

Pastörointi ja jääkaappi ovat vähentäneet asetaldehydialtistusta, mutta enemmänkin voitaisiin tehdä

Elintarvikeperäinen asetaldehydi on potentiaalinen terveysriski

ALDH2-geeniin kohdistuva pistemutaatio muodostaa asetaldehydialtistuksen ainutlaatuisen ”ihmismallin”, joka on verrattavissa familiariseen hyperkolesterolemiaan kolesteroliaaltistuksen osalta (Salaspuro 2009, Seitz ja Stickele 2009). Tämän mallin perusteella alkoholijuomissa oleva ja alkoholista sisäsyntyisesti muodostuva asetaldehydi luokiteltiin äskettäin I luokan karsinogeeniksi ihmiselle (Secretan ym. 2009). Alkoholijuomilla tarkoitetaan nautittavia juomia, joissa on yli 2,8 % etyylialkoholia. Elintarvikkeet, jotka sisältävät alkoholia 0,1 %–2,8 % ja vapaata asetaldehydiä mutageenisina pitoisuuksina (yli