelor de recompensă pe termen scurt ale mâncării⁵⁶ și posibil și pentru că alcoolul sporește valoarea de recompensă a mâncării.⁵⁷ ►

Metabolismul alcoolului (Metabolizarea alcoolului ???)

Alcoolul este în principal absorbit prin intestinul subțire și este descompus în ficat. Doar 5% din alcoolul consumat părăsește corpul prin excreție, respirație și perspirație, prin urină, aerul expirat și sudoare. Enzimele alcool dehidrogenază (ADH) și aldehyd-dehidrogenază (ALDH) din ficat descompun cam 7 g de alcool pe oră⁸¹. ADH oxidează alcoolul în acetaldehida, un compus implicat în creșterea riscului de cancer. Acetaldehida este capabilă să se lege de ADN și să provoace mutații, crescând riscul de diviziune celulară necontrolată. ALDH transformă acetaldehida în compusul non-toxic acetat care este convertit în dioxid de carbon (CO₂) sau în Acetil coenzima A, un substrat pentru producerea energiei în corp (vezi Figura 3).⁸²

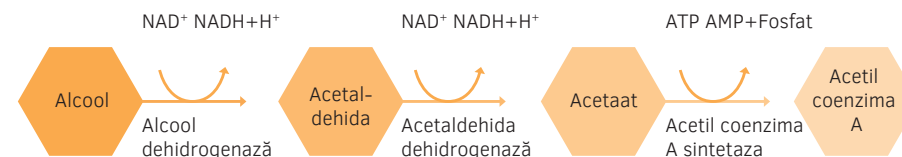
Calea SMOE

Când se consumă mai mult de 40 g de alcool pe zi timp de cel puțin o săptămână, un alt mecanism este, de asemenea, activat pentru a descompune alcoolul, sistemul microzomal de oxidare a etanolului (SMOE). Poteina CYP2E1 implicată în acest sistem este asociată cu activarea oxigenului reactiv carcinogen.⁸³

Efectul alcoolului asupra oxidării grăsimii

Corpul uman nu are capacitatea de a stoca alcoolul și tinde să îl elimine de îndată ce intră în sistem. Când alcoolul este consumat, oxidarea acestuia începe imediat, în timp ce oxidarea altor macronutrienți este suprimată. Prin urmare, cantitatea de alcool consumată scade oxidarea grăsimilor pe perioada în care alcoolul ingerat este metabolizat.^{84,85} ■

Figura 3. Calea metabolică a alcoolului



Greutatea corporală și obezitatea

În general, se pare că o cantitate mică sau moderată de alcool consumată este puțin probabil să constituie un factor de risc pentru instalarea obezității, în comparație cu consumul abuziv de alcool și consumul de tip “binge drinking”, a căror legătură cu țesutul adipos a fost stabilită într-un mod mai coerent⁵⁴. O recenzie sistematică arată că se observă o creștere în greutate la niveluri ridicate de consum de alcool. În cazul consumului moderat de alcool există o diferență între băuturi. Vinul se pare că protejează împotriva creșterii în greutate în timp ce băuturile spirtoase tind să favorizeze îngrășarea⁵⁸. Dar în cazul berii nu există suficiente dovezi științifice, în special pentru femei⁴¹, deși conform unei recenzii sistematice se pare că un consum de până la 500 ml pe zi pentru bărbați nu contribuie la luarea în greutate.

3.4 Alți factori care influențează efectul alcoolului asupra greutateii corporale

Relația dintre greutatea corporală și consumul de alcool este complexă. Nu numai că sunt importante cantitatea și tipul de alcool consumat, dar și obiceiurile de consum, sexul, tipul băuturii și stilul de viață pot juca un rol.

Obiceiuri de consum

Obiceiurile de consum pot avea un rol important în modul în care consumul de alcool influențează greutatea corporală. Un studiu populațional arată că în rândul bărbaților care au consumat cantități moderate de alcool (<30 g) sau cantități medii de alcool (30 – 100 g) pe săptămână, cei care au băut zilnic au avut un indice al masei corporale (IMC) mai mic și o circumferință a taliei mai

mică în comparație cu cei care au băut 1 – 2 zile sau 3 – 6 zile pe săptămână. Rezultatele au fost asemănătoare pentru consumul de bere și vin⁵⁹, iar studiile în rândul populației făcute anterior au arătat rezultate similare. Se pare că cei care consumă cea mai mare cantitate de alcool și cel mai rar (binge drinking) au fost cei cu cel mai mare exces de greutate. Dar consumul frecvent de alcool în cantități mici sau moderate nu este asociat cu luarea în greutate.⁶⁰⁻⁶²

Sexul

Femeile de vârstă a doua care beau moderat ar putea chiar beneficia de un risc relativ mai scăzut de a crește în greutate. Un studiu în rândul populației a descoperit că femeile normoponderale aflate în perioada post-menopauză care consumă moderat băuturi alcoolice (o cantitate medie de alcool consumată de 19,4 g pe zi) prezintă un risc relativ redus de a deveni supraponderale (35%) sau obeze (88%)⁶³, iar aceste rezultate le confirmă pe cele din descoperirile publicate anterior.⁶⁴⁻⁷⁰

Tipul de băutură și stilul de viață

Deși unele studii sugerează că berea poate induce obezitate mai mult decât vinul, unele studii au descoperit legături similare cu ambele⁴¹. Studiile experimentale sugerează că vinul stimulează mai mult decât berea consumarea unei cantități mai mari de mâncare⁷¹, iar oamenii care preferă berea pot fi diferiți de nebăutori sau de consumatori de vin prin mulți factori de stil de viață cu impact asupra obezității. Băutorii de bere par să aibă obiceiuri alimentare mai restrictive decât băutorii de vin⁷²⁻⁷⁴ și se întâmplă mai des ca băutorii de bere să fie fumători^{72,75,76}. Activitatea fizică poate, de asemenea, să ►

Caloriile din băuturi și gustări

În medie, bărbații au nevoie de circa 2.500 kilocalorii (kcal) pe zi, în timp ce femeile au nevoie de 2.000 kcal. Dacă o persoană consumă mai multe calorii decât necesar și nu reușește să facă suficientă mișcare, atunci va apărea creșterea în greutate. Atât alimentele, cât și băuturile oferă calorii (vezi Tabelul 3). ■

Tabelul 3. Conținutul aproximativ de calorii al alimentelor și băuturilor

Aliment sau băutură	Energie (kcal) pe 100 ml sau g	Porție*	Energie (kcal) pe porție**
Cappuccino	35	125 ml - ceașcă	45
Bere fără alcool (0,0%)	20	250 ml - pahar	50
Bere (5%)	42	250 ml - pahar	105
Suc de portocale	42	250 ml - pahar	105
Vin roșu (12%)	71	150 ml - pahar	105
Banană	90	130 g – banana mijlocie	115
Lapte	47	250 ml - pahar	120
Ciocolată cu lapte	542	25 g – baton mic	135
Mini pizza	235	100 g	235

* Porțiile variază în Europa

** Rotunjit la 5 kcal

Extras din datele referitoare la compoziția alimentelor din 16 țări europene prin www.EuroFIR.org

fie un factor care să creeze confuzie și este dificil să ajustezi corect rezultatele în funcție de toți acești factori⁴¹. Persoanele care consumă frecvent cantități moderate de alcool se pot bucura în general de un stil de viață mai sănătos care se poate să îi protejeze împotriva creșterii în greutate. În general, obezitatea este o afecțiune care are mai mulți factori și este dificil de evaluat cu adevărat doar influența cantității de alcool consumat asupra riscului de obezitate.⁵⁴

3.5 Sindromul metabolic

Sindromul metabolic (MetS) este o grupare de factori de risc care includ obezitate abdominală (circumferință mare a taliei), rezistență la insulină, nivel crescut al trigliceridelor, nivel scăzut de colesterol HDL (lipoproteine cu densitate înaltă) și hipertensiune care împreună duc la un risc de cinci ori mai mare de diabet de tip 2 și la un risc de trei ori mai mare de boală cardiovasculară. Sindromul metabolic ar putea, de asemenea, spori riscul de cancer⁷⁷. Unul din șase europeni, iar în anumite țări europene până la una din trei persoane, suferă de sindrom metabolic.⁷⁸

Sindromul metabolic și consumul de alcool

Deși nivelul de consum de alcool pentru un efect benefic variază, relația dintre consumul de alcool și sindromului metabolic pare să fie reprezentată prin curba „J” potrivit a două metaanalize. Una a arătat că un consum de alcool de mai puțin de 40 g pe zi la bărbați și 20 g pe zi la femei comparativ cu nebăutorii reduce semnificativ prevalența sindromului metabolic cu 16%, respectiv 25%⁷⁹. Cealaltă a arătat un risc relativ de sindrom metabolic redus semnificativ cu 14% datorită unui consum foarte scăzut de alcool (0,1 - 5,0 g pe zi), dar un risc crescut cu 86% în cazul consumului de mai mult de 35 g de alcool pe zi.⁸⁰ ■

NU UITAȚI

Berea nu este întotdeauna singura cauză a „burții de bere”

Există o convingere larg răspândită că berea duce la creșterea circumferinței abdominale, întâlnită în varianta populară drept „burtă de bere”. Totuși, nu există suficiente dovezi științifice care să confirme că un consum moderat de bere (<500 ml pe zi) este într-adevăr responsabil pentru acest lucru, deși un consum mai ridicat de bere poate fi asociat cu o circumferință abdominală mai mare⁴¹. Dacă nu din cauza berii, atunci de unde apare fenomenul de „burtă de bere”? Se poate să fie cel puțin parțial asociat cu obiceiurile alimentare și cu stilul de viață al unui consumator de bere. Persoanele care beau în principal bere se pare că mănâncă și mai puțin sănătos decât cele care preferă vinul sau care nu beau deloc băuturi alcoolice. Aceste diferențe sunt în mare măsură explicate de alți factori socio-demografici și de stil de viață, în special de fumat și de lipsa exercițiilor fizice. După modificarea acestor factori, dieta băutorilor de bere și de vin nu pare să difere prea mult. Astfel, pare foarte probabil ca stilul de viață și factorii demografici ai consumatorilor de bere să joace un rol mai semnificativ în formarea „burții de bere” decât consumul de bere în sine.⁸⁶ ■



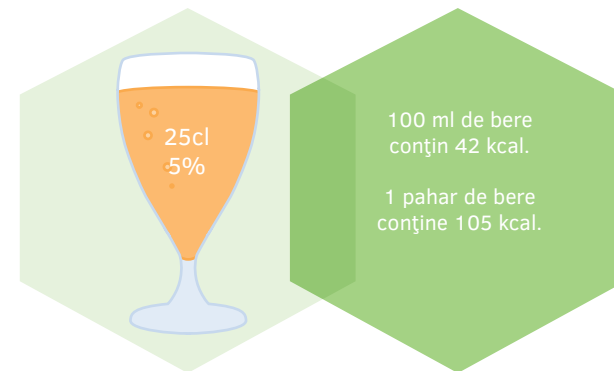
BEREA ȘI GREUTATEA CORPORALĂ

Consumul moderat de bere, ca parte a stilului de viață sănătos al unui adult, nu duce la creșterea în greutate.

Berea poate face parte dintr-un stil de viață sănătos.



Consumul moderat de bere nu îngrașă.



Caloriile din bere și alte băuturi și alimente.

						
	Berea fără alcool (250 ml)	bere (250 ml)	vin roșu (150 ml)	banană (130 g)	lapte (250 ml)	mini pizza (100 g)
Kcal pe porție (rotunjit la 5 kcal)*	50	105	105	115	120	235
Kcal pe 100 ml/g	20	42	71	90	47	235

Minute necesare pentru a arde caloriile pe porție (rotunjite la 5 minute).

						
mers pe jos	15	25	25	25	25	50
	5	10	10	10	10	25
alergat						

Potențialele efecte pozitive asupra sănătății apar doar în cazul consumului moderat de bere în rândul adulților. Acesta este definit în grafic ca fiind de nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere, cu 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere, cu 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin, cu 13% alcool) pe zi pentru bărbați și unul pentru femei. Acesta poate ►

varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm hotărât un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite pe www.beerandhealth.eu. ■



4

FĂRĂ
ALCOOL

ASPECTE POZITIVE ALE BERII FĂRĂ ALCOOL ASUPRA SĂNĂTĂȚII

Berea fără alcool este din ce în ce mai populară în multe țări, iar această băutură poate, de asemenea, să influențeze sănătatea organismului. Poate fi o alternativă bună la obișnuita bere de după sport, poate avea efecte pozitive asupra alăptatului, existând dovezi în literatura de specialitate care sugerează că poate reduce anxietatea și poate ajuta oamenii să doarmă mai bine. Totuși, toate aceste efecte asupra sănătății necesită cercetări suplimentare.

MESAJE CHEIE

- ⬢ În afară de cercetările privind efectele pozitive ale berii cu alcool asupra sănătății, puține sunt studiile care s-au concentrat pe aspectele pozitive ale berii fără alcool asupra sănătății.
- ⬢ Berea de 0,0% alcool și cea slab alcoolizată (<2%) sunt bune alternative la berea obișnuită (4 – 5%) mai ales pentru rehidratare după mișcare, dar este nevoie de mai multe studii
- ⬢ Efectele berii fără alcool asupra alăptării au nevoie la rândul lor de mai multe studii pentru a se putea confirma vreun efect pozitiv asupra compoziției laptelui de mamă și lactației.
- ⬢ Este nevoie de studii amănunțite pentru a se putea confirma rezultatele pozitive ale studiilor anterioare privind impactul hameiului din berea fără alcool asupra calității somnului și a nivelurilor de anxietate.
- ⬢ Deși este necesară mai multă cercetare, berea fără alcool pare să influențeze biomarkerii cardiovasculari.
- ⬢ Berea fără alcool este posibil să conțină totuși o cantitate mică de alcool în anumite țări, din cauza faptului că modul în care este definită diferă de la o țară la alta. Dar există beri cu 0,0% alcool și sunt clar etichetate ca atare.

În unele țări , berea etichetată ca fiind fără alcool este posibil să conțină totuși o cantitate mică de alcool, din cauza faptului că modul în care este definită diferă de la o țară la alta. Totuși, există beri cu 0,0% alcool și sunt clar etichetate ca atare.

4.1 Berea fără alcool și practicarea sportului

Obiceiul de a bea bere după orele de pregătire, antrenament sau disputarea meciurilor este foarte răspândit în rândul echipelor sportive⁸⁷. Berea conține carbohidrați, sodiu (vezi Capitolul 2) și apă, elemente care sunt importante pentru recuperare după pregătire fizică. Totuși, alcoolul din bere are un efect diuretic, ceea ce înseamnă că sporește cantitatea de urină. Pentru a rehidrata corpul, este mai bine să alegeți o bere care conține 2% alcool sau mai puțin. O serie de studii au evaluat efectul diuretic și capacitatea de rehidratare a berii cu procente de alcool variind între 0% și 4%. Rezultatele acestora în general au arătat că cu cât concentrația alcoolică a berii este mai mare, cu atât rehidratează corpul mai puțin^{88,89}. Totuși, berea cu 2% alcool sau mai puțin nu a crescut cantitatea de urină și nici nu a afectat nivelul volumului sanguin după deshidratarea indusă de antrenament. Berea cu 4% alcool a redus rata recuperării nivelurilor sanguine comparativ cu cea cu 0,0% alcool. S-a asimilat mai mult lichid atunci când la o bere cu 2,3% alcool

s-a adăugat sodiu suplimentar⁹⁰, sau dacă oamenii ar putea bea câtă apă ar dori împreună cu 660 ml de bere (4,5%)⁹¹. Se poate ca o cantitate mică de alcool (2% sau mai puțin) să nu afecteze recuperarea hidrică pentru o persoană aflată într-o stare de deshidratare, deși băuturile care conțin 4% alcool pot întârzia procesul de rehidratare. Se pare, totuși, că este nevoie de mai multă cercetare pentru a determina procentul exact de alcool care influențează cantitatea de urină produsă de organism, nivelurile sanguine relevante și echilibrul hidric.

4.2 Berea fără alcool și alăptatul

Alcoolul și alăptatul nu merg împreună. Cantitatea de alcool din fluxul sanguin este echivalentă cu cea din laptele matern. De asemenea, după consumarea alcoolului, lactația poate fi inhibată printr-o producție mai scăzută de lapte și un reflex diminuat al ejectării laptelui cauzat de o producție mai scăzută a hormonului ocitocină. Copilul s-ar putea să bea totuși suficient lapte pe parcursul întregii zile, deoarece alăptatul are loc mai des la 8 - 12 ore după ce o mamă bea o băutură alcoolică. Dacă alăptați, este bine să rețineți că durează cel puțin două ore să eliminați 10 g de alcool din organism, dar efectele consumului de alcool pe termen lung asupra sugarilor nu sunt cunoscute încă, deci precauția⁹² este necesară. Berea fără alcool poate stimula secreția de prolactină, un hormon care sporește

producția de lapte matern. Nu este cunoscut mecanismul care stă la baza acestui fapt, dar poate fi datorat unor compuși specifici derivați din orz⁹³. În plus, consumul berii fără alcool poate crește capacitatea antioxidantă a laptelui matern. Un studiu experimental a descoperit că după 30 de zile de consum a 660 ml de bere cu 0,0% alcool pe zi, capacitatea antioxidantă a laptelui matern a crescut. Mamele au beneficiat și ele de aceste efecte deoarece a scăzut efectul oxidant din corpul lor, ceea ce s-a reflectat în niveluri scăzute de compuși care sunt implicați în stresul oxidativ⁹⁴. Totuși, este nevoie de mai multă cercetare pentru a stabili efectele exacte pe care le-ar putea avea consumul de bere fără alcool atât asupra sănătății mamei și copilului.

4.3 Berea fără alcool și anxietatea și somnul

Hameiul este folosit pentru aroma sa și capacitatea de conservare atât la fabricarea berii cu alcool cât și a celei fără alcool. În corpul uman, compușii hameiului par să aibă un anumit efect sedativ și prin urmare pot chiar să influențeze pozitiv somnul și starea de anxietate. Acizii amari și compușii xanthohumol și myrcenol din hamei sunt probabil responsabili pentru acest efect, iar cercetarea sugerează că principalul mecanism de acțiune al hameiului este acela de a crește activitatea neurotransmițătoru-

lui acid gama-aminobutiric (GABA). Când crește nivelul de GABA din creier, scade activitatea sa neurală. Totuși, deoarece sunt puține studii care examinează efectul berii cu 0,0% alcool asupra somnului și anxietății, este nevoie de mai multă cercetare.

Somnul

Două studii experimentale au analizat efectul berii fără alcool asupra somnului^{95,96} pe grupuri de persoane care au consumat 330 ml de bere cu 0,0% alcool în timpul meselor de seară, timp de două săptămâni. Într-un studiu efectuat în rândul unor asistenți medicali cu un nivel de stres profesional ridicat, calitatea somnului s-a îmbunătățit printr-o reducere a timpului de adormire (perioada de timp până la instalarea somnului) și diminuarea agitației din timpul nopții. Rezultatele au fost comparate cu cele dintr-o săptămână în care asistenții medicali nu au consumat bere fără alcool în timpul meselor de seară⁹⁵. Timpul de adormire, de asemenea, a scăzut vizibil la studenți aflați în perioada stresantă a examenelor, dar studenții au evaluat calitatea generală a somnului ca fiind mai ridicată decât în săptămâna experimentului când nu au consumat bere fără alcool⁹⁶. Aceste două studii au analizat doar efectele berii fără alcool asupra somnului și este nevoie de mai multă cercetare amănunțită înainte de a putea trage concluzii. ►

Anxietatea

Pe lângă îmbunătățirea calității somnului, berea fără alcool poate să reducă și starea de anxietate. Câteva studii experimentale au analizat efectul berii cu 0,0% alcool asupra nivelurilor de anxietate în rândul unei populații stresate. Subiecții și-au evaluat nivelul de stres ca fiind mai scăzut după ce au băut bere fără alcool timp de două săptămâni comparativ cu o perioadă de control în care nu au băut bere fără alcool. A fost observată o scădere a nivelurilor de 5-HIAA urinar (niveluri ridicate ale acestui compus au fost identificate la oamenii care suferă de tulburări de anxietate) după ce s-a consumat bere cu 0,0% alcool timp de două săptămâni. Toate aceste studii au ajuns la aceleași concluzii: consumarea a 330 ml de bere fără alcool în timpul meselor de seară timp de 14 zile consecutive poate reduce starea de anxietate și stresul⁹⁵⁻⁹⁷. Aceste rezultate sunt promițătoare, dar trebuie subliniat faptul că cercetarea în domeniu este încă într-o fază incipientă.

4.4 Berea fără alcool și biomarkerii cardiovasculari

La fel ca berile care conțin alcool, berea fără alcool poate, de asemenea, să aibă efecte pozitive asupra sănătății cardiovasculare. Două studii arată că polifenolii ar putea juca un rol. Într-un studiu intervențional pe bărbați în vârstă de 55 - 75 de ani, s-a observat o scădere a factorilor inflamatori precum IL-6 când s-au consumat 990 ml de bere fără alcool (<1 g de alcool) în fiecare zi timp de patru săptămâni, cu o scădere aferentă a tensiunii arteriale de 12-16% și niveluri scăzute de homocisteină⁹⁸. Într-un alt studiu cu aceeași subiecți și aceeași configurație, s-a descoperit o creștere a celulelor endoteliale progenitoare (celule stem care repară și mențin pereții endoteliali ai vaselor de sânge). Aceste rezultate sunt cel mai probabil date de compușii derivați din hamei precum polyphenol xanthohumol-ul⁹⁹. Totuși, există puține studii științifice pe această temă și este nevoie de mai multă activitate de cercetare înainte de a putea trage concluzii. ■

NU UITAȚI

Zero alcool este singura opțiune sigură pentru femeile însărcinate

Fetusul crește și se dezvoltă pe parcursul tuturor celor nouă luni de sarcină și este cunoscut faptul că un consum de alcool în această perioadă poate duce la afecțiuni neurologice, defecte congenitale și probleme de sănătate mentală (vezi Capitolul 8)¹⁰⁰. Nu este cunoscută cantitatea exactă de alcool care ar putea să dăuneze copilului, deci sfatul cel mai bun este să nu se consume deloc băuturi alcoolice. Berea fără alcool (cu 0,0% alcool) poate, totuși, fi o alternativă bună. ■



5



BEREA ȘI BOALA CARDIOVASCULARĂ

Berea în cantități moderate poate fi bună pentru inimă și pentru vasele de sânge în principal datorită conținutului de alcool. Există dovezi științifice solide că un consum de 15 – 30 g de alcool pe zi este asociat cu un risc relativ de mortalitate cauzată de boala cardiovasculară cu 25% mai scăzut, comparativ cu abținerii. Acest fapt nu are legătură cu tipul băuturii alcoolice consumată.

MESAJE CHEIE

- ⬡ Berea în cantități moderate poate fi bună pentru inimă și pentru vasele de sânge în principal datorită alcoolului pe care îl conține.
- ⬡ Consumul a 15–30 g de alcool pe zi este asociat cu un risc de mortalitate cauzată de boala cardiovasculară cu 25% mai scăzut comparativ cu abținerii. În cazul consumării acestei cantități de alcool, riscul de cardiopatie coronariană este redus cu 34%. Riscul de atac cerebral este cel mai scăzut (cu 20% mai mic) la o cantitate de până la 15 g de alcool pe zi.
- ⬡ Colesterolul HDL crescut, sensibilitatea la insulină îmbunătățită, fibrinogenul scăzut și markerii inflamatori reduși sunt mecanisme fiziologice care explică această asociere.
- ⬡ Pe lângă un stil de viață sănătos, consumul moderat de alcool ar putea avea un efect protector la nivel cardiovascular.
- ⬡ Persoanele cu boli cardiovasculare pot avea beneficii de pe urma consumului moderat de alcool.

5.1 Boala cardiovasculară în Europa

Boala cardiovasculară (BCV) este una dintre cauzele cele mai importante de deces în Europa. În ciuda unei scăderi semnificative în ultimii 30 de ani, aproximativ patru milioane de oameni au decedat din cauza BCV în anul 2014, ceea ce este echivalent cu 46% din totalul cauzelor de mortalitate în Europa. Cardiopatia coronariană (CDC) precum infarctul miocardic (atacul de cord) reprezintă circa jumătate, iar atacul cerebral reprezintă aproximativ un sfert din toate cazurile de CDC.¹⁰²

5.2 Consumul de alcool și riscul de boală cardiovasculară

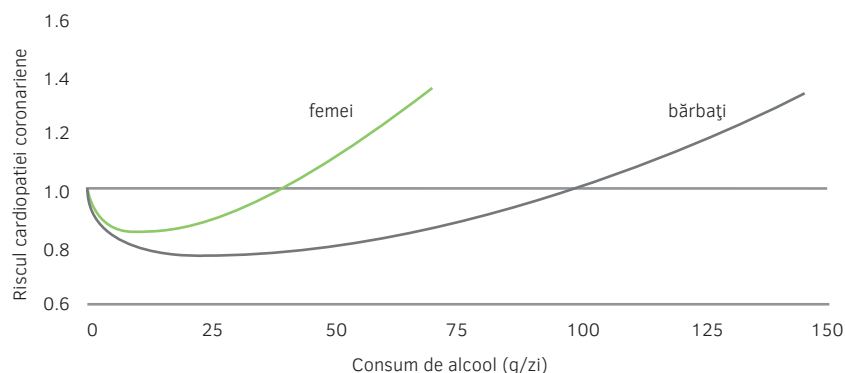
Relația dintre consumul de alcool și riscul mortalității cauzate de BCV este reprezentată prin curba „J”. Cel mai scăzut risc de mortalitate cauzată de BCV se observă la un consum de alcool de 15 - 30 g pe zi (risc relativ mai mic cu 25%), dar rămâne tot scăzut la cantități consumate de până la 60 g pe zi comparativ cu persoanele care nu beau¹⁰³. Se pare că nu există diferențe între efectele benefice ale băuturilor alcoolice. Această reducere a riscului este comparabilă cu

măsurile de prevenție precum monitorizarea greutății, mișcare și folosirea acidului acetilsalicilic (aspirinei).^{104,105}

Consumul de alcool și cardiopatia coronariană

În cazul cardiopatiei coronariene, există o relație între aceasta și consumul de alcool reprezentată prin curba „J”. Cel mai scăzut risc relativ este mai mic cu aproximativ 20% la un consum de alcool de circa 25 g pe zi pentru bărbați și circa 10 g pe zi pentru femei. Și consumul de 25 - 100 g de alcool pe zi este asociat cu un risc relativ mai scăzut de CDC la bărbați (vezi Figura 4). Totuși, la aceste niveluri de consum există un risc crescut pentru unele tipuri de cancer și pentru accidente, crescând așadar riscul total de mortalitate (vezi Capitolul 10)¹⁰⁶. O metaanaliză mai recentă a arătat concluzii similare, cu cel mai scăzut risc relativ de CDC observat la un consum de 15 - 30 g de alcool pe zi (un risc relativ mai mic cu 34%) și riscul relativ al mortalității cauzate de CDC redus cu 20 - 25% chiar și la un consum mai mare de 60 g de alcool pe zi comparativ cu abținerea.¹⁰³ ►

Figura 4. Relația dintre consumul de alcool și riscul cardiopatiei coronariene¹⁰⁶



Ce este boala cardiovasculară?

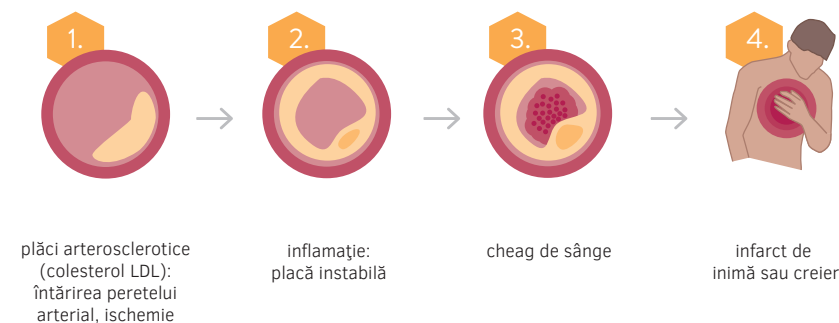
Boala cardiovasculară (BCV) este o denumire globală a bolilor inimii și vaselor de sânge. Este cauzată în principal de arterioscleroză. În timpul acestui proces pereții arteriali se întăresc și devin mai înguști din cauza efectelor plăcilor arterosclerotice (vezi Figura 5). Majoritatea acestor plăci conțin lipoproteina de densitate scăzută oxidată (colesterol LDL) și pot apărea plăci în toate arterele. Arterioscleroza este o boală degenerativă a arterelor, cauzată în principal de îmbătrânire, dar un stil de viață nesănătos poate accelera dezvoltarea ei. O placă fixă rigidizează peretele arterial și poate cauza ischemie (deficit de oxigen), dar de obicei nu închide niciodată complet o arteră. Plăcile pot deveni instabile din cauza inflamației, iar o placă instabilă, pe măsură ce crește în dimensiune, se poate rupe tot din cauza reacțiilor inflamatorii. Agregarea plachetară poate mai târziu duce la

formarea unui cheag de sânge cauzând un blocaj local. Când se întâmplă acest lucru în arterele coronare și conducerea oxigenului la mușchiul inimii se oprește, apare un infarct miocardic. De asemenea, cheagul se poate desprinde și poate bloca arterele cauzând infarct într-un alt loc, cum ar fi în creier.^{133,134}

Care sunt factorii de risc pentru boală cardiovasculară?

Există mulți factori care pot influența riscul de BCV. Factorii de stil de viață precum un nivel scăzut de activitate fizică, o dietă nesănătoasă, fumatul și obezitatea pot accelera dezvoltarea arteriosclerozei. Unele boli pot, de asemenea, spori riscul de BCV. La diabetul zaharat, de exemplu, metabolismul lipidelor și glucozei este alterat, ducând la niveluri nesănătoase de lipide și glucoză în sânge, făcându-i astfel pe diabetici mai predispuși la BCV.¹³⁵ ■

Figura 5. Procesul bolii cardiovasculare



Efectul stilului de viață

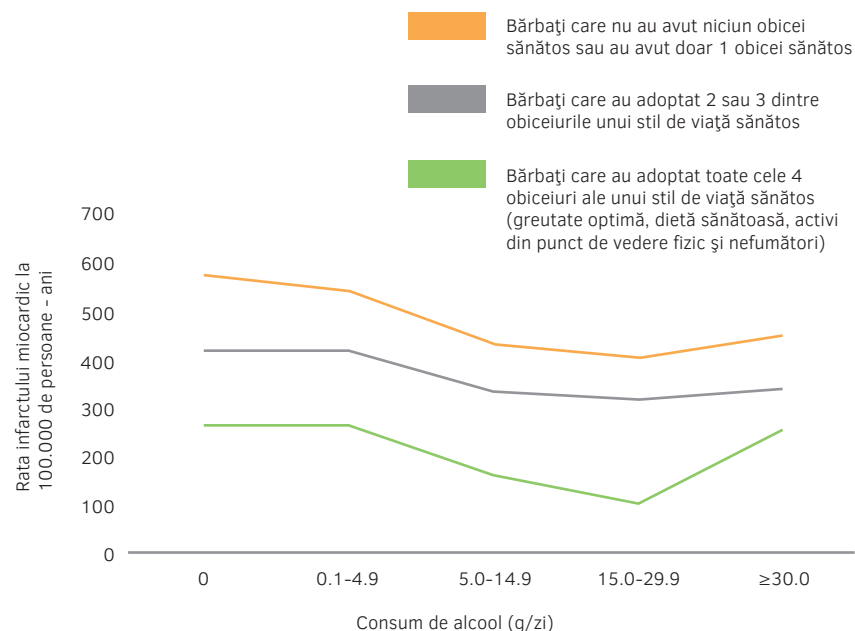
Un stil de viață sănătos (greutate optimă, dietă sănătoasă, activ din punct de vedere fizic și nefumător) scade riscul de infarct miocardic. Totuși, chiar și în rândul bărbaților care au un stil de viață sănătos, cei care consumă 5 – 30 g de alcool pe zi au un risc relativ mai mic decât cei care nu beau alcool deloc (vezi Figura 6). Concluzia acestui studiu efectuat în rândul populației indică faptul că efectul protectiv cardiovascular al consumului moderat de alcool este adițional efectelor benefice ale unui stil de viață sănătos.¹⁰⁷

Consumul de alcool și atacul cerebral

Relația dintre consumul de alcool și riscul atacului cerebral este reprezentată prin curba „J”. Cel mai scăzut risc relativ (un risc mai mic cu aproximativ 20%) este la o cantitate de alcool consumată de până la 15 g de

alcool pe zi și crește atunci când consumul depășește 15 g pe zi¹⁰⁸. Atacul cerebral ischemic este forma cea mai comună de atac cerebral, unde un cheag de sânge blochează fluxul sanguin într-o arteră din creier. Atât pentru bărbați, cât și pentru femei, cel mai scăzut risc relativ (cu circa 15% mai mic decât la abținenți) s-a observat la un consum de aproximativ 12 g de alcool pe zi. Un consum mai mare de 35 g pe zi pentru bărbați și de 44 g pe zi pentru femei crește riscul relativ¹⁰⁸. La bărbați, există o relație liniară pozitivă între consumul de alcool și riscul de accident vascular cerebral hemoragic. La femei, se regăsește o relație reprezentată prin curba „J” cu riscul relativ cel mai scăzut la 12 g de alcool pe zi (mai mic cu 31%)¹⁰⁸. Un accident vascular cerebral hemoragic apare când vasul de sânge se sparge în creier sau în jurul lui.

Figura 6. Risc de infarct miocardic la bărbați în funcție de cantitatea de alcool consumată¹⁰⁷



Efectele tranzitorii și reversibile

Efectul consumului de alcool asupra riscului de boală cardiovasculară poate fi tranzitoriu și reversibil. Cei care s-au apucat de băut, 14 – 196 g pe săptămână pentru bărbați și 14 – 98 g pe săptămână pentru femei, aveau șanse cu 38% mai scăzute decât abținenții de a avea un eveniment cardiovascular pe parcursul unei perioade de monitorizare de patru ani¹⁰⁹. Într-un alt studiu pe bărbați cu vârste între 40 și 75 de ani, o creștere a consumului zilnic cu 12,5 g de alcool pe parcursul unei perioade de monitorizare de patru ani a fost asociată cu un risc relativ de infarct miocardic mai mic cu 22%. Pe de cealaltă parte, o scădere a consumului zilnic cu 12,5 g de alcool a fost asociată cu o tendință de creștere a riscului relativ de infarct (un risc cu 10% mai mare)¹¹⁰. Un studiu cu o perioadă de monitorizare de șapte ani a sugerat că, în rândul bărbaților cu vârste cuprinse între 40 și 84 de ani cu un consum inițial scăzut de alcool de 14 g pe săptămână sau mai puțin, o creștere ulterioară moderată a consumului de alcool (14 – 84 g pe săptămână) le-a redus riscul de BCV cu 29%.¹¹¹

Consumul de alcool și hipertensiunea

Consumul de până la 20 g de alcool pe zi reduce ușor riscul de hipertensiune la femei comparativ cu abținenții, în timp ce un consum mai mare de alcool crește semnificativ riscul de hipertensiune. În rândul bărbaților, relația nu este descrisă de curba „J”, nu există o reducere a riscului relativ cu o cantitate de alcool consumată <30 g pe zi, și la mai mult de 30 g pe zi riscul relativ de hipertensiune crește. Nu este clar mecanismul prin care alcoolul afectează tensiunea arterială. Totuși, cel puțin parțial, reducerea tensiunii arteriale poate fi legată de o sinteză crescută a oxidului nitric de către endoteliul arterelor. Poate exista și un mecanism indirect prin care alcoolul să modifice nivelurile hormonale, care la rândul lor afectează tensiunea arterială. Diferențele dintre obiceiurile de consum, preferințele în materie de băuturi alcoolice și fumatul

pot, de asemenea, contribui la variațiile observate între răspunsurile individuale și diferențiate pe sex.¹¹²

Consumul de alcool și cardiomiopatia

Cardiomiopatia este o boală a mușchiului cardiac. Poate avea cauze diferite, dar una dintre ele este intoxicarea miocardului (mușchiului inimii) din cauza unui abuz cronic de alcool. Un studiu observațional a arătat că oamenii care consumă în jur de 240 g de alcool pe zi timp de 16 ani în medie au dezvoltat cardiomiopatie¹¹³. Prin urmare este puțin probabil ca dintr-un consum moderat de alcool să poată rezulta cardiomiopatie alcoolică.

Consumul de alcool și aritmiile supraventriculare

Fibrilația atrială este tulburarea de ritm a cordului cel mai des întâlnită, iar studiile observaționale au arătat un risc relativ crescut la un consum mai mare de 26 g de alcool pe zi la femei¹¹⁴ și mai mare de 60 g de alcool pe zi la bărbați.^{114,115}

5.3 Mecanismele efectelor protectoare ale consumului moderat de alcool

Prin studii intervenționale s-au identificat multiple mecanisme prin care consumul de alcool afectează riscul BCV. Aceste mecanisme sprijină o relație cauzală și pot explica aproape toate asocierile.⁸

Creșterea colesterolului HDL și funcțiile sale cheie

Consumul a 30 g de alcool pe zi crește concentrația de colesterol HDL (lipoproteine cu densitate înaltă) cu aproximativ 8%¹¹⁶. O funcție cheie a HDL este de a facilita efluxul de colesterol, transportând colesterolul de la periferie la ficat pentru excreție¹¹⁷, iar consumul de alcool crește efluxul de colesterol^{118,119}. În plus, activitatea paraoxonazei, o altă funcție a HDL, este crescută. Paraoxonaza este o enzimă care formează un complex cu HDL și care poate proteja împotriva arteriosclerozei protejând colesterolul LDL de la oxidare¹²⁰. Creșterea ►

HDL și sporirea funcțiilor sale poate explica circa jumătate din reducerea riscului de BCV datorată consumului moderat de alcool.¹¹⁶

Sensibilitatea la insulină îmbunătățită

Consumul moderat de alcool poate îmbunătăți sensibilitatea la insulină (vezi Capitolul 6). Din moment ce rezistența la insulină este legată de BCV, îmbunătățirea sensibilității la insulină poate fi un mecanism suplimentar prin care consumul de alcool reduce riscul de BCV.

Scăderea fibrinogenului

Consumul a circa 30 g de alcool pe zi poate reduce nivelurile circulatorii de fibrinogen¹²¹. Această proteină este precursorul fibrinei, un cofactor al agregării plachetare. Scăzând nivelurile de fibrinogen, este mai puțin probabil să se formeze cheaguri de sânge și, prin urmare, acest lucru ar putea reduce riscul de infarct.

Reducerea markerilor inflamatori

S-a arătat că un consum de circa 30 g de alcool pe zi scade concentrația plasmei proteinei C-reactivă (PCR) cu 35%^{122,123}. PCR este markerul inflamator cel mai adesea studiat, activ în inflamații acute, iar niveluri circulatorii scăzute de PCR sunt frecvent întâlnite la persoanele cu BCV. PCR poate afecta în mod negativ stabilitatea plăcilor. Alți markeri inflamatori precum interleukin-6, molecula 1 de adeziune celulară vasculară și molecula 1 de adeziune intracelulară urmează aceeași tendință ca PCR.¹²⁴

5.4 Consumul de alcool la persoanele cu boală cardiovasculară

Persoanele cu BCV pot beneficia de pe urma consumului moderat de alcool. Studiile în rândul populației pe subiecți cu hipertens-

siune (tensiune arterială mare) arată că un consum de alcool de până la 30 g pe zi poate scădea riscul relativ de BCV cu până la 40%¹²⁵. Celor care au avut deja un infarct miocardic, consumul a 28 - 56 g de alcool pe săptămână poate să le reducă riscul relativ total de mortalitate cu până la 28%¹²⁶. După intervenția pe cord, consumul a 50 - 700 g de alcool pe săptămână are un efect protector împotriva îngustării vaselor de sânge și reduce nevoia unei noi intervenții cardiace.¹²⁷

5.5 Rolul variației genetice

Unii oameni de știință sugerează că reducerea riscului de CDC la consumatorii de cantități mici și moderate de alcool depinde de variația genetică. Persoanele cu polimorfisme ale alcool dehidrogenazei (ADH1C) care rezultă într-un metabolism lent al alcoolului, ar putea avea mai multe beneficii CDC¹²⁸, deși această descoperire nu este susținută și de alții¹²⁹. S-a observat că persoanele cu o altă variație genetică, polimorfism ADH1B, au mai multe beneficii dacă beau mai puțin. La o cantitate de alcool consumat scăzută spre zero, au avut un profil de factori de risc BCV mai favorabil și mai puține evenimente de BCV¹³⁰. Totuși, această alelă este foarte rar întâlnită. De asemenea, persoanele cu acest polimorfism sunt de obicei sensibile la alcool, făcându-le cel mai adesea abstinente mai degrabă decât consumatoare de alcool în exces și, prin urmare, nu sunt reprezentative¹³¹. În concluzie, dovezile pentru rolul geneticii asupra efectelor consumului moderat de alcool sunt încă insuficiente și inconsecvente. În plus, există întrebarea dacă afirmațiile generalizate cu privire la efectele alcoolului asupra bolilor se pot baza pe rezultatele de la analiza unui polimorfism uninucleotidic al unei gene.¹³² ■

NU UITAȚI

Unul sau două pahare de bere pe zi pot reduce riscul de boală cardiovasculară

În ciuda celor crezute la început de oamenii de știință, alcoolul reprezintă un factor major în reducerea riscului de boală cardiovasculară (BCV)¹⁰³. Faimosul studiu Paradoxul Francez din anul 1992 a descoperit că, deși francezii consumă cantități relativ mari de grăsimi saturate, nu suferă la fel de mult de BCV cum ar fi de așteptat. Oamenii de știință au ajuns la concluzia că acest lucru ar putea fi datorat consumului de vin roșu¹³⁶. Deși compușii fenolici din vin și bere ar putea juca un rol în reducerea riscului de BCV^{33,124,137-140}, cea mai mare parte a efectului protector al acestor băuturi se datorează tot alcoolului din ele¹⁰³.

Majoritatea studiilor științifice se concentrează pe efectul alcoolului asupra sănătății cardiovasculare a persoanelor cu vârsta de 50 de ani sau peste. Motivul pentru acest lucru este că adulții tineri prezintă un risc mai scăzut de BCV decât persoanele mai în vârstă¹⁴¹, ceea ce face mai ușoară descoperirea efectelor semnificative ale consumului de alcool la persoanele de vârstă mai înaintată. Oricum, arterioscleroza este un proces pe termen lung care începe chiar din tinerețe. Câteva studii au descoperit o incidență scăzută de cardiopatie coronariană, rigiditate arterială scăzută și o concentrație mai redusă de fibrinogen la grupa de vârstă 25 - 50, în cazul unui consum de 0,5 - 30 g de alcool pe zi, față de abstenenți.¹⁴²⁻¹⁴⁴ ■

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

INTERVIU

**“NU EXISTĂ NICIO
DIFERENȚĂ ÎNTRE
CONSUMUL MODERAT
DE BERE ȘI CEL DE VIN
ÎN PROTEJAREA INIMII”**

DR RAMON ESTRUCH

Hospital Clinic, CIBER Obesity and Nutrition,

Universitatea din Barcelona, Spain

Expertiză: Dieta mediteraneană, vin, bere,
boală cardiovasculară, arterioscleroză, inflamație

Ce se cunoaște despre legătura specifică dintre bere și sănătatea inimii?

“Unele cercetări sugerează că un consum regulat și moderat de bere și vin pare să ofere o protecție cardiovasculară mai mare decât consumul de băuturi spirtoase, datorită polifenolilor din aceste băuturi. Totuși, mult mai multe studii arată că, în general, consumul moderat de alcool, indiferent de tipul de băutură, reduce morbiditatea și mortalitatea cardiovasculară. Deci cea mai mare parte a efectelor protectoare ale berii se datorează conținutului de alcool. Unele componente minore, cum ar fi polifenolii xanthohumol și isoxanthohumol ar putea contribui la sănătate, dar au un rol mult mai mic.”

Dieta mediteraneană este adesea asociată cu vinul, dar poate fi înlocuit vinul cu berea?

“Dieta mediteraneană tradițională include în timpul meselor consumul frecvent în special de vin roșu, în doze moderate. Dar chiar și în antichitate putea include și bere. Astfel, unii experți au subliniat că berea ar trebui inclusă în piramida dietei mediteraneene, împreună cu vinul roșu și cidrul. Chiar și în prezent, unii consumatori de dietă mediteraneană înlocuiesc vinul cu berea în timpul meselor, mai ales vara. Pentru efectul protector asupra bolii cardiovasculare, nu este nicio diferență dacă bei vin sau bere urmând această dietă.”

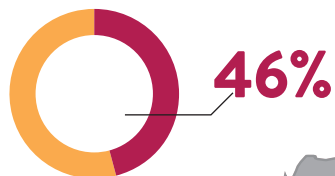
Dacă ați dispune de fonduri nelimitate, ce aspect al consumului moderat de alcool ca parte a unui stil de viață sănătos ați dori să cercetați?

“Deși studiile observaționale deja prezintă sugestii întemeiate, mi-ar plăcea să demonstrez prin dovezi științifice de cel mai înalt nivel că un consum moderat de bere ajută la protejarea împotriva evenimentelor cardiovasculare și diabetului de tip 2. Pentru a face acest lucru ai nevoie de un grup mare de persoane din diferite țări, care consumă mese controlate pe o perioadă îndelungată de timp, cu sau fără bere. Rezultatele de la acest studiu ar ajuta și mai mult comunitățile științifice, medicale și de sănătate publică în recomandările referitoare la efectele consumului moderat de bere făcute către consumatori.”

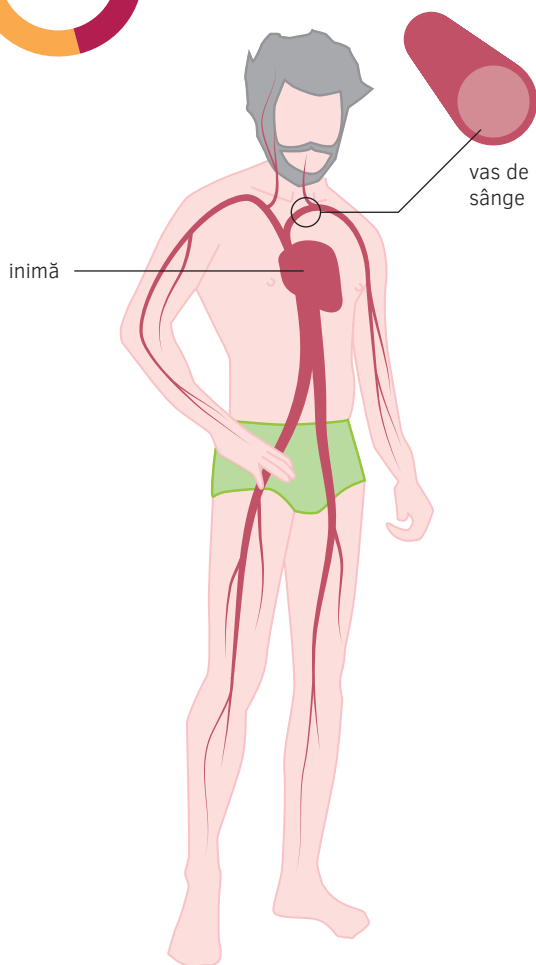


BOALA CARDIOVASCULARĂ

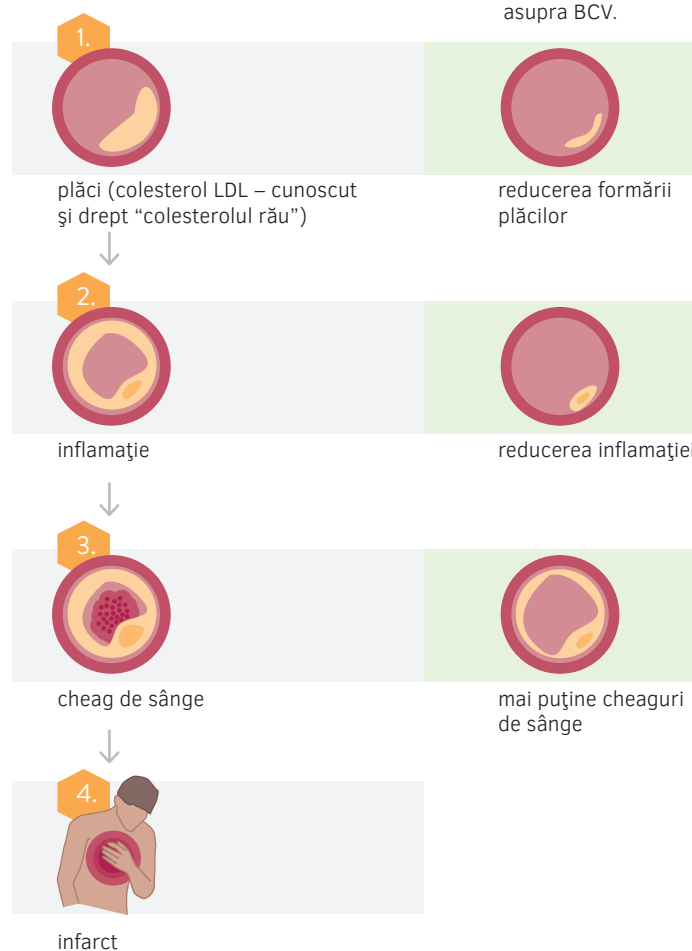
Consumul moderat de bere poate avea un efect pozitiv asupra inimii și vaselor de sânge și poate preveni boala cardiovasculară (BCV)



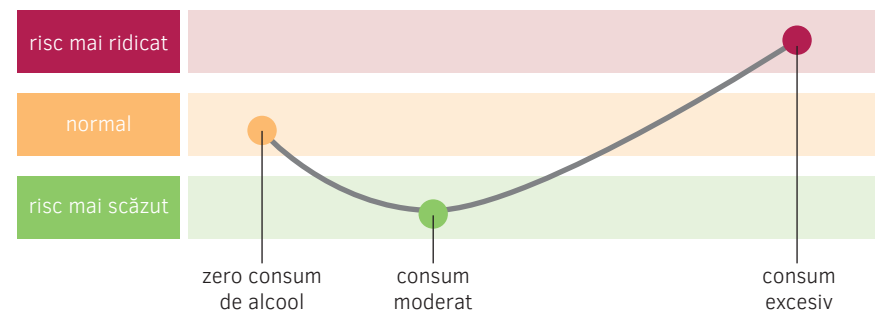
BCV este cauza principală de deces din Europa.



Procesul BCV



Consumul moderat de alcool reduce riscul apariției BCV.



Efectele consumului moderat de alcool asupra BCV.

Creșterea colesterolului HDL – cunoscut și drept “colesterolul bun” – și a sensibilității la insulină.

Reducerea factorilor inflamatori implicați în BCV.

Scăderea fibrinogenului, care reduce formarea de cheaguri de sânge.

Pentru prevenirea BCV: nu fumați, faceți mișcare, mâncați și beți sănătos și cu moderație

Consumul moderat de bere nu numai că poate reduce riscul apariției BCV, dar persoanele cu BCV pot, de asemenea, beneficia de pe urma efectelor protectoare ale alcoolului.

Potențialele efecte pozitive asupra sănătății apar doar în cazul consumului moderat de bere în rândul adulților. Acesta este definit în grafic ca fiind de nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere, cu 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere, cu 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin, cu 13% alcool) pe zi pentru bărbați și unul pentru femei. Acesta poate ▶

varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm hotărât un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite pe www.beerandhealth.eu.



6



BEREA ȘI DIABETUL

Deoarece berea conține alcool, poate avea un efect asupra diabetului. Există numeroase dovezi științifice care arată că un consum de alcool de până la 24 g pe zi poate reduce cu până la 30% riscul relativ de diabet de tipul 2. La persoanele cu diabet, consumul moderat de alcool poate îmbunătăți controlul glicemic și poate oferi o reducere a riscului cardiovascular și a celui privind mortalitatea. Aceste efecte se aplică tuturor băuturilor alcoolice.

MESAJE CHEIE

- ⬡ Consumul moderat de bere poate reduce riscul apariției diabetului de tipul 2 datorită alcoolului pe care berea îl conține.
- ⬡ Consumul de alcool de până la 24 g pe zi poate reduce riscul de diabet de tip 2 cu 30%, reducerea părând să fie mai pronunțată în cazul femeilor decât în cel al bărbaților.
- ⬡ Nivelurile crescute de adiponectină, sensibilitatea la insulină crescută, reducerea nivelului insulinei a jeun, controlul glicemic și efectele antiinflamatorii sunt mecanismele biologice care explică această asociere.
- ⬡ În plus față de un stil de viață sănătos, consumul moderat de alcool poate proteja împotriva diabetului de tip 2.
- ⬡ Persoanele cu diabet pot beneficia de consumul moderat de alcool, prezentând un risc mai scăzut de deces din cauza cardiopatiei coronariene și un risc mai scăzut de complicații microvasculare.

6.1 Diabetul în Europa

Există aproximativ 60 de milioane de persoane cu diabet în Europa (tip 1 și tip 2, vezi caseta despre Situația diabetului) și prevalența diabetului este în creștere, atinând deja 10 – 12% în unele țări¹⁴⁵. În plus, se presupune că există un număr mare de diabetici nediagnosticați. În Europa, circa una din trei persoane cu diabet nu știu că au boala¹⁴⁶. Dintre cei cu diabet, 50% mor de boală cardiovasculară (în principal de cardiopatie coronariană și atac cerebral), iar 10 – 20% mor de insuficiență renală.^{145,147,148}

6.2 Consumul de alcool și riscul de diabet de tip 2

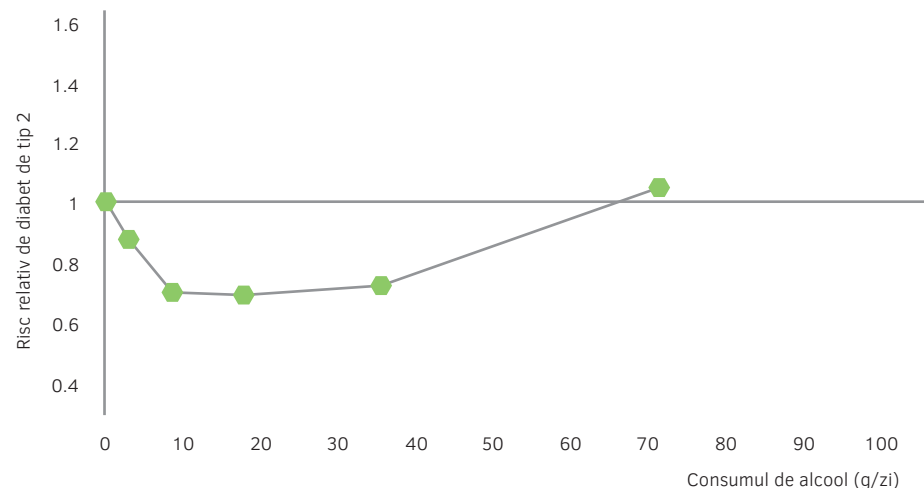
Studiile în rândul populației arată o relație între consumul de alcool și riscul apariției diabetului de tip 2 caracterizată prin curba „J” (vezi Figura 7). Comparativ cu cei care nu consumă băuturi alcoolice, consumul de până la 24 g de alcool pe zi este asociat cu un risc relativ mai mic cu 30% în medie pentru diabetul de tip 2. Pare să existe o diferență accentuată între sexe, efectul fiind mai pronunțat la femei decât la bărbați. S-a

descoperit că posibilele efecte protectoare sunt de până la 25% pentru bărbați și de până la 45% pentru femei¹⁴⁹⁻¹⁵¹. O altă metaanaliză a descoperit că efectul pozitiv este identificat doar în rândul femeilor și a populației non asiatice¹⁵². Consumul mai ridicat de alcool are ca rezultat un risc de diabet de tip 2 asemănător cu, sau mai mare, decât cel al abștinențelor¹⁴⁹⁻¹⁵². Când este vorba de reducerea riscului, diferența dintre bărbați și femei poate fi explicată parțial de distribuția grăsimii corporale¹⁵¹, de metabolismul alcoolului¹⁵³ sau de obiceiurile de consum.¹⁵⁴

Efectul stilului de viață

Asocierea dintre consumul moderat de alcool și diabetul de tip 2 este puțin probabil să fie explicată de un stil de viață mai sănătos. La subiecții care deja au un risc mai scăzut de dezvoltare a diabetului de tip 2 datorită unui stil de viață benefic (greutate corporală scăzută, nivel ridicat de activitate fizică, nefumători și cu o dietă sănătoasă) un consum de 5 – 14,9 g de alcool pe zi la femei și 5 – 29,9 g de alcool pe zi la bărbați este ►

Figura 7. Relația dintre consumul de alcool și riscul diabetului de tip 2¹⁴⁹



Ce este diabetul de tip 1?

Diabetul de tip 1 reprezintă aproximativ 10% din toate tipurile de diabet din lume. Este caracterizat de producția defectuoasă a insulinei din cauza distrugerii autoimune a celulelor pancreatice. Insulina este un hormon produs de pancreas care reglează absorbția glucozei din sânge. Cunoștințele de care dispunem în prezent nu ne ajută să prevenim diabetul de tip 1, tratamentul presupunând administrarea zilnică de insulină.

Ce este diabetul de tip 2?

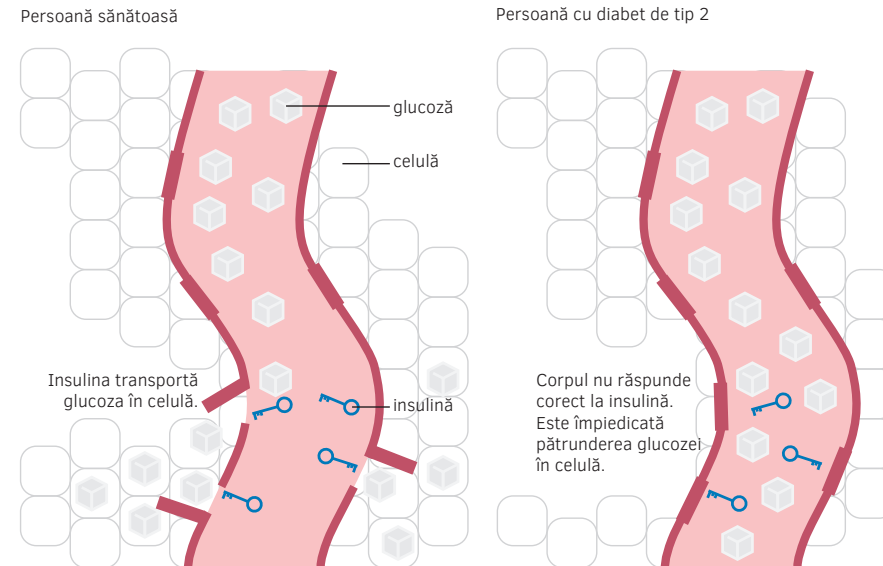
Diabetul de tip 2 este o afecțiune în care organismul devine mai întâi insensibil la insulină (vezi Figura 8). Ulterior, ca urmare a insensibilității la insulină, crește producția acesteia care ar putea

conduce la o secreție defectuoasă a insulinei de către pancreas. Acest lucru duce la un nivel crescut de glucoză în sânge (hiperglicemie) care poate provoca în timp leziuni severe ale nervilor și ale vaselor de sânge.¹⁴⁵

Care sunt factorii de risc ai diabetului de tip 2?

Factorii legați de stilul de viață care cresc riscul de diabet de tip 2 sunt în principal excesul de țesut adipos¹⁴⁷ și un nivel insuficient al activităților fizice, ultimul putând să scadă sensibilitatea la insulină și să crească cantitatea de țesut adipos¹⁷⁵. Alți factori de risc sunt consumul mare de calorii din carbohidrați rafinați sau grăsimi saturate, consumul mic de fructe și legume, consumul ridicat de sare și fumatul.^{147,176} ■

Figura 8. Diabetul de tip 2 explicat



asociat cu o scădere suplimentară a riscului relativ de dezvoltare a diabetului de tip 2 cu 44%.¹⁵⁶

Efect tranzitoriu și reversibil

Efectul alcoolului asupra riscului de diabet poate fi tranzitoriu și reversibil conform datelor dintr-un studiu epidemiologic de monitorizare efectuat pe o perioadă de patru ani. O reducere a consumului de alcool de la 5 – 30 g pe zi la 0 – 5 g pe zi este însoțită de o ușoară creștere a riscului relativ de diabet de tip 2. Pe de cealaltă parte, o creștere a consumului de alcool de 7,5 g pe zi pentru cei care nu beau sau cei care beau mai puțin de 15 g pe zi scade riscul relativ de diabet de tip 2 cu 10 – 20%.¹⁵⁵

6.3 Mecanismele care explică efectele benefice ale consumului moderat de alcool

Studiile clinice au investigat mecanismele biologice multiple care ar putea explica modul în care consumul de alcool afectează diabetul de tip 2.

Nivel crescut de adiponectină

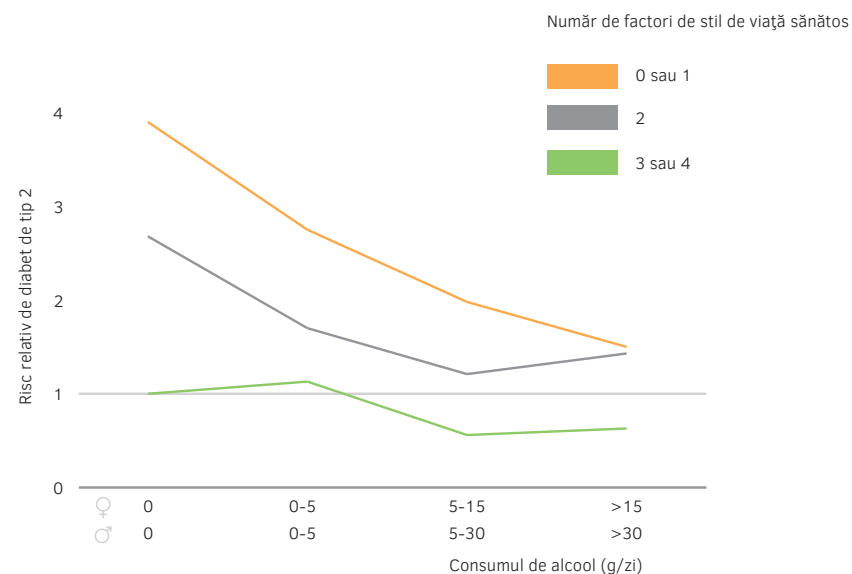
S-a observat creșterea nivelului adiponectinei (10%) în cazul subiecților care consumă băuturi alcoolice (20 – 40 g de alcool pe zi)

în raport cu abținerea¹²¹. S-a sugerat că această creștere a nivelului de adiponectină este cel mai semnificativ mecanism care explică în proporție de aproximativ 25 – 30% relația dintre consumul moderat de alcool și riscul mic de diabet de tip 2¹⁵⁷. Adiponectina este o peptidă de semnalizare secretată de țesutul adipos. S-a demonstrat că mărește sensibilitatea la insulină¹⁵⁸, un nivel înalt al adiponectinei fiind asociat cu un risc mai mic de diabet de tip 2¹⁵⁹. În plus, adiponectina este corelată invers proporțional cu markerii inflamatori implicați în riscul de apariție a diabetului de tip 2¹⁶⁰. Adiponectina este secretată în principal de țesutul adipos de pe fese și picioare¹⁶¹, ceea ce ar putea explica de ce alcoolul ar putea oferi o mai bună protecție împotriva diabetului la femei comparativ cu bărbații.

Sensibilitate crescută la insulină și reducerea nivelului de insulină determinată a jeun

Un consum de alcool mai mic de 40 g pe zi poate crește sensibilitatea la insulină și scădea concentrațiile de insulină determinate a jeun la femei, dar nu și la bărbați. Acest fapt ar putea explica și reducerea mai mare a riscului prezent la femeile care consumă moderat alcool în raport cu bărbații¹⁶². ►

Figura 9. Riscul relativ de diabet de tip 2 conform cantității de alcool consumate în concordanță cu numărul de factori de stil de viață sănătos¹⁵⁶



Mecanismul biologic prin care consumul de alcool îmbunătățește sensibilitatea la insulină nu a fost pe deplin elucidat. Alcoolul în sine afectează puternic metabolismul lipidelor¹¹⁶ putând prin urmare influența rezistența la insulină și riscul de apariție a diabetului de tip 2. O altă posibilitate ar fi aceea că acetatul, principalul metabolit al oxidării provocate de alcool, încetinește eliberarea acizilor grași din țesutul adipos și inhibă preluarea acizilor grași din fluxul sangvin de către mușchi¹⁶³. Se presupune că această reducere a cantității de acizi grași disponibili în circulația sistemică crește oxidarea glucozei și sensibilitatea la insulină.^{164,165}

Controlul glicemic

Au fost observate niveluri mai mici de hemoglobină A1c (HbA1c) la persoanele care consumă mai puțin de 40 g de alcool pe zi în raport cu abținerii¹⁶². Concentrația HbA1c din sânge reflectă nivelul mediu al glucozei pe parcursul celor 8 - 12 săptămâni anterioare și este folosită ca un indice al statusului

glicemic. Un nivel scăzut de HbA1c arată o reglare mai bună a glucozei. Mecanismul principal al controlului glicemic de către alcool nu este foarte bine înțeles, însă este posibil ca alcoolul să conducă la creșterea HbA1c prin inhibarea creșterii acute a nivelului de glucoză din sânge după masă și prin intensificarea răspunsului insulinic timpuriu.¹⁶²

Efect antiinflamator

Consumul de alcool este posibil să reducă nivelul factorilor implicați în procesul inflamator, precum proteina C reactivă^{122,166,167}. S-a demonstrat că modificările inflamatorii cronice apar cu mulți ani înaintea diabetului de tip 2.¹⁶⁸

6.4 Consumul de alcool în rândul persoanelor cu diabet

Pentru cei care suferă de diabet, consumul moderat de alcool ar putea afecta nivelul glucozei din sânge, putând apărea complicații ale diabetului. ►

Răspunsul glicemic

Răspunsul glicemic (RG) este răspunsul glucozei din sânge după mâncare sau după o masă care conține carbohidrați.

Indicele glicemic

Indicele glicemic (IG) este RG după o porție de mâncare care conține 50 g (sau în unele cazuri 25 g) de carbohidrați disponibili într-un interval de două ore. IG se exprimă ca procent din RG după 50 g (sau 25 g) de carbohidrați de referință (adică fie o soluție de glucoză, fie pâine din făină albă, definite ca indicele glicemic al glucozei, respectiv indicele glicemic al pâinii). Alimentele care conțin carbohidrați care sunt ingerați, absorbiți și metabolizați rapid sunt considerate ca având un IG mare (IG ≥ 70), în timp ce alimentele care sunt ingerate, absorbite și metabolizate lent sunt considerate cu IG mic (IG ≤ 55).

Sarcina glicemică

Sarcina glicemică (SG) se referă la conținutul total de carbohidrați disponibili într-o anumită cantitate de mâncare înmulțită cu IG: (IG × carbohidrați (g))/100. Alimentele cu un IG ≤ 10 sunt clasificate ca având o SG mică, iar cele cu o valoare ≥ 20 ca având o SG mare.

Efectul asupra riscului de diabet de tip 2

În studiile în rândul populației, dietele cu un IG mare și o SG mare au fost asociate cu un risc crescut de apariție a diabetului de tip 2 și a cardiopatiei coronariene, în timp ce o dietă cu un IG mic și SG mică reduce acest risc. Mecanismul biologic din spatele efectului de protecție este acela conform căruia o dietă cu un IG mic și o SG mică poate îmbunătăți sensibilitatea la insulină, profilul lipidic și markerii inflamatori, inclusiv a proteinei C reactive.¹⁷⁷

Berea: Indice glicemic mare versus risc de diabet scăzut

Berea este clasificată ca fiind un aliment cu IG mare, IG-ul berii slab alcoolizate fiind în jur de 100^{178,179}, comparabil cu cel al cartofilor sau al cerealelor servite la micul dejun¹⁸⁰. Cu toate acestea, SG a berii este doar 7,5 datorită conținutului scăzut de carbohidrați (7,5 g de carbohidrați la 250 ml*). Comparativ cu alte produse, un pahar de băutură răcoritoare normală are un IG de 63 și o SG de 16, un cartof fiert de 150 g având un IG de 96 și o SG de 24¹⁸⁰. În ciuda faptului că dietele cu un IG sau SG mare au fost asociate cu un risc crescut de diabet¹⁸¹, consumul de maxim 24 g de alcool pe zi este asociat cu un risc mai scăzut de diabet¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Acest paradox ar putea fi explicat prin faptul că în momentul consumării berii în timpul sau înaintea mesei cu conținut de carbohidrați, aceasta tinde să reducă nivelul postprandial maxim al glucozei în sânge. Mecanismul biologic din spatele acestui fapt este posibil să se datoreze capacității alcoolului de a inhiba producția acută de glucoză în ficat, contracarând astfel răspunsul glucozei din sânge în urma absorbției intestinale a acestuia din alimente/mâncare, reducând astfel RG total (maximul glucozei în sânge). Rezultatul este un nivel postprandial mai stabil al glucozei în sânge, putând prin urmare să reducă riscul de diabet de tip 2¹⁸². Deoarece băuturile alcoolice sunt deseori însoțite de masă, RG-ul berii consumate la masă s-ar putea dovedi mai important prin prisma riscului de diabet decât IG-ul berii.

**Bazat pe un conținut mediu de carbohidrați de 2,5 g la 100 ml. Unele beri au o valoare mai mare sau mai mică. ■*

Efectul hipoglicemic al alcoolului

Alcoolul are un efect acut asupra metabolismului carbohidraților deoarece inhibă producția de glucoză în ficat. Consumarea băuturilor alcoolice pe stomacul gol ar putea conduce la hipoglicemie la persoanele cu diabet dependente de insulină sau de medicamente care stimulează secreția de insulină (cu excepția analogilor de GLP-1)¹⁶⁹. Un nivel mic al glucozei din sânge după consumul de alcool este riscant în special atunci când depozitele de glicogen sunt epuizate, ceea ce s-ar putea întâmpla în cazul celor care au o dietă cu conținut mic de carbohidrați sau a celor care postesc. Prin urmare, persoanele cu diabet dependente de insulină sau de medicamente care stimulează secreția de insulină¹⁷⁰ este de preferat să consume băuturile alcoolice în timpul mesei.

Riscul de cardiopatie coronariană

Persoanele cu diabet prezintă un risc crescut de apariție a unei cardiopatii coronari-

ne (CDC)¹⁷¹. Consumul a cel puțin 18 g pe zi comparativ cu abținerea scade riscul dezvoltării unei CDC în cazul consumatorilor cu 40%, iar riscul relativ de deces în urma unei CDC cu 66%¹⁷². Într-un studiu de control, s-a observat o reducere cu 61% a riscului relativ de CDC la un consum de 100 – 200 g de alcool pe săptămână.¹⁷³

Riscul apariției neuropatiei, retinopatiei și a nefropatiei

Pe lângă complicațiile macrovasculare (a vaselor sangvine mari) ce conduc la CDC, persoanele cu diabet prezintă, de asemenea, un risc crescut de apariție a complicațiilor microvasculare (a vaselor sangvine mici), precum a neuropatiei (leziuni nervoase), a retinopatiei (leziuni ale retinei oculare) și a nefropatiei (leziuni/afecțiuni ale rinichiului). Consumul a 30 – 70 g de alcool pe zi ar putea reduce riscul relativ al acestor complicații cu peste 40%.¹⁷⁴ ■

NU UITAȚI

Majoritatea persoanelor cu diabet pot să bea bere fără probleme, în cantitate moderată

Recomandările privind consumul de alcool pentru persoanele cu diabet sunt aceleași ca și pentru populația generală¹⁸³, indiferent dacă aceștia iau medicamente sau nu. Cu toate acestea, cei care iau insulină sau medicamente care stimulează secreția de insulină ar trebui să fie conștienți de efectul hipoglicemic al alcoolului, dar și de faptul că atunci când băuturile alcoolice sunt consumate moderat la masă, se anticipează doar un efect minim al creșterii acute a concentrației plasmatice a glucozei¹⁷⁰. Consumul moderat de alcool poate îmbunătăți controlul glicemic și reduce riscul bolilor cardiovasculare și a mortalității în cazul persoanelor cu diabet.^{170,172,173} ■

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

INTERVIU

**“CONSUMUL
MODERAT DE ALCOOL
POATE REDUCE
RISCUL DE DIABET DE
TIP 2”**

PROF ARNE ASTRUP

Facultatea de nutriție, sport și educație fizică,
Universitatea din Copenhaga, Danemarca
Expertiză: Obezitate, metabolismul energetic,
sindromul metabolic, diabet, grăsimi alimentare, apetit

În raport cu obiceiurile sănătoase de stil de viață care reduc riscul de diabet de tip 2, cât de mare este impactul consumului moderat de alcool?

“Excesul ponderal și grăsimea abdominală, adică grăsimea de pe burtă asociată cu inactivitatea fizică, pot explica până la 90% din toate cazurile noi de diabet tip 2, însă factorii precum fumatul, dieta și obiceiurile de consum de alcool sunt și ei responsabili pentru o parte relativ mică din aceste cazuri. Consumul a 1 - 2 pahare de alcool pe zi are un efect mic, dar important de protecție împotriva diabetului de tip 2 – un fapt important pentru că mulți oameni, inclusiv profesioniștii din domeniul sănătății, consideră că alcoolul crește riscul.”

Ca și în cazul majorității băuturilor, berea conține calorii. Cum scade consumul moderat de bere riscul de diabet de tip 2?

“Studiile în rândul populației au arătat că relația dintre cantitatea de bere consumată și riscul de diabet de tip 2 este reprezentată de curba „J”. Prin comparație cu abținerea, consumul a maxim 24 g de alcool pe zi scade riscul de diabet de tip 2 cu până la 30%. Peste această limită, însă, riscul de diabet de tip 2 crește. Mecanismele din spatele acestui efect ar putea fi stimularea adiponektinei, un hormon de sensibilizare la insulină, cu un efect mai direct asupra sensibilității la insulină și asupra secreției acesteia.”

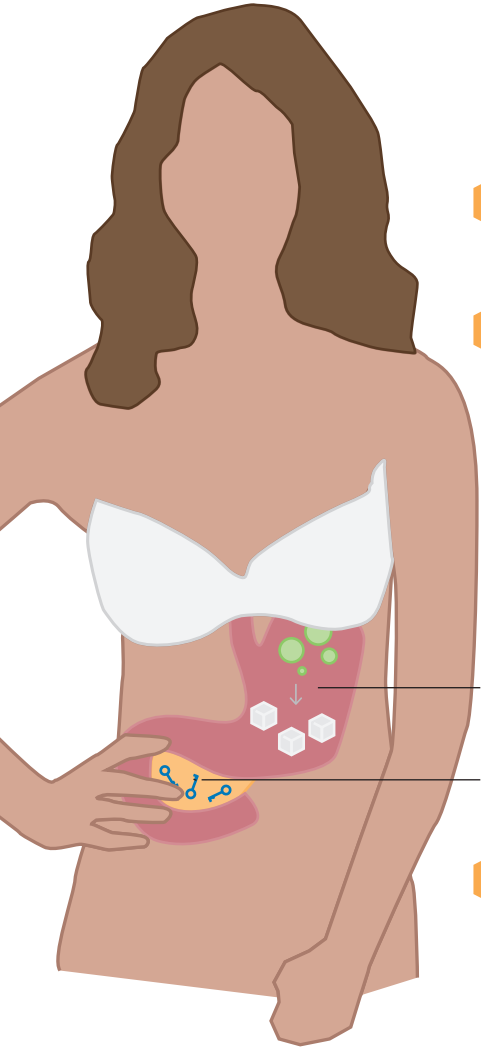
Dacă ați dispune de fonduri nelimitate, ce aspect al consumului moderat de alcool ca parte a unui stil de viață sănătos ați dori să cercetați?

“Consumul moderat de alcool poate reduce stresul și anxietatea, pe lângă efectele asupra diabetului de tip 2 și a bolii cardiovasculare. Cu toate acestea, majoritatea dovezilor se bazează pe studii observaționale și personal aș dori să efectuez un studiu clinic randomizat controlat pentru a obține dovada finală.”



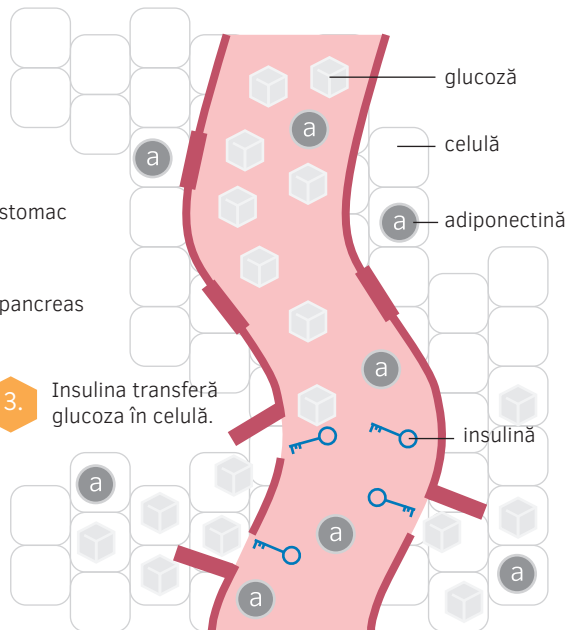
DIABETUL DE TIP 2

Consumul moderat de bere poate scădea riscul apariției diabetului de tip 2.



1. Cavitățile bucală, stomacul și intestinul subțire transformă alimentele în glucoză care intră în fluxul sanguin.
2. Nivelul crescut al glucozei trimite un semnal pancreasului să producă insulină.

Persoană sănătoasă



3. Insulina transferă glucoza în celulă.

Potențialele efecte pozitive asupra sănătății apar doar în cazul consumului moderat de bere în rândul adulților. Acesta este definit în grafic ca fiind de nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere, cu 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere, cu 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin, cu 13% alcool) pe zi pentru bărbați și unul pentru femei. Acesta poate ▶



60 de milioane

de pacienți cu diabet de tip 2.



50%

din pacienții cu diabet de tip 2 mor din cauza unei boli cardiovasculare.



1 persoană din 3

nu știe că suferă de diabet de tip 2.

Consumul moderat de bere poate scădea riscul de apariție a diabetului de tip 2 prin:

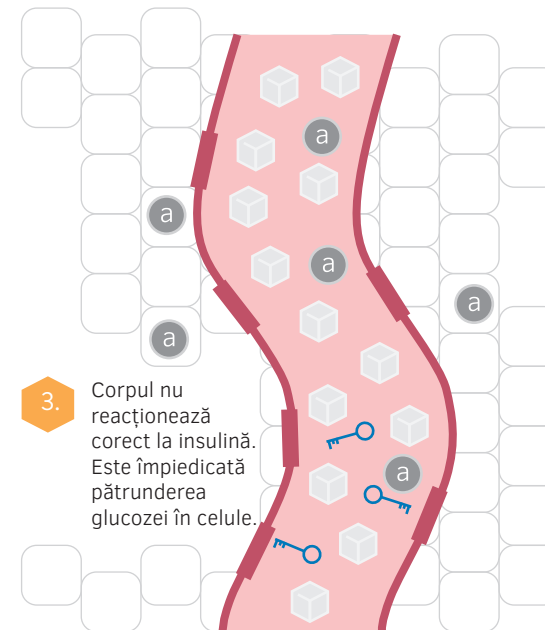


Efecte anti-inflamatorii datorită creșterii nivelului adiponectinei (= peptidă secretată de țesutul adipos).

Inflamația cronică precede diabetul de tip 2.

Sensibilitatea crescută la insulină datorită creșterii nivelului de adiponectină și a unui efect pozitiv asupra metabolizării lipidelor.

Persoană cu diabet de tip 2



3. Corpul nu reacționează corect la insulină. Este împiedicată pătrunderea glucozei în celule.



Pentru a preveni diabetul de tip 2: nu fumați, faceți mișcare, mâncați și beți sănătos și moderat.

Consumul moderat de bere nu numai că poate reduce riscul de apariție a diabetului de tip 2, dar poate îmbunătăți procesul de reglare a nivelului de glucoză din sânge și limita complicațiile în cazul pacienților deja afectați de diabetul de tip 2.

varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm hotărât un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite pe www.beerandhealth.eu. ■

7



BEREA ȘI CANCERUL

Consumul de alcool poate crește riscul de cancer mamar, cancer colorectal, cancer cerebral și de gât, cancer hepatic și cancer esofagian. O mare parte din cazurile de cancer din Europa legate de consumul de alcool este asociată cu consumul a peste 24 g pe zi la bărbați și peste 12 g pe zi la femei. La bărbați, aproximativ 3% din cazurile de cancer legate de consumul de alcool sunt asociate cu consumul a mai puțin de 24 g de alcool pe zi, iar la femei, 1% din cazuri sunt asociate cu consumul a mai puțin de 12 g de alcool pe zi.

MESAJE CHEIE

- ⬢ Majoritatea cancerelor legate de consumul de alcool sunt cancerul mamar, cancerul colorectal, cancerul cerebral și de gât, cancerul hepatic și cancerul de esofag.
- ⬢ Un număr mare de cazuri de cancer din Europa legate de consumul de alcool este asociat cu consumul a peste 24 g pe zi la bărbați și peste 12 g pe zi la femei.
- ⬢ La bărbați, aproximativ 3% din cazurile de cancer legate de consumul de alcool sunt asociate cu consumul a mai puțin de 24 g pe zi. În cazul femeilor, doar în 1% din cazurile legate de consumul de alcool, consumul este de sub 12 g de alcool pe zi.
- ⬢ Chiar și în cantități mici, consumul de alcool poate crește riscul de cancer. Spre exemplu, în cazul cancerului mamar, consumul a 10 g pe zi este asociat cu un risc relativ crescut de 3 – 9%. Ca termen de comparație, folosirea anticoncepționalelor orale este asociată cu un risc relativ crescut de 24%.
- ⬢ Toate afirmațiile despre riscul crescut și cel redus trebuie avute în vedere în contextul riscului absolut pe tot parcursul vieții de a face aceste tipuri de cancer.
- ⬢ Riscul pare să fie mai mic în cazul cancerului renal, al limfomului non-Hodgkin și cancerului tiroidian, asociate cu un consum de alcool moderat.

7.1 Cancerul în Europa

În 2012, au fost diagnosticate peste 3,4 milioane de cazuri noi de cancer în Europa¹⁸⁴. Cancerul este principala cauză de deces, reprezentând circa 20% din numărul total de decese din fiecare an¹⁸⁵. În 2012, cele mai frecvente forme de cancer au fost cancerul mamar la femei (458.337 de cazuri), urmate de cancerul colorectal (446.801), cancerul pulmonar (409.911) și cancerul de prostată (399.964). Aceste patru tipuri de cancer reprezintă jumătate din povara generală a cancerului în Europa. Cele mai frecvente cauze de deces provocat de cancer sunt cancerul pulmonar (353.580 decese), cancerul colorectal (214.727), cancerul mamar (131.259) și cancerul de stomac (107.313).¹⁸⁶

7.2 Cauzele cancerului

La nivel global, majoritatea tipurilor de cancer au la bază cauze exogene. Doar o mică parte din toate tipurile de cancer au la bază cauze endogene, cum ar fi o predispoziție genetică¹⁸⁷. În Europa, fumatul este cea mai importantă cauză a cancerului care poate fi prevenită. Alți factori de risc majori cauzatori de cancer sunt un regim alimentar nesănătos (o cantitate mică de fructe și legume, o cantitate mare de carne roșie și carne procesată, o cantitate mare de calorii) și lipsa activității fizice. Consumul de alcool și problemele de mediu (expunerea la soare, poluarea, infecțiile, etc.) contribuie și ele la riscul de cancer¹⁸⁸. O mare parte din cazurile de cancer care pot fi atribuite consumului de alcool în Europa este asociată cu un consum zilnic de alcool a peste 24 g la bărbați și peste 12 g la femei.¹⁸⁹ ►

Tabelul 4. Incidența, mortalitatea, riscul atribuit consumului de alcool și riscul cumulat, ale cancerelor asociate cu consumul de alcool în Europa (2012)

Cancer	Incidență ¹⁸⁶		Mortalitate ¹⁸⁶		Frația atribuită consumului de alcool ^{189*}		Gamă risc cumulat**	
	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei
Cancer mamar (doar femei)	NA	458.337	NA	131.259	NA	5%	NA	4,2 – 11,6%
Cancer colorectal	241.621	205.180	113.168	101.559	17%	4%	1,1 – 7,4%	0,9 – 4,1%
Cancer cerebral și de gât***	109.837	29.694	52.354	11.116			0,7 – 4,7%	0,1 – 0,9%
Cancer esofagian	35.069	10.785	30.310	9.194	44%	25%	0,1 – 1,2%	0 – 0,4%
Cancer hepatic și cancerul căilor biliare intrahepatice	42.783	20.637	39.899	22.253	33%	13%	0,2 – 1,5%	0,1 – 0,7%

NA – nu se aplică

* Vezi pagina 78

** Riscul cel mai mic și cel mai mare (diferă de la o țară la alta în Europa) de a face un anumit tip de cancer până la vârsta de 75 de ani. Date generate pornind de la globocan.iarc.fr.

*** Buze, cavitatea bucală, faringe, laringe

Ce este cancerul?

Cancerul desemnează în mod colectiv peste 100 de boli diferite, toate caracterizate printr-o creștere necontrolabilă și anormală a celulelor. Această creștere este cauzată de o modificare a ADN-ului, care controlează diviziunea celulelor, și atunci când creșterea anormală de celule se întinde pe o perioadă mai lungă de timp, se formează tumorile. Tumorile maligne pot invada alte țesuturi și se pot propaga în sânge și în sistemul limfatic, provocând metastaza (aparitia tumorilor în alte părți ale corpului). Tumorile benigne nu se propagă și, în cele din urmă, nu mai cresc. Doar tumorile maligne poartă denumirea de cancer.²³⁰ ■

Riscul relativ nu ne spune nimic despre riscul absolut

În acest capitol, puteți afla mai multe despre felul în care consumul de alcool crește sau scade riscul de a face anumite tipuri de cancer. E important de știut că aceste cifre prezintă riscurile relative. Acestea ne indică cum crește sau scade probabilitatea ca acel tip de cancer să apară într-un grup de consumatori de alcool, față de alte persoane care nu consumă alcool. Acest lucru diferă de probabilitatea globală ca o persoană să facă cancer în cursul vieții, adică, riscul absolut pe tot parcursul vieții. Riscul cumulat din Tabelul 4 indică riscul absolut de a face anumite tipuri de cancer până la vârsta

de 75 de ani. Riscul diferă de la o țară la alta în Europa, în funcție de factorii de risc specifici fiecăreia. Cunoscând riscul cumulat, putem contextualiza riscurile relative menționate în acest capitol, după cum se arată în exemplul de mai jos și în exemplul privind la cancerul mamar menționat mai departe. Dacă riscul cumulat este foarte mic, chiar și o creștere enormă a riscului relativ din cauza consumului de alcool ar putea să nu genereze o diferență absolută prea mare. Dar dacă riscul cumulat este deja destul de mare, o creștere mai mică a riscului relativ poate avea un impact mare.

Exemplu

Cel mai mare risc absolut pe tot parcursul vieții de a dezvolta cancer colorectal în cazul bărbaților europeni de până la 75 de ani este de 7,4% (vezi Tabelul 4) în Slovacia. Consumul a 25 g de alcool pe zi crește riscul (relativ) cu 8% (Secțiunea 7.3), echivalent cu o creștere, din cauza consumului de alcool, a riscului absolut de la 7,4% la 8,0% sau o creștere de la 74 la 80 de bărbați din 1.000 care dezvoltă cancer colorectal.

Totuși, nu uitați că acestea sunt doar exemple care să vă indice în linii mari efectul consumului de alcool asupra riscului absolut pe tot parcursul vieții până la vârsta de 75 de ani. Riscul absolut individual pe tot parcursul vieții poate fi peste sau sub aceste cifre, în funcție de factorii de risc particulari, cum ar fi vârsta și stilul de viață. ■

7.3 Consumul de alcool și riscul de cancer

Studiile în rândul populației au arătat că consumul de băuturi alcoolice poate crește riscul de dezvoltare a cancerului mamar, cancerului colorectal, cancerului cerebral și de gât, cancerului hepatic și cancerului esofagian¹⁹⁰. Pentru a preveni cancerul, e mai bine să nu se consume alcool¹⁸⁸. Totuși, multe cazuri de cancer din Europa legate de consumul de alcool sunt asociate cu un consum zilnic a peste 24 g de alcool, în cazul bărbaților, și peste 12 g de alcool, în cazul femeilor¹⁸⁹, ceea ce explică parțial curba în formă de „J” dintre consumul de alcool și mortalitatea din orice cauză. Dacă este un consum moderat, riscul de mortalitate din orice cauză este mai mic (vezi Capitolul 10).

Fracțiile atribuibile consumului de alcool

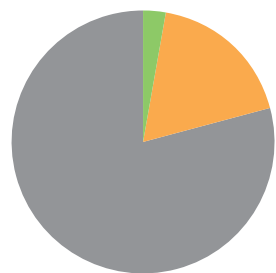
În Tabelul 4, se face o prezentare generală asupra incidenței și mortalității cancerelor legate de consumul de alcool în Europa și fracțiile atribuibile alcoolului. Sunt indicate acele cazuri asociate cu consumul de

alcool sau câte cazuri de cancer ar fi putut fi prevenite dacă toată lumea din Europa nu ar fi consumat alcool niciodată. În total în Europa, cazurile de cancer atribuibile consumului de alcool au fost estimate la aproximativ 10% din totalul de cazuri la bărbați și aproximativ 3% la femei, situația variind de la o țară la alta din cauza diferențelor de cantități consumate și altor factori¹⁸⁹. O mare parte din cazurile de cancer legate de consumul de alcool în Europa este asociată cu un consum de alcool de peste 24 g pe zi la bărbați și peste 12 g pe zi la femei. La bărbați, aproximativ 3% din cazurile de cancer legate de consumul de alcool sunt asociate cu consumul a mai puțin de 24 g pe zi, iar la femei, 18% din cazuri sunt asociate cu consumul a mai puțin de 24 g de alcool pe zi. În cazul femeilor care consumă sub sau peste 12 g de alcool pe zi, cifrele echivalente pentru cancerle legate de consumul de alcool sunt 1% și, respectiv, 4% (vezi Figura 10).¹⁸⁹

Figura 10. Cazuri de cancer atribuibile consumului de alcool în 8 țări europene în 2008¹⁸⁹

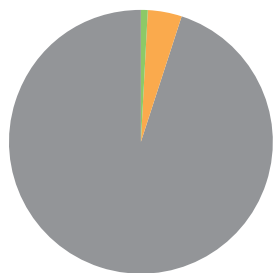
bărbați

- Atribuibil altor cauze
- Consumul unei cantități mari de alcool
- Consumul unei cantități moderate de alcool



femei

- Atribuibil altor cauze
- Consumul unei cantități mari de alcool
- Consumul unei cantități moderate de alcool



Un exemplu de interpretare a datelor din Tabelul 4 privind fracția atribuibilă consumului de alcool

Fracția atribuibilă consumului de alcool pentru cancerul mamar este de 5%. Așadar, din totalul cazurilor de cancer din Europa, 5% sunt asociate cu consumul de alcool. Incidența cancerului mamar în 2012 era de 458.337 de cazuri și, deci, aproximativ 23.000 dintre acestea sunt asociate cu consumul de alcool. Altfel spus, dacă toate femeile din Europa nu ar fi consumat deloc alcool întreaga lor viață, ar fi putut fi prevenite aproximativ 23.000 de cazuri de cancer mamar în 2012. Alte exemple: dacă toți bărbații din Europa nu ar fi consumat deloc alcool întreaga lor viață, aproximativ 41.000 cazuri de cancer colorectal și 14.000 de cazuri de cancer hepatic ar fi putut fi prevenite în 2012.

Nu uitați că majoritatea cazurilor de cancer legate de consumul de alcool sunt asociate cu consumul mare de alcool.

Cancerul mamar

Cancerul mamar la femei este cea mai răspândită formă de cancer din Europa. Consumul de alcool este unul dintre factorii care cresc riscul de cancer mamar, pe lângă greutatea corporală mare, lipsa de activitate fizică și folosirea anticoncepționalelor orale. Riscul relativ de cancer mamar crește cu 3 – 9% (față de riscul existent) la fiecare 10 g de alcool consumate pe zi¹⁹¹⁻¹⁹⁶. Inconsecvența legată de riscurile relative

regăsită în multe studii ar putea fi generată parțial de numărul diferit al subiecților cu tumori cu receptori hormonal negativi și tumori cu receptori hormonal pozitivi. Căile non-hormonale, cum ar fi leziunile ADN-ului, vor genera, probabil, tumori cu receptori negativi. Tumorile cu receptori hormonal pozitivi conțin receptori pentru hormonii estrogen și/sau progesteron. S-a constatat că în cazul consumului de alcool, riscul de tumori cu receptori hormonal pozitivi este mai crescut¹⁹⁷⁻²⁰⁰. Efectul riscului consumului de alcool asupra cancerului mamar joacă un rol foarte important la femeile cu antecedente familiale de mastopatie benignă (boli ale sânului) sau alte afecțiuni asociate riscului crescut de cancer mamar¹⁹⁴. Deși se pare că nu există o corelație cu indicele de masă corporală (IMC) sau cu folosirea de hormoni¹⁹⁶, încă mai sunt multe aspecte de lămurit, cum ar fi efectele vârstei la care a început consumul de alcool, obiceiurile de consum de alcool, statusul menopauzal și polimorfismele genetice.²⁰¹

Cancerul colorectal

Cancerul colorectal este pe locul doi în topul celor mai răspândite cancere în Europa. Consumul de carne roșie, lipsa activității fizice și obezitatea sunt factori de risc pentru cancerul colorectal, după cum este și consumul mare de alcool. Riscul relativ de cancer al colonului și al rectului pare să nu crească odată cu consumul a până la 10 g de alcool pe zi²⁰²⁻²⁰⁴. Dacă se consumă 25, 50 și 100 g de alcool pe zi, riscul relativ ►

este crescut (față de riscul existent) cu 8%, 14% și, respectiv, 43% față de cei care nu beau sau beau ocazional²⁰⁴. Se pare că efectul negativ al consumului de alcool asupra riscului de cancer colorectal este mai puternic la bărbați decât la femei²⁰². Riscul relativ de adenom colorectal, leziunea precanceroasă prin definiție pentru cancerul colorectal, crește cu 27% (față de riscul existent) cu fiecare creștere de 25 g a cantității de alcool consumate pe zi.²⁰⁵

Cancerul cerebral și de gât

Pentru cancerul cerebral și de gât, consumul de alcool este un factor de risc, în special în combinație cu fumatul. În Europa, cancerul cu cel mai mare număr absolut de cazuri atribuibile consumului de alcool la bărbați au fost cele ale cailor aerodigestive superioare (vezi Tabelul 4), o mare parte dintre acestea fiind asociate cu consumul a peste 24 g de alcool pe zi¹⁸⁹. Nu s-a constatat vreă creștere a riscului relativ de cancer cerebral și de gât în cazul consumului zilnic a 12 – 24 g de alcool, dar consumul a peste 36 g de alcool pe zi dublează riscul relativ (în comparație cu riscul existent), față de abstinenți²⁰⁶. Și fumatul este un factor de risc pentru cancerul cerebral și de gât, dublând riscul relativ cu 1 – 20 țigări pe zi, față de nefumători. Fumatul (1 – 20 de țigări pe zi) împreună cu consumul mare de alcool (peste 36 g pe zi) au mai mult decât un efect multiplicator combinat asupra riscului de cancer cerebral și de gât, generând o creștere de 10 ori a riscului relativ față de persoanele care nu consumă alcool.²⁰⁶

Cancerul hepatic

În Europa, incidența și riscul cumulat de cancer hepatic sunt mici (vezi Tabelul 4). Consumul de alcool este un factor de risc pentru cancerul hepatic, iar consumul excesiv este asociat cu un risc crescut. Consumul a 12 g de alcool pe zi este asociat cu o creștere a riscului relativ de cancer hepatic de 8% (față de riscul existent), iar riscul relativ este cu 54% mai mare, dacă se consumă 50 g de alcool pe zi. O analiză separată a persoanelor care nu au fost infectate cu

virusul hepatic, a indicat că riscul în cazul lor de cancer hepatic crește când consumă peste 40 g de alcool pe zi.²⁰⁷

Cancerul esofagian

În Europa, incidența și deci, riscul cumulat de cancer esofagian sunt și ele mici (vezi Tabelul 4). Consumul de alcool este un factor de risc pentru acest tip de cancer, dar riscul crește în principal când cantitatea consumată este mare. Consumul de alcool este un factor de risc în special pentru un anumit tip de cancer esofagian numit carcinom scuamos esofagian. Consumul a mai puțin de 12,5 g alcool pe zi crește riscul relativ cu 26% (față de riscul existent)²⁰², riscul relativ dublându-se în cazul unui consum de până la 50 g de alcool pe zi și fiind de cinci ori mai mare în cazul consumului a peste 50 g pe zi, față de persoanele care nu consumă alcool.

7.4 Efectele carcinogene ale alcoolului

Mecanismele posibile prin care consumul de alcool crește riscul anumitor cancer sunt complexe și nu sunt pe deplin înțelese.

Acetaldehida și speciile reactive de oxigen implicate în carcinogeneză

Acetaldehida, un metabolit toxic al alcoolului, joacă un rol foarte important în privința riscului de cancer²⁰⁸. La un consum mai mare, de peste 40 g de alcool pe zi, timp de cel puțin o săptămână, se activează sistemul microzomal de oxidare a etanolului (SMOE). Această cale de descompunere a alcoolului produce specii reactive de oxigen implicate în carcinogeneză (pentru detalii despre metabolizarea alcoolului, vezi Capitolul 3). De asemenea, microbiotele bacteriene pot metaboliza și transforma alcoolul în acetaldehidă. Acest lucru este valabil, în principal, în cazul unor niveluri mari de alcool în cavitățile bucală și în zona colorectală.²⁰⁹⁻²¹¹

Alte mecanisme posibile

- Consumul de alcool poate stimula carcinogeneza prin inhibarea metilării ADN-ului și prin interacțiunea cu metabolismul retinoizilor.²⁰⁸

- Alcoolul poate modifica metabolismul hormonal, cum ar fi creșterea nivelurilor de hormoni sexuali în sânge (de exemplu estrogenul)^{212,213}, ceea ce poate înlesni dezvoltarea cancerului mamar.
- Alcoolul acționează ca un dizolvant, compușii carcinogeni, cum ar fi cei din țigări, intrând mai ușor în țesuturi.²⁰⁶
- Malabsorbția și deficiența de nutrienți, cum ar fi folatul, legate de consumul de alcool, sunt asociate cu diferite forme de cancer, care pot apărea atunci când consumul de alcool este mare.²¹⁴

Alte componente carcinogene în afară de alcool

Deși alcoolul este considerat cel mai important carcinogen din băuturile alcoolice, și alte componente, cum ar fi carbamatul de etil și acetaldehida, pot reprezenta un risc²¹⁵. În anii 1980, berea a fost în centrul

atenției din cauza descoperirii nivelurilor înalte de nitrozamine²¹⁶, identificate ca posibili compuși carcinogeni²¹⁷. De atunci, procesele de fabricare a berii au fost optimizate și, în zilele de astăzi, berea conține doar o cantitate neglijabilă de nitrozamine.²¹⁸

7.5 Consumul de alcool și riscul redus de anumite tipuri de cancer

În cazul anumitor tipuri de cancer, se observă o ușoară reducere a riscului în cazul consumului de alcool. Cu toate acestea, este nevoie de mai multe cercetări pentru confirmarea constatărilor din aceste studii în rândul populației și pentru descoperirea mecanismului fiziologic care stă la baza acestor efecte²⁰². Aceste tipuri de cancer nu sunt cele mai frecvente tipuri de cancer. În tabelul 5, se face o prezentare generală a incidenței și mortalității acestor tipuri de cancer, precum și a riscului cumulat care ►

Tabelul 5. Incidența, mortalitatea și riscul cumulat al cancerelor care pot fi reduse prin consumul de alcool în Europa (2012)

Cancer	Incidență ¹⁸⁶		Mortalitate ¹⁸⁶		Gamă risc cumulat*	
	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei	Bărbați	Femei
Cancer renal, inclusiv al celulelor renale, de pelvis și uretră	71.739	43.435	31.313	17.678	0,44 – 2,91	0,22 – 1,22
Limfom non-Hodgkin	49.533	43.900	20.347	17.553	0,10 – 1,47	0,09 – 1,05
Cancer tiroidian	12.283	40.654	2.066	4.270	0,02 – 0,67	0,22 – 2,02
Limfom Hodgkin	9.284	8.300	2.621	2.001	0,04 – 0,26	0,05 – 0,23

* Riscul cel mai mic și cel mai mare (diferă de la o țară la alta în Europa) de a face un anumit tip de cancer până la vârsta de 75 de ani. Date generate pornind de la globocan.iarc.fr.

indică riscul de a face acest tip de cancer până la vârsta de 75 de ani. Riscul cumulat diferă de la o țară europeană la alta pentru că există diferențe în privința factorilor de risc specifici fiecăreia. Cunoscând acest risc, riscul relativ poate fi contextualizat (vezi Caseta de la începutul acestui capitol). Dacă riscul cumulat este foarte mic, chiar și o scădere a riscului relativ din cauza consumului de alcool ar putea să nu genereze o diferență absolută prea mare. Dar dacă riscul cumulat este deja destul de mare, o scădere mai mică a riscului relativ poate avea un impact mare.

Cancerul renal

Riscul relativ de cancer renal scade (față de riscul existent) cu până la 29% la un consum de până la 50g de alcool pe zi față de abținenți.^{202,219,220}

Limfomul non-Hodgkin

Față de persoanele care nu beau alcool, cei care consumă alcool au un risc relativ cu 15% mai mic (față de riscul existent) de a face limfom non-Hodgkin. Raportul doză-efect arată că riscul relativ este semnificativ mai redus cu 20%, dacă consumul de alcool este de până la 75 g pe zi.²²³

Cancerul tiroidian

Se observă o asociere inversă semnificativă între consumul de alcool și riscul de cancer tiroidian. Consumul de alcool de 14 – 108 g pe săptămână scade riscul relativ de cancer tiroidian cu 17% (față de riscul existent), iar consumul a peste 108 g alcool pe săptămână scade riscul relativ cu 28% față de abținenți²²¹. Constatări similare se observă în cazul unui studiu de monitorizare în care consumul a 15 g de alcool pe zi sau mai mult a fost asociat cu un risc relativ mai mic cu 23% de cancer tiroidian față de persoanele care consumă 0,1 – 4,9 g de alcool pe zi.²²²

Limfomul Hodgkin

Limfomul Hodgkin este o formă de cancer rară în Europa, după cum o arată și riscurile

cumulate reduse. Față de persoanele care nu beau alcool, cei care consumă alcool au un risc relativ cu 30% mai mic (față de riscul existent) de a face limfom Hodgkin. S-a observat un raport invers doză-efect, dar pentru că nu a fost semnificativ, constatările trebuie interpretate cu prudență.²²⁴

7.6 Riscul de cancer după încetarea consumului de alcool

Este dificil să estimăm cât de mult durează ca astfel de riscuri crescute să scadă sau să dispară după ce o persoană nu mai consumă băuturi alcoolice. Cercetările pe această temă sunt puține și lipsite de claritate. În cazul cancerului oral și de gât, e posibil ca riscurile să dispară după 35 de ani²²⁵, iar în cazul cancerului esofagian și hepatic, după 16,5 și, respectiv, 23 de ani.^{226,227}

7.7 Consumul de alcool înainte și după diagnosticarea cu cancer mamar

Consumul de alcool înainte și după tratarea cancerului mamar pare să aibă un efect limitat asupra șanselor de supraviețuire.

Consumul de alcool înainte de diagnosticare și șansele de supraviețuire

Conform unui studiu de anvergură în rândul populației, cu femei cu cancer mamar, s-ar părea că un consum de 42 – 84 g pe săptămână crește ușor șansele de supraviețuire cu 15% (risc relativ), față de femeile care nu consumă băuturi alcoolice și cele care consumă mai mult.²²⁸

Consumul de alcool după diagnosticare și șansele de supraviețuire

Consumul a peste 140 g de alcool pe săptămână după diagnosticarea cu cancer mamar este asociat cu un risc relativ redus de deces cauzat de boli cardiovasculare (BCV), de 53%, și un risc relativ redus al mortalității globale, de 36%²²⁸. BCV contribuie semnificativ la mortalitate în rândul supraviețuitoarelor de cancer mamar, probabil din cauza efectelor cardiotoxice și metabolice ale unor tratamente pentru cancerul mamar.²²⁹ ■

NU UITAȚI

Fiecare pahar de băutură alcoolică crește riscul de cancer mamar

Există mai mulți factori de risc pentru cancerul mamar, iar consumul de alcool este unul dintre ei. Cel mai mare risc pe tot parcursul vieții de a dezvolta cancer mamar în Europa până la vârsta de 75 de ani (vezi Tabelul 4) este de 11,6%, constatat în Belgia. Fiecare pahar de băutură alcoolică pe zi (10 g de alcool) crește riscul cu 3–9%¹⁹¹, adică riscul absolut crește de la 11,6% la 12,0 – 12,6% (o creștere de 0,4 – 1,0 puncte procentuale), ceea ce corespunde unei creșteri de la 116 la 120 – 126 de femei din 1.000 care dezvoltă cancer mamar. Pentru a vedea lucrurile în context, un alt factor de risc pentru cancerul mamar sunt anticoncepționalele orale, iar folosirea acestora crește riscul cu 24%²³¹, măbind riscul absolut de la 11,6% la 14,4% (o creștere de la 116 la 144 femei din 1.000 care dezvoltă cancer mamar).

Nu uitați că acestea sunt doar exemple care indică efectele consumului de alcool și folosirea anticoncepționalelor orale asupra riscului absolut pe tot parcursul vieții de a dezvolta cancer mamar până la vârsta de 75 de ani. Riscul absolut pe tot parcursul vieții poate fi peste sau sub aceste cifre, în funcție de factorii de risc particulari, cum ar fi vârsta și stilul de viață. Scopul acestor afirmații nu este de a descuraja folosirea anticoncepționalelor orale, ci mai degrabă de a pune în context consumul de alcool. ■



CANCERUL

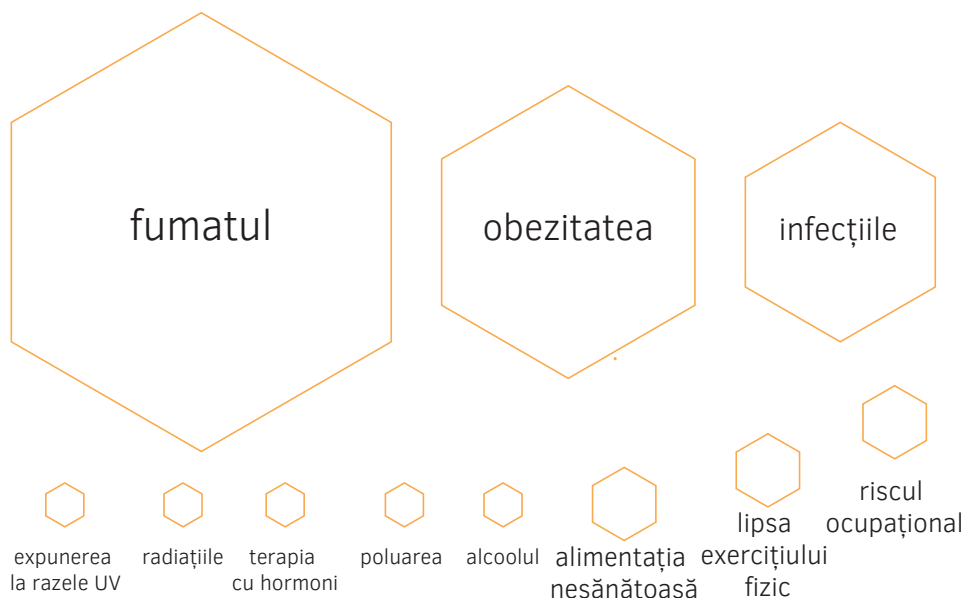
Cancerul este o boală care are drept cauză o mulțime de factori. Alcoolul este doar unul dintre factorii care pot fi evitați. Din peste o sută de tipuri de cancer, șase sunt legate de consumul de alcool, dar se referă în special la consumul abuziv de alcool.



> 3 milioane de noi cazuri de cancer pe an, în Europa.

Cercetătorii estimează că 25% din toate cazurile de cancer au drept cauze factori biologici (**imposibil de modificat**) cum sunt: vârstă, sex, rasă și apartenența etnică sau alți factori genetici.

Aproximativ 50% din toate cazurile de cancer pot fi **prevenite**. Factorii care pot crește incidența cancerului, dar care pot fi evitați sunt:

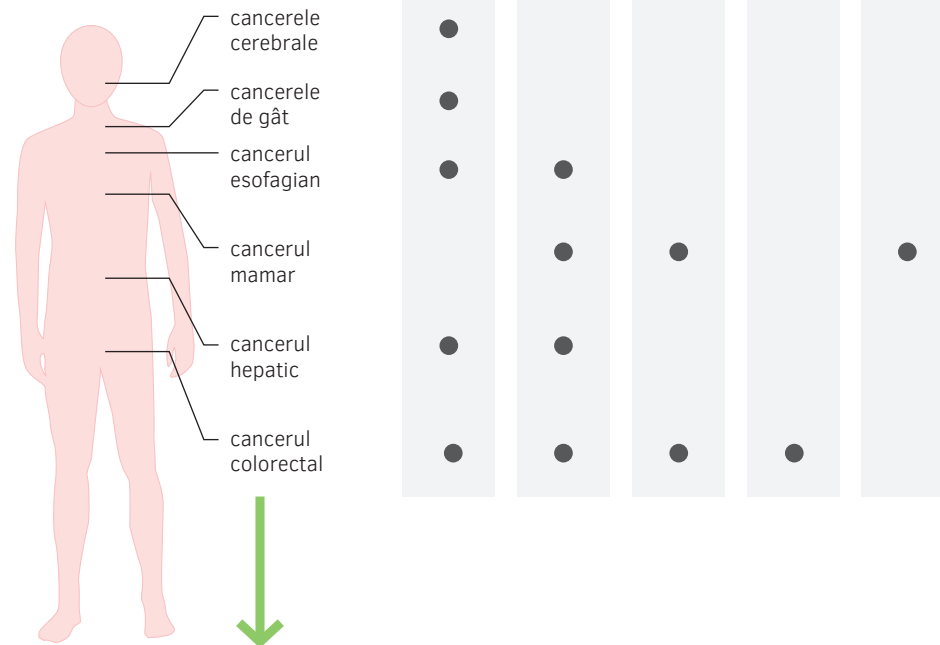


Factorii de risc pentru apariția cancerului pot coexista și interacționa unii cu alții. Stilul de viață sănătos poate scădea riscul incidenței cancerului, dar nu reprezintă o garanție împotriva apariției acestuia.

Posibilele efecte adverse asupra sănătății sunt valabile în principal în cazul consumului ridicat de alcool. Consumul moderat de alcool este definit în acest grafic informativ ca fiind nu mai mult de două pahare de 25 cl de bere 5% alcool (sau două pahare de 33 cl de bere 3,8% alcool, sau două pahare de 10 cl de vin 13% alcool) pe zi pentru ▶

Există peste **100** tipuri de cancer. **6** tipuri sunt legate de alcool.

Alți factori de risc privind stilul de viață pentru cele șase tipuri de cancer legate de consumul de alcool:

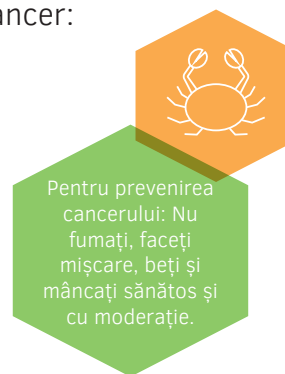
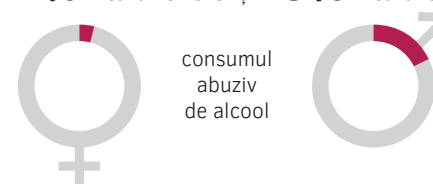


Din totalul cazurilor pentru aceste 6 tipuri de cancer:

1% în cazul femeilor și **3%** în cazul bărbaților sunt asociate cu



4% în cazul femeilor și **18%** în cazul bărbaților sunt asociate cu



bărbați și unul pentru femei. Aceasta poate varia în funcție de vârstă, constituție și starea generală de sănătate. Altfel, recomandăm cu tărie un stil de viață sănătos. Pentru recomandări individualizate, adresați-vă medicului de familie. Vă rugăm să rețineți că acest document nu reprezintă un ghid al consumului de alcool. Toate afirmațiile din acest grafic informativ sunt susținute de studii științifice care pot fi regăsite la www.beerandhealth.eu.

8



BEREA ȘI CREIERUL

Efectele pe termen scurt ale consumului moderat de alcool asupra creierului sunt destul de clare. Totuși, cu privire la efectele pe termen lung dovezile variază în funcție de vârstă. Pentru minori și pentru femeile însărcinate, consumul de alcool nu este recomandat. În timpul maturității timpurii (vârsta cuprinsă între 18 și 25 de ani), creierul încă se dezvoltă, deși nu este încă limpede în ce mod consumul moderat de alcool afectează creierul în această perioadă a vieții. Riscul deficitului cognitiv moderat și al demenței care este mai frecventă mai târziu în viață, poate fi redus prin consumului moderat de alcool.

MESAJE CHEIE

- ⬡ Toate efectele asupra creierului sunt datorate alcoolului din bere și se aplică tuturor băuturilor alcoolice.
- ⬡ Până la vârsta de 25 de ani, creierul se dezvoltă și poate fi vulnerabil la efectele alcoolului.
- ⬡ Pentru persoanele minore și pentru femeile însărcinate, consumul de alcool nu este recomandat.
- ⬡ Este nevoie de mai multe studii pentru a înțelege influența consumului moderat de alcool asupra creierului în dezvoltare după împlinirea vârstei legale, când se poate cumpăra alcool (între 16 și 18 ani).
- ⬡ Consumul moderat de alcool poate scădea riscul de demență cu 26% prin consumarea de până la 28 de pahare pe săptămână și s-ar putea să existe și un risc mai mic de declin cognitiv moderat.
- ⬡ Sunt foarte puține cercetări cu privire la efectul protector al consumului de alcool față de boala Parkinson.

8.1 Consumul de alcool și creierul în dezvoltare

De la momentul concepției până la vârsta de aproximativ 25 de ani, creierul se dezvoltă. Dimensiunea totală a creierului la 6 ani este de aproximativ 90% din dimensiunea creierului adult, dar creierul continuă să treacă prin schimbări structurale dinamice pe parcursul adolescenței și până la maturitatea timpurie. De-a lungul acestei perioade, creierul poate fi vulnerabil la efectele alcoolului.²³²⁻²³⁴

Stadiul fetal

Cantitățile mari de alcool în timpul sarcinii pot provoca sindromul alcoolismului fetal (SAF). Acesta este o tulburare de dezvoltare devastatoare care constă în anormalități structurale și deficite de creștere. SAF este asociat cu un spectru larg de anormalități neurocomportamentale²³⁵. Efectele unor doze scăzute de alcool asupra creierului fetal și a altor organe nu sunt cunoscute, iar întrebarea dacă există sau nu o doză sigură de alcool în timpul sarcinii este controversată și nu are un răspuns cert.²³⁶

Etapa maturității timpurii

Creierul se dezvoltă până la vârsta de 25 de ani. Este nevoie de mai multe studii pentru a înțelege influența consumului moderat de alcool asupra creierului în dezvoltare de la vârsta legală la care se poate cumpăra alcool* și cum ar putea afecta consumul moderat de alcool funcționarea în viața de

zi cu zi. Studiile realizate până în prezent s-au concentrat asupra adolescenților cu tulburări asociate consumului de alcool (fie abuzul de alcool, fie dependența de alcool). S-au descoperit tulburări ale limbajului, atenției, abilității de învățare și tulburări de memorie²³⁷⁻²³⁹. Rezultatele acestor studii sunt adesea generalizate pe publicul larg, presupunându-se că descoperirile cu privire la acest grup vulnerabil pot fi valabile în general pentru consumatorii care consumă alcool în exces. Totuși, studiile recente în rândul populației cu privire la adolescenții care consumă alcool în exces (fără diagnostic de tulburări asociate consumului de alcool) au descoperit doar mici diferențe cu privire la funcționarea neurocognitivă în comparație cu abinenții^{240,241}. Aceste descoperiri preliminare trebuie să fie confirmate în studii de prospectare ample. Consumul cu moderație de alcool la maturitate a fost asociat cu o îmbunătățire a calității vieții (vezi Capitolul 9) și beneficii similare s-au descoperit și pentru adolescenți. Literatura de specialitate limitată sugerează că acest consum moderat de alcool este în legătură strânsă cu reducerea reacțiilor la stres, cu îmbunătățirea stării de spirit, cu performanțele cognitive mai bune, cu reducerea simptomelor clinice de depresie și cu îmbunătățirea funcționării somatice.²⁴²

** Vârsta legală pentru a cumpăra bere este între 16 și 18 ani în diferite țări europene. ►*

Efectele acute ale alcoolului asupra creierului

Alcoolul ajunge la creier în aproximativ 5 - 10 minute de la consum²⁵⁹. În funcție de alcoolemie, există efecte diferite asupra creierului (vezi Tabelul 6). Alcoolemia depinde de un număr de factori inclusiv cantitatea consumată, sexul și greutatea corporală. De exemplu, consumul a 10 g de alcool la un bărbat de 80 kg duce la o alcoolemie maximă de 0,02%, în timp ce pentru consumul a 10 g de alcool la o femeie de 65 de kg duce la o alcoolemie maximă de 0,03% (vezi Capitolul 10). La aceste alcoolemii, lobul frontal este sedat, inducând relaxarea, judecata deficitară și un ritm cardiac ridicat.

Atunci când alcoolemia crește, centrii de vorbire și vedere din mezencefal sunt afectați. La concentrații mai mari de alcool în sânge, celulele din cerebel responsabile pentru coordonarea voluntară a mușchilor sunt afectate, inclusiv cele utilizate în vorbire, în coordonarea ochi-mână și în mișcările membrelor. La alcoolemii foarte mari, creierul conștient este copleșit în întregime și persoana în cauză își pierde cunoștința. Doze și mai mari de alcool anesteziază centrii cei mai adânci ai creierului care controlează respirația și bătăile inimii, cauzând moartea.⁸² ■

Tabelul 6. Efectele pentru diferite alcoolemii⁸²

Concentrația de alcool în sânge	Efecte
0,1%	tulburări de coordonare, timp de reacție întârziat, emoții exagerate, afectarea vederii periferice, afectarea abilității de a conduce un vehicul
0,15%	Tulburări de vorbire, vedere încețoșată, mers încrucișat, coordonare și judecată grav afectate
0,2%	Vedere dublă, incapacitatea de a merge
0,3%	Comportament dezinhibant, stupoare, confuzie, incapacitatea de a înțelege
0,4–0,6%	Pierderea conștiinței, șoc, comă, moarte cauzată de stop cardiac sau respirator.

8.2 Consumul de alcool și deficitul cognitiv

Mai târziu în viață, creierul trece prin anumițe schimbări care îi afectează funcționarea. Procesul normal de îmbătrânire rezultă într-un declin cognitiv. Deficitul cognitiv moderat (DCM) este un proces de îmbătrânire a creierului care depășește ceea ce este de așteptat conform vârstei și nivelului de educație. Persoanele care au DCM își pot menține abilitatea de a fi independente, dar dintre aceia care au DCM, 10 – 15% dezvoltă demență din motive care rămân încă necunoscute. Demența este o boală a creierului care provoacă deteriorarea sau distrugerea celulelor nervoase ale creierului sau ale țesutului conjunctiv dintre nervi. Acest lucru duce la deficite cognitive care interferează cu independența. Nu există niciun consens cu privire la prevalența DCM în Europa. Conform literaturii de specialitate, gradul de răspândire a DCM variază între 3% și 42%, în funcție de vârsta și de definiția utilizată pentru deficitul cognitiv moderat²⁴³. În 2015, aproximativ 10,5 milioane de oameni din cele aproximativ 177 de milioane de oameni cu vârsta de 60 de ani și peste 60 de ani în Europa sufereau de demență²⁴⁴. Mai multe studii în rândul populației au cercetat legătura dintre consumul de alcool și declinul cognitiv, DCM și demență.

Consumul de alcool și declinul cognitiv

Recenziile sistematice și metaanalizele nu au găsit nicio legătură între consumul moderat de alcool și declinul cognitiv²⁴⁵⁻²⁴⁷. Rezultatele unui studiu recent de cohortă sugerează

că bărbații care consumă 36 g de alcool pe zi sau mai mult aveau șanse mai mari să aibă un declin cognitiv mai rapid cu 10 ani în toate domeniile cognitive (scorul cognitiv global, funcțiile executive și memoria), cu efecte de dimensiuni comparabile cu 1,5 la 5,7 ani în plus de declin cognitiv observat. La femei, au existat dovezi mai slabe cu privire la apariția acestui efect la un consum mai mare de 9 g pe zi, în special pentru funcțiile de execuție.²⁴⁷

Consumul de alcool și deficitul cognitiv moderat

O metaanaliză a arătat că un consum moderat de alcool (nu s-au specificat gramele pe zi) este asociat cu un risc cu 22% mai mic de DCM²⁴⁶ și rezultatele unui studiu recent de cohortă sunt în concordanță cu aceste descoperiri. În comparație cu abținerea, consumul de 150 – 270 g de alcool pe săptămână este asociat cu un deficit cognitiv mai mic cu 40% după 5,7 ani. Deși acest efect protector nu a fost important după controlarea altor factori implicați, ca grup, persoanele care consumă regulat alcool au avut șanse mai mici de deficit cognitiv decât abținerea sau cei care nu consumă regulat²⁴⁸. Pacienții cu DCM care consumau 1,0 – 14,9 g de alcool pe zi au avut o reducere de 85% a ratei de progresie a demenței în comparație cu pacienții cu DCM care nu consumau niciodată alcool²⁴⁹. Rezultate similare au fost observate într-un alt studiu de monitorizare în rândul persoanelor cu DCM. Pacienții care au consumat mai mult

de 20 g de alcool pe zi aveau cea mai mare rată DCM care avansa spre demență, cei care au consumat mai puțin alcool zilnic aveau cea mai mică rată de avansare, în timp ce abținerea aveau o rată de avansare intermediară²⁵⁰. Mecanismul prin care cantitatea de alcool consumată protejează avansarea DCM spre demență nu este cunoscut, deși consumul de alcool poate avea un efect asupra rețelei vasculare cerebrale sau este legat de factorii sociali favorabili și factorii unui stil de viață sănătos (vezi Secțiunea 8.3).²⁴⁹

Consumul de alcool și demența

Se sugerează că între consumul de alcool și demență există o relație caracterizată de curba „J”, consumul redus spre moderat de alcool reducând riscul general de demență, iar consumul excesiv crescând acest risc²³⁶. Rezultatele unei metaanalize arată că un consum sporadic spre moderat de alcool (definit între 1 și 28 pahare pe săptămână) este asociat cu reduceri în ceea ce privește riscul relativ cu 28%, 25% și respectiv 26% pentru boala Alzheimer, demența vasculară și orice tip de demență în comparație cu adulții mai în vârstă care nu consumă alcool²⁴⁵. Descoperiri similare au fost făcute și într-un alt studiu²⁴⁶. Aceste reduceri ale riscurilor datorate consumului de alcool sunt comparabile cu reducerile care apar când se urmează o dietă mediteraneană sau când se desfășoară o activitate fizică intensă²⁵¹. Deși anumite cercetări sugerează că vinul este mai bun decât orice altă băutură alcoolică,

această informație se bazează pe un număr relativ redus de studii. În plus, studiile care au corelat diverse tipuri de băuturi alcoolice și riscul de demență nu au raportat nicio diferență din punctul de vedere al efectelor, și se poate ca efectele să nu aibă legătură cu tipul de băutură²⁴⁶. Nu este clar dacă asocierea dintre consumul de alcool și demență este cauzată de un efect al consumului moderat de alcool de-a lungul vieții adulte, sau de un beneficiu specific al consumului moderat de alcool mai târziu în viață.²⁴⁵

8.3 Mecanismele efectelor consumului moderat de alcool

Mecanismul prin care cantitatea moderată de alcool consumată ar putea proteja organismul împotriva unui progres de la un proces normal de îmbătrânire, la un deficit cognitiv moderat și demență este, în prezent, necunoscut. Mecanismele prin care consumul de alcool afectează riscul de boală cardiovasculară, mărirea colesterolului HDL, reducerea agregării trombocitelor, îmbunătățirea toleranței la glucoză și reducerea markerilor inflamatori (vezi Capitolul 5), s-ar putea să aibă un efect asupra vascularizării cerebrale. Acest fapt sprijină observația că o cantitate moderată de alcool consumat ar putea proteja împotriva unui accident vascular cerebral ischemic (vezi Capitolul 5). De asemenea, este posibil ca un consum moderat de alcool să fie un indicator al unui set complex de factori sociali și de stil de viață favorabili care să protejeze împotriva deficitelor cognitive.^{249,252} ►

8.4 Alcoolul și boala Parkinson

Celulele nervoase ale bolii Parkinson mor în principal în partea creierului numită substanța neagră care scade în mod dramatic cantitatea hormonului dopamină. O persoană devine din ce în ce mai puțin capabilă să-și coordoneze mișcările corpului și alte funcții corporale normale, precum și emoțiile. În Europa, 1 – 2 din fiecare 1.000 de persoane au boala Parkinson²⁵³, deși cauza exactă a bolii Parkinson nu este încă clară.²⁵⁴

Consumul de bere și boala Parkinson

O metaanaliză a remarcat efectul protectiv împotriva bolii Parkinson al consumului de alcool, în special a consumului de bere. Fiecare 13 g de alcool pe zi pot fi asociate cu o scădere de 5% a riscului de boală Parkinson, dar este nevoie de mai multe cercetări pentru a confirma această descoperire²⁵⁵ și mecanismele prin care consumul de alcool sau în special de bere pot reduce riscul de boală Parkinson. Cantitatea de alcool consumată poate influența riscul de boală Parkinson prin comportamentul de dependență propriu-zis. Fumatul și băutul cafelei, două comportamente care creează dependență, au fost asociate în mod frecvent cu un risc redus de boală Parkinson²⁵⁴. Berea poate avea un efect benefic suplimentar deoarece conține purină și deci crește nivelurile de acid uric seric²⁵⁶ care sunt invers proporțional asociate cu riscul de boală Parkinson și care ar putea întârzia evoluția ei.²⁵⁷ ■

NU UITAȚI

Nu se recomandă consumul de alcool până la vârsta legală la care se poate cumpăra alcool

În timpul adolescenței, creierul trece printr-un număr de schimbări. Rețelele neuronale sensibile la stimulii sociali și emoționali și procesarea recompensei se maturizează rapid, în timp ce funcțiile pentru controlul cognitiv rămân în urmă. În plus, adolescența este o perioadă în care oamenii au nevoie să învețe din experiență. Ambele aceste schimbări fac adolescenții să se angajeze în comportamente experimentale, incluzând aici consumul de alcool. Cercetările arată că dacă adolescenții consumă alcool, aceștia o fac de obicei cu moderație. Totuși, ei au un risc mai mare de a cădea pradă consumului de alcool de tip „binge drinking” care poate fi explicat de concluziile studiilor făcute pe animale. Creierul adolescentului este mai puțin sensibil la efectele adverse sedative și este mult mai sensibil la efectele de recompensă și stimulante ale alcoolului, în comparație cu al adulților. O astfel de sensibilitate scăzută în combinație cu efectele de recompensare ale alcoolului pot conduce la pierderea controlului când se consumă alcool. Consecințele negative ale abuzului de alcool sunt ignorate și acest lucru conduce spre consumul de alcool de tip “binge drinking”. Acest tip de consum de alcool poate afecta în mod negativ funcțiile sociale pe termen scurt și poate afecta negativ sănătatea mentală și fizică pe termen lung. În plus, crește riscul de dependență de alcool la maturitate.²⁴² ■

9



BEREA ȘI ALTE EFECTE ASUPRĂ SĂNĂTĂȚII

Pentru anumite boli, precum cancerul și boala cardiovasculară, legătura cu consumul de bere este deja destul de evidentă. Berea poate de asemenea avea un efect și asupra sistemului imunitar, sistemului osos, articulațiilor și rinichilor, calculilor biliari, stării de bine și calității vieții. Totuși, mai multe studii sunt necesare înainte de a trage concluzii majore cu privire la aceste efecte.

MESAJE CHEIE

- ⬢ În afară de efectele pozitive ale consumului moderat de bere asupra bolilor cardiovasculare, diabetului de tip 2 și demenței, ar putea exista și alte efecte asupra sănătății, dar nu sunt suficiente studii în acest sens.
- ⬢ Între consumul moderat de alcool și sănătatea oaselor pare să existe o legătură pozitivă, dar potențialele efecte pozitive ale unor anumite componente din bere (ca de exemplu siliciul) trebuie să fie mai bine investigate.
- ⬢ Unele cercetări arată că un consum moderat de alcool ar putea proteja împotriva artritei reumatoide, dar rezultatele sunt mixte și nu a fost încă stabilit un mecanism pentru acest efect protector.
- ⬢ Riscul de apariție a gutei poate crește odată cu consumul de alcool, dar mecanismul din spatele acestei legături nu este clar și nu este clar nici efectul diferitelor tipuri de băuturi alcoolice.
- ⬢ Consumul moderat de alcool nu afectează funcționarea rinichilor.
- ⬢ În ceea ce privește efectele protectoare împotriva calculilor renali și a calculilor biliari și efectele benefice asupra sistemului imunitar, cercetările sunt foarte limitate și cantitatea optimă de bere consumată nu a fost încă stabilită.
- ⬢ Starea de bine și calitatea vieții par să se îmbunătățească în cazul consumului moderat de bere datorită alcoolului, dar și această relație are nevoie de mai multă cercetare.

9.1 Sistemul imunitar

Alcoolul în cantități mici și moderate poate avea un efect benefic asupra sistemului imunitar. Unele studii au arătat că un consum moderat de alcool, de 10 – 40 g pe zi, ar putea scădea riscul de răceală obișnuită¹⁶⁷. Altele au observat o reducere a inflamațiilor și un răspuns mai bun la vaccinuri²⁵⁸. În afara de alcool, alte componente ale berii, ca de exemplu polifenolii, pot influența sistemul imunitar²³. Există puține studii disponibile și este nevoie de mai multe pentru a stabili care efecte sunt determinate de alcool și care sunt determinate de componentele nealcoolice din bere.

9.2 Sănătatea oaselor

Consumul redus sau moderat de alcool (și în special de bere), poate reduce riscul de osteoporoză deoarece crește densitatea minerală osoasă (DMO).

Osteoporoza

Osteoporoza este o boală care provoacă apariția oaselor fragile, predispune la fracturi. În Europa, o femeie din trei cu vârsta de 50 de ani sau peste și unul din cinci bărbați cu aceeași vârstă, suferă de fracturi osteoporotice. În afară de sex, indicele de masă corporală scăzut (<18,5 kg/m²), vârsta înaintată, lipsa exercițiului fizic, antecedentele de fracturi osoase și fumatul, cresc toate riscul de osteoporoză.²⁵⁹

Alcoolul și oasele

Un DMO mare indică oase puternice, nu oase fragile. Studii experimentale arată că DMO a șoldurilor bărbaților crește cu 3,4 – 4,5% odată cu consumarea unei cantități de aproximativ 10 – 30 g de alcool pe zi. Aceeași cantitate de alcool a mărit DMO a

șoldurilor și coloanei vertebrale la femeile aflate în perioada postmenopauză, cu 5,0 – 8,3%²⁶⁰. Totuși, DMO la femeile aflate în perioada premenopauză poate scădea la un consum de alcool mai mare de 5 g pe zi, din cauza unei diferențe în compoziția hormonală înainte și după menopauză^{28,261}. Totuși, nu există niciun studiu disponibil despre efectele consumului de alcool la persoanele care deja au osteoporoză.²⁶²

Mecanisme

În cazul consumului redus sau moderat de alcool există puține cercetări despre cum acesta afectează DMO. Un studiu a înaintat ipoteza că 1 – 30 g de alcool pe zi poate influența remodelarea oaselor datorită nivelurilor scăzute de osteocalcină în sânge. Studiul arată că alcoolul poate atenua reînnoirea celulelor osoase ducând la mai puțină pierdere a masei osoase. Proteina osteocalcină sprijină activitatea celulelor care construiesc osul (osteoblaste), dar amplexarea impactului acestui mecanism rămâne necunoscută^{261,262}. Totuși, cu mai mult de 30 g de alcool pe zi, contrarul este adevărat. O creștere a numărului de celule care distrug oasele (osteoclaste) mărește stresul oxidativ, crește cantitatea de grăsime din proximitatea măduvei osoase și scade cantitatea de calorii consumate care creează o compoziție a corpului diferită, cu mai puțină grăsime corporală și masă musculară, și toate acestea par să fie strâns legate de o DMO redusă și o creștere a riscului de osteoporoză.²⁶¹

Berea și oasele

Cercetările limitate disponibile sugerează că în special consumul de bere poate fi bun pentru sănătatea oaselor. Un studiu în

rândul populației a arătat o creștere a DMO la bărbați și la femeile în perioada postmenopauză, când aceștia au consumat două pahare (în jurul de 700 ml) de bere pe zi, făcând referire la efectul alcoolului, dar și la un alt component al berii, siliciul²⁶⁰. Aportul siliciului a fost observat și într-un alt studiu în rândul populației unde efectul consumului moderat de bere asupra DMO a fost comparat cu cel al altor băuturi alcoolice. Când rezultatele au fost corectate pentru cantitatea de siliciu consumată prin alimentație, amplexarea efectului asupra DMO a scăzut pentru bere, dar a rămas la fel pentru alte băuturi alcoolice în afară de bere²⁸. Informații despre cantitatea de siliciu din bere pot fi găsite în Capitolul 2.

9.3 Sănătatea articulațiilor

Alcoolul poate juca un rol în diminuarea riscului de artrită reumatoidă, dar poate mări riscul de gută, o altă afecțiune a articulațiilor.

Artrita reumatoidă

Artrita reumatoidă este o boală inflamatorie a articulațiilor. Incidența în Europa variază de la 0,3% în Franța la 0,8% în Regatul Unit al Marii Britanii. Totuși, doar câteva țări au date disponibile despre incidența artritei reumatoidă și din acest motiv nu este clar câți oameni suferă de această afecțiune în UE²⁶³. Factorii de risc pentru a face artrită reumatoidă sunt fumatul, obezitatea și supraponderalitatea, lipsa exercițiului fizic și tinde să apară în familii, făcând dovada unei componente genetice.

Alcoolul și artrita reumatoidă

O metaanaliză a descoperit o scădere cu 22% a riscului relativ de artrită reumatoidă

dă, atât la femei cât și la bărbați, atunci când analizăm rezultatele mai multor studii caz-control (un tip de studiu în rândul populației)²⁶⁴. Nu s-a găsit un efect al alcoolului asupra riscului de artrită reumatoidă în alt tip de studiu în rândul populației (cohortă)²⁶⁴, dar alți cercetători au găsit. Femeile care au băut 2 – 4 pahare de bere (pahar de 350 ml) pe săptămână au avut un risc relativ cu 31% mai mic de artrită reumatoidă decât femeile abstinentes²⁶⁵. Nu s-a făcut niciun studiu pe bărbați. Nu s-a stabilit încă un mecanism pentru acest efect. De asemenea, nu există date disponibile despre efectul alcoolului asupra subiecților deja diagnosticați cu artrită reumatoidă.

Guta

Guta este o formă a artritei inflamatorii cauzată de o cantitate mare de acid uric în sânge. Nu este clar câte persoane suferă de gută în Europa, dar un studiu recent din Regatul Unit și Germania arată o incidență stabilă de 1,4% în ambele țări.²⁶⁶

Alcoolul și gută

Consumul de alcool poate crește riscul apariției gutei. O metaanaliză a observat o creștere a riscului relativ cu 16% atunci când se bea doar un pahar (definit ca 12,5 g de alcool pe zi). Consumul a 1 – 3 pahare pe zi (12,6 – 37,4 g) a dus la o creștere de 56%²⁶⁷. În această metaanaliză, nu s-a analizat o băutură anume deoarece nu există suficiente studii care să fi analizat separat tipurile de băuturi, iar mecanismul din spatele legăturii dintre gută și alcool nu este clar. ►

9.4 Sănătatea rinichilor

Consumul moderat de alcool ar putea ajuta la prevenirea calculilor renali și probabil nu dăunează funcției renale.

Calculii renali

Deoarece alcoolul crește cantitatea de urină, ar putea ajuta la prevenirea apariției calculilor renali, "pietre" de calciu formate în rinichi. Nu este clar câte persoane au calculi renali în Europa, dar este o boală comună a cărei incidență crește la cei care suferă de obezitate, iar pentru prevenție este importantă consumarea unei cantități suficiente de lichide.

Alcoolul și calculii renali

O metaanaliză despre fluide și prevenirea apariției calculilor renali a demonstrat un risc relativ mai mic cu 20% de apariție a calculilor renali atunci când se consumă o cantitate de alcool de 12 g pe zi. Pentru fiecare 10 g în plus de alcool pe zi, se adaugă încă 20% la diminuarea riscului relativ total ($20\% + 20\% = 24\%$). Aceasta a fost prima metaanaliză realizată și este nevoie de mai multe studii pentru a confirma această descoperire.²⁶⁸

Boala cronică de rinichi

Calculii renali pot mări riscul de boală cronică de rinichi (BCR)²⁶⁹ care este definită printr-o rată mai lentă de filtrare la rinichii afectați. Funcția principală a rinichilor este să filtreze reziduurile din sânge și să le transforme în urină. 5,1 – 7,0% din populația Europei se află într-o stare incipientă a BCR și 4,5 – 5,3% din populație se află într-un stadiu mai avansat.²⁷⁰

Alcoolul și bolile de rinichi

Boala cronică de rinichi (BCR) crește riscul apariției bolii cardiace, iar boala cardiacă de asemenea crește riscul de BCR. Există dovezi științifice solide că un consum moderat de alcool are un efect benefic asupra riscului de boală cardiacă (vezi Capitolul 5), dar pentru BCR nu se poate afirma acest lucru. O metaanaliză arată că un consum

de alcool mai mic de 30 g pe zi la bărbați și mai mic de 15 g pe zi la femei nu dăunează funcției renale, deși nu s-a descoperit încă niciun efect benefic.²⁷¹

9.5 Calculii biliari

Calculii biliari sunt "pietre" în vezica biliară, compuși în cea mai mare parte din colesterol. Aceștia au o incidență crescută în Europa, incidența variind între 5,9% în Italia și 21,9% în Norvegia.²⁷²

Alcoolul și calculii biliari

Riscul de apariție a calculilor biliari poate scădea odată cu consumul de alcool, dar dovezile sunt puține. Într-un studiu de cohortă, riscul relativ de apariție a calculilor biliari a scăzut cu 3% pentru 7,9 g de alcool consumat pe zi pentru bărbați, dar pentru femei nu s-a descoperit niciun efect protector²⁷³. Într-un alt studiu de cohortă însă, femeile au avut beneficii datorită consumului de alcool, fiind identificată o reducere cu 14% a riscului relativ la un consum de 5,0 – 14,9 g pe zi²⁷⁴. Așa cum se explică în Capitolul 5, colesterolul HDL și alcoolul sunt asociate. La un consum moderat de alcool, concentrațiile de HDL din sânge pot crește, iar acest lucru poate, de asemenea, spori formarea de acizi biliari, menținând colesterolul solubil și prevenind calculii biliari să se formeze²⁷⁵. Totuși, pentru a dovedi acest mecanism și legătura dintre alcool și calculii biliari, este nevoie de mai multe cercetări.

9.6 Starea de bine și calitatea vieții

Oamenilor le place efectul relaxant al consumului de bere sau de alte băuturi alcoolice, dar există puține studii cu privire la efectele consumului moderat de alcool asupra stării de bine și calității vieții.

Starea de bine

Un studiu a concluzionat că un consum de mai puțin de 20 g de alcool pe zi ar putea reduce stresul și încordarea, sporindu-se sociabilitatea unei persoane și sentimentul de stare de bine²⁷⁵. Într-un studiu experimental despre interacțiunile sociale se

arată că dacă bea 1 – 2 pahare de băutură alcoolică (nu se specifică gramele) oamenii devin mai sociabili, mai prietenoși și mai agreabili în timpul unei conversații, conform spuselor persoanei cu care vorbeau, dar nu s-a arătat clar ce a determinat aceste schimbări pozitive în dispoziția și starea de bine a persoanei.²⁷⁶

Calitatea vieții

Multiple studii sugerează că un consum de alcool de mai puțin de 30 g pe zi influențează pozitiv calitatea vieții asociată stării de sănătate. Pe de altă parte, consumul excesiv de alcool arată că fiind adevărat contrariul în studii efectuate pe adulții cu vârsta mai mare de 50 de ani²⁷⁷. Într-un studiu în rândul populației din SUA, oamenii au fost întrebați despre consumul de alcool și despre cum își evaluează sănătatea. Cei care consumau cantități mai moderate de alcool (mai exact femei care consumau 42 – 98 g și bărbați care consumau 42 – 196 g de alcool pe săptămână) și-au evaluat starea de sănătate peste medie în comparație cu abstenenții și cu persoanele care consumau o cantitate mai mare de alcool.²⁷⁸

Managementul durerii

Un studiu arată că un consum moderat de alcool (mai puțin de 7 pahare pe săptămână la femei și mai puțin de 14 pahare pe săptămână la bărbați) poate, de asemenea, ajuta la managementul durerii și, așadar, crește calitatea vieții. Pacienții cu fibromialgie, artrită reumatoidă sau dureri de spate cronice care bea alcool cu moderație, au avut mai

puține dureri în comparație cu abstenenții. La pacienții cu fibromialgie s-a remarcat o calitate mai bună a vieții, abilități fizice îmbunătățite și mai puține simptome de fibromialgie. Totuși, consumul excesiv de alcool a mărit durerea. Nu se știe sigur dacă aceleași efecte sunt obținute la alte probleme de sănătate și boli comparabile și, prin urmare, se recomandă derularea mai multor studii de cercetare.²⁷⁹

Viața socială la vârsta a treia

Cu înaintarea în vârstă, oamenii se confruntă cu multe schimbări fizice, psihosociale și sociale. Depresia și singurătatea sunt probleme majore ale persoanelor în vârstă și cercetările arată că oamenii în vârstă preferă să rămână implicați în activități sociale²⁸⁰. Multe studii de cohortă arată o creștere a calității vieții (măsurată prin chestionare despre funcționarea mentală, fizică, psihologică și socială) datorită consumului moderat de alcool în rândul persoanelor cu vârsta de 50 de ani sau peste^{277,281,282}. Un grup de femei cu vârsta cuprinsă între 70 și 75 de ani care consumau cantități moderate de alcool (definite ca 1 – 2 pahare pe zi, 3 – 6 zile pe săptămână) și-au evaluat starea de sănătate generală, fizică și mintală ca fiind mai bună decât a abstenenților și a femeilor care consumau alcool în exces²⁸¹. Pe de altă parte, calitatea vieții tot a scăzut odată cu îmbătrânirea, în ciuda consumului moderat de alcool, dar mai puțin, comparativ cu cea a abstenenților sau a celor care consumau alcool în exces.^{281,282} ■

10



BEREA ȘI SĂNĂTATEA: RECUPERAREA ECHILIBRULUI

Berea este făcută din ingrediente naturale și are un conținut relativ scăzut de alcool (sau zero alcool) în comparație cu majoritatea băuturilor alcoolice. Consumul moderat de bere poate avea un efect pozitiv asupra speranței de viață datorită conținutului de alcool. Relația dintre consumul de alcool și toate cauzele de mortalitate este caracterizată de curba „J”, cu cel mai mic risc relativ (cu o scădere aproximativă de 10%) fiind asociat consumului de aproximativ 20 g de alcool pe zi pentru bărbați și 10 g de alcool pe zi pentru femei. Acest efect este suma efectelor pozitive asupra bolii cardiovasculare, în cazul unei cantități moderate de alcool consumat, și a efectelor negative asupra anumitor tipuri de cancer și accidente, în cazul unui consum mai ridicat. Nu are legătură cu tipul de băutură alcoolică.

MESAJE CHEIE

- ⬢ Berea este o băutură versatilă, cu un procentaj relativ scăzut de alcool, care atunci când este consumată cu moderație, poate face parte din stilul de viață sănătos al unui adult.
- ⬢ Consumul moderat de bere poate avea efecte pozitive asupra speranței de viață, mai ales datorită prezenței alcoolului.
- ⬢ În plus, față de efectele asociate alcoolului, alte proprietăți ale berii care derivă din materiile prime și procesul de fabricare a berii pot, de asemenea, avea efecte pozitive asupra sănătății.
- ⬢ Totuși, consumul moderat de alcool ar trebui întotdeauna considerat un element adițional și nu o alternativă al alte alegeri ce țin de un stil de viață sănătos, alegeri care scad riscul de cardiopatie coronariană, diabet de tip 2 și alte boli.
- ⬢ Persoanele care beau bere sau alte băuturi alcoolice sunt încurajate să bea cu moderație ca parte a unei diete sănătoase.
- ⬢ Pentru cei care nu doresc să consume alcool, berea fără alcool poate fi o bună alternativă.

10.1 Consumul de alcool și speranța de viață

Un studiu în rândul populației efectuat în anul 1926 arătase deja că cei care consumă alcool cu moderație trăiesc mai mult decât abștinenții și cei care consumă alcool în exces²⁸³. Totodată, și în numeroase alte studii recente (vezi Tabelul 7 și Figura 11) s-a observat o relație caracterizată de curba „J” între consumul de alcool și riscul de mortalitate. În general, cel mai mic risc relativ de mortalitate, cu o scădere de circa 10%, s-a observat la consumul de aproximativ 20 g de alcool pe zi la bărbați și 10 g de alcool pe zi la femei. Riscul relativ crește din nou la un consum de peste 40 g de alcool pe zi la bărbați și 20 g de alcool pe zi la femei. Se crede că beneficiul net asupra sănătății datorat consumului moderat de alcool acționează în primul rând prin efectul său cardio-protector (vezi Capitolul 5), deși consumul crescut de alcool este, de asemenea, asociat cu un risc crescut de apariție a anumitor tipuri de cancer (vezi Capitolul

7) și cu decesul din accidente. Unii oameni de știință sugerează că este mai bine să se măsoare consumul de alcool pe întreaga durată a vieții și nu doar consumul de la data intrării în studiu (nivel de referință). Motivul este faptul că de-a lungul timpului consumul de alcool poate varia²⁹⁰. Așadar, asocierea dintre alcool și mortalitate poate fi subestimată sau supraestimată atunci când se ia în considerare doar consumul de referință. Totuși, studiile care au măsurat consumul de alcool pe întreaga durată a vieții au arătat, de asemenea, relații similare cu riscul de mortalitate indiferent de cauză caracterizate de curba „J”^{288,289}

Efectele tranzitorii și reversibile

Efectul alcoolului asupra riscului de mortalitate poate fi tranzitoriu și reversibil conform datelor unui studiu în rândul populației efectuat pe durata a 5 ani. Subiecții cu un obicei stabil de consum redus sau moderat de alcool (12 – 72 g de alcool pe săptămână) au prezentat riscul cel mai scăzut de

mortalitate din orice cauză. Acele persoane care au început să bea mai puțin sau acelea care au început să bea mai mult au avut un risc relativ mai mare cu 29% și respectiv cu 32% în timpul monitorizării.²⁹¹

10.2 Evaluare critică a cercetării pe alcool

Relația dintre consumul de alcool și mortalitatea din orice cauză exprimată prin curba „J” este un rezultat combinat al multor studii. Provocarea acestor studii este că rezultatele reziduale, nemăsurate sau confuze nu pot fi niciodată excluse pe deplin. Cu toate acestea, puține observații epidemiologice au fost verificate pentru lipsa imparțialității la fel de amănunțit ca beneficiile aparente asupra sănătății ale consumului moderat de alcool²⁹², dar câteva incertitudini rămân cu privire la natura cauzală a relației caracterizate prin curba „J” care s-a observat din studiile în rândul populației. În studiile referitoare la alcool au fost identificate câteva defecte metodologice care ar putea indica beneficii aparente ale consumului moderat, așa cum se discută în continuare.

Ipoteza „persoanelor bolnave care au renunțat la alcool”

Unele studii nu au reușit să facă distincția

între abștinenții pe întreaga durată a vieții și foștii consumatori. Grupul de referință al celor care nu consumă alcool poate deci include „persoane bolnave care au renunțat la alcool”²⁹³. Acest fapt poate lăsa impresia existenței beneficiilor de pe urma consumului moderat de alcool, deși studiile care au separat foștii consumatori de cei care nu au consumat niciodată alcool au contestat această ipoteză.¹⁰³

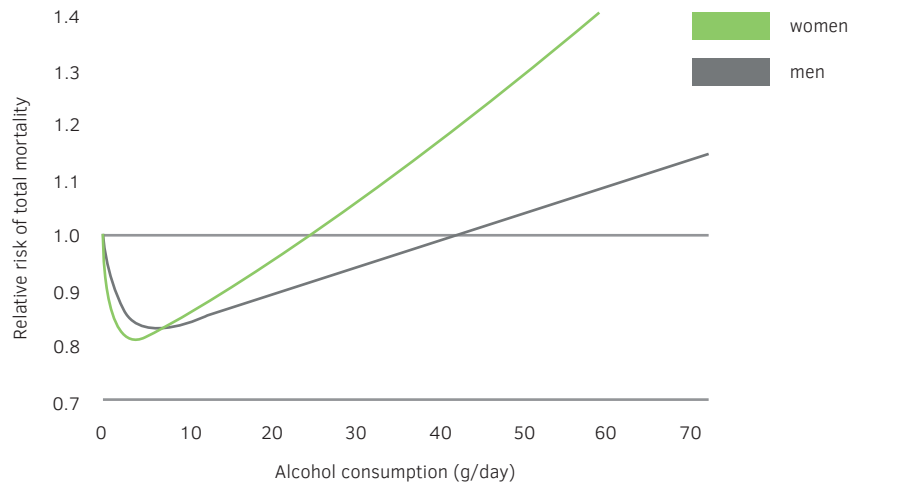
Ipoteza „persoanei sănătoase care consumă alcool”

O altă potențială sursă de dovezi care creează confuzii este sugestia stilului de viață mai sănătos al celor care consumă cantități moderate de alcool, sau invers, persoanele care nu consumă alcool pot avea un profil de risc ridicat^{294,295}. Unele studii sugerează că relația caracterizată de curba „J” dintre consumul de alcool, boala cardiovasculară (BCV) și diabetul de tip 2 este puțin probabil să fie explicată de un stil de viață sănătos. Totuși, chiar și pentru persoanele cu un stil de viață sănătos, consumul moderat de alcool este asociat cu un risc și mai scăzut de BCV și diabet de tip 2 (vezi Capitolele 5 și 6). ▶

Tabelul 7. Privire de ansamblu asupra studiilor axate pe relația dintre consumul de alcool și riscul de mortalitate

Nr. ref.	Studiu	# Subiecți	Reducerea riscului de mortalitate (doză de alcool)		Riscul de mortalitate crește	
			Bărbați	Femei	Bărbați	Femei
285	Metaanaliză, 34 de studii	1.015.835	17% (6 g de alcool pe zi)	10% (≤24 g de alcool pe zi)	>40 g de alcool pe zi	>20 g de alcool pe zi
286	Metaanaliză, 24 de studii	2.424.964	8% (25 g de alcool pe zi)	9% (25 g de alcool pe zi)	>75 g de alcool pe zi	>50 g de alcool pe zi
287	Metaanaliză, 9 studii	62.950	10% (1–29 g de alcool pe zi)		>40 g de alcool pe zi	
288	Studiu în rândul populației (Investigația europeană prospectivă privind cancerul și nutriția)	380.395	10% (≤24 g de alcool pe zi)	7% (≤12 g de alcool pe zi)	>60 g de alcool pe zi	>30 g de alcool pe zi
289	Studiu în rândul populației (Melbourne Collaborative Cohort Study)	39.577	19% (20–39 g de alcool pe zi)	15% (>0–9 g de alcool pe zi)	≥80 g de alcool pe zi	≥40 g de alcool pe zi

Figura 11. Relația dintre consumul de alcool și riscul total de mortalitate²⁸⁵



Evaluarea consumului real de alcool

O altă preocupare este acuratețea evaluărilor consumului de alcool. Până în prezent, nu există un consens larg acceptat cu privire la modul de măsurare a consumului de alcool. Datele privind consumul de alcool sunt adesea bazate pe auto-raportare, ceea ce poate duce la posibilitatea clasificării greșite a expunerii și în special subraportarea consumului de alcool este o posibilă sursă de lipsă a imparțialității²⁹⁶. Includerea persoanelor care consumă alcool în exces în categorii care consumă cantități mai mici va coborî pragul prejudiciilor aparente, așa cum s-a observat, de exemplu, într-un studiu care a arătat că incidența hipertensiunii la persoanele care raportau un consum de 1 – 2 pahare pe zi s-a limitat în principal la cei suspecți de subraportare.²⁹⁷

10.3 În concluzie: Berea și sănătatea

Toate capitolele precedente din această broșură ne arată că berea este o băutură versatilă cu un procent relativ scăzut de alcool, care, atunci când este consumată cu moderație, poate face parte din stilul de viață sănătos al unui adult. Datorită ingredientelor naturale, în bere există mici cantități de vitamine de tip B, minerale, polifenoli și fibre. Și datorită alcoolului pot exista efecte pozitive asupra speranței de viață. Pentru persoanele care nu vor să consume alcool, berea fără alcool poate fi o bună alternativă.

Consumul moderat de alcool

Există multe efecte adverse ale consumului abuziv de alcool. Pe de altă parte, consumul moderat de alcool poate avea efecte benefice asupra sănătății, în ciuda unui risc relativ crescut de apariție a anumitor tipuri de cancer. În principal, pare să existe un risc mai scăzut de boală cardiovasculară, diabet de tip 2 și demență care poate explica riscul relativ de mortalitate în general mai scăzut (cu aproximativ 10%) dacă se consumă 10 – 20 g de alcool pe zi. Riscul nu este legat de tipul băuturii alcoolice. Obiceiul de consum de alcool cel mai favorabil este consumul zilnic sau aproape zilnic, evitând dăunătorul consum de tip „binge drinking”²⁹⁸. Deși rezultatele reziduale neclare nu pot fi excluse, este puțin probabil ca ele să modifice substanțial scenariile prezentate²⁸⁵. Consecvența și succesiunea temporală în studiile epidemiologice și explicațiile biologice plauzibile în studiile experimentale favorizează concluzia că un consum moderat de alcool are efecte benefice asupra sănătății²⁹⁹ și beneficiile consumului moderat de alcool sunt relevante pentru sănătatea publică²⁸⁵. Totuși, consumul moderat de alcool ar trebui mereu considerat un supliment și nu o alternativă la alte obiceiuri sănătoase care, de asemenea, scad riscul apariției bolilor cronice, cum ar fi cardiopatia coronariană și diabetul.²⁹⁸ ■

Tabelul 8. Exemple de alcoolemie maximă la bărbați și femei după ce au consumat aceeași cantitate de alcool

	Bărbați	Femei
Greutate (kg)	80	65
Lichid corporal (%)	65	55
Lichid corporal (kg)	52	35
Alcool dintr-o unitate (g)	10	10
Alcoolemia maximă (%)	0,02	0,03

NU UITAȚI

Un stil de viață sănătos este posibil cu sau fără a consuma bere

Deși consumul moderat de bere ar putea avea efecte benefice asupra sănătății, nu trebuie să consumați bere în cantități moderate pentru un stil de viață sănătos. Pentru a asigura un stil de viață sănătos, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) recomandă un consum ridicat de fructe și legume, reducerea aportului de grăsimi, zahăr și sare, și mișcare³⁰¹. Important este faptul că în cazul în care beți bere, consumați-o responsabil și cu moderație. ■

Alcoolul afectează femeile diferit față de bărbați

Alcoolul afectează femeile diferit față de bărbați în principal din cauza poziției corporale diferite și din cauza greutateii corporale medii mai mici. Femeile au un procent mai mare de grăsimi în corpul lor și deci un procent mai mic de fluide în corp. Deoarece alcoolul este solubil în apă, se distribuie doar în lichidul corporal. Femeile vor avea așadar niveluri maxime mai ridicate de alcoolemie decât bărbații, pentru aceeași cantitate de alcool consumată (vezi Tabelul 8)⁸¹. Alte mecanisme posibile pentru a explica diferențele de gen în concentrația de alcool din sânge includ diferențele dintre metabolismul relativ al alcoolului, interacțiunea alcool-dehidrogenazei (ADH) cu hormonii sexuali feminini, nivelurile mai mici de ADH gastric și un metabolism mai rapid la nivelul ficatului la femei³⁰⁰.

Diferența dintre alcoolemia la bărbați și femei poate explica motivul pentru care asocierea inversă pentru speranța la viață la femei dispăre la cantități mici de alcool consumate, comparativ cu cea la bărbați, probabil din cauza unui risc relativ crescut de cancer (mamar).²⁸⁴ ■

ABREVIERI

ADH	alcool-dehidrogenază
ALDH	aldehid-dehidrogenază
BMD	densitate minerală osoasă
IMC	indice de masă corporală
CDC	cardiopatie coronariană
BCR	boală cronică de rinichi
PCR	proteină C reactivă
BCV	boală cardiovasculară
EFSA	Autoritatea Europeană pentru Siguranța Alimentară
SAF	sindromul alcoolismului fetal
GABA	acid gama-aminobutiric
IG	indice glicemic
SG	sarcină glicemică
RG	răspuns glicemic
HbA _{1c}	hemoglobina A _{1c}
HDL	lipoproteine cu densitate înaltă
kcal	kilocalorii
LDL	lipoproteine cu densitate joasă
DCM	deficitul cognitiv moderat
SMOE	sistemul microzomal de oxidare a etanolului
MetS	sindrom metabolic
OMS	Organizația Mondială a Sănătății

MARCA EDITURII

Editura și autorul: Kennisinstituut Bier (*Institutul olandez de bere*),
Wageningen, Olanda

Redactor: Nick Pasiecznik, Cussy en Morvan, Franța

Design: Studio Lakmoes, Arnhem, Olanda

Fotografii:

Bart Maat (*Frans Kok și Arne Astrup*)

Israel De Lago (*Ascension Marcos*)

Alejandro Caparrós (*Ramon Estruch*)

Kennisinstituut Bier

Nederlandse Brouwers

Berarii Europei

Această broșură a fost elaborată cu sprijinul organizației Berarii Europei.

Mai multe activități despre bere și sănătate se pot găsi la **www.beerandhealth.eu**.

© 2017 Kennisinstituut Bier

www.kennisinstituutbier.nl

REFERINȚE

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 și 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 și 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 și 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 și 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]. Citat 26 oct. 2015. Extras de pe: <http://www.efsa.europa.eu/en/topics/topic/drv>
15. Nutrient requirements - British Nutrition Foundation [Internet]. Citat 26 oct. 2015. Extras de pe: www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients/nutrient-requirements.html
16. DRI Tables and Application Reports [Internet]. Citat 26 oct. 2015. Extras de pe: <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 și 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 și 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 și 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 și 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 și 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 și 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]. Extras de pe: 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]. Citat iulie 2015. Extras de pe: 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 și 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]. Citat 29 sept. 2015. Extras de pe: 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 și 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 și Lafeber FP (2011). Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. *Lancet*, 377(9783):2115-2126.
51. Bradshaw T și 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 și Astrup A (2001). How does the body deal with energy from alcohol? *Nutrition*, 17(7-8):638-641.
54. Traversy G și 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 și 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 și 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 și 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 și 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 și 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 și 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 și 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]. Citat 21 sept. 2015. Extras de pe: 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 și Rolfes SR (2008). Alcohol and Nutrition. In *Understanding Nutrition*. Eleventh. Thomson Wadsworth, pp242-243.
 83. Lieber CS (2004). The discovery of the microsomal ethanol oxidizing system and its physiologic and pathologic role. *Drug Metab Rev*, 36(3-4):511-529.
 84. Suter PM, Schutz Y și 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 și 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 și 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 și 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. Haastrup MB, Pottegård A și Damkier P (2014). Alcohol and breastfeeding. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 114(2):168-173.
 93. Koletzko B și 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 și 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 și 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 și Geesey ME (2008). Adopting moderate alcohol consumption in middle age: subsequent cardiovascular events. *Am J*

- Med, 121(3):201-206.
110. Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA 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. Briassoulis A, Agarwal V și 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, Kluft 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 și 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]. Extras de pe: 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 și 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]. Citat apr. 2015. Extras de pe: www.world-heart-federation.org/press/fact-sheets/cardiovascular-disease-risk-factors/
 136. Renaud S și 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]. Citat aug. 2015. Extras de pe: 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 și 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 și 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. Schrieks 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 și 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 și 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 și 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 și 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]. Citat 21 sept. 2015. Extras de pe: 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]. Citat 21 sept. 2015. Extras de pe: 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]. Citat mai 2015. Extras de pe: www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/cancer/data-and-statistics
 186. Cancer incidence and mortality in Europe [Internet]. Citat iul. 2015. Extras de pe: <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 și 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 și 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. *Gastroenterology*, 98(2):406-413.
 210. Homann N, Jousimies-Somer H, Jokelainen K et al. (1997). High acetal-

- dehyde levels in saliva after ethanol consumption: methodological aspects and pathogenetic implications. *Carcinogenesis*, 18(9):1739-1743.
211. Schwabe RF și 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 și 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 și 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. Spiegelhalder B, Eisenbrand G și Preussmann B (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 și 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 și 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 și 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]. Citat iul. 2015. Extras de pe: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/
 231. McPherson K, Steel CM și Dixon JM (2000). ABC of breast diseases. Breast cancer-epidemiology, risk factors, and genetics. *BMJ*, 321(7261):624-628.
 232. Riley EP, Infante MA și 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 și Juraska JM (2013). The effects of abused drugs on adolescent development of corticolimbic circuitry and behavior. *Neuroscience*, 249:3-20.
 235. Mattson SN și 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 și Schrieks 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]. Citat ian. 2016. Extras de pe: <http://www.alz.co.uk/research/world-report-2015>.
 245. Anstey KJ, Mack HA și 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 și 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 și 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]. Citat 1 oct. 2015. Extras de pe: 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 și 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 și 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 și 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 și Ditre JW (2015). Interrelations between pain and alcohol: An integrative review. *Clin Psychol Rev*, 37:57-71.
 280. Singh A și 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 și Udaltsova N (2013). Abounding confounding: sick quitters and healthy drinkers. *Addiction*, 108(9):1549-1552.
 293. Shaper AG, Wannamethee G și 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]. Citat 13 oct. 2015. Extras de pe: www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle

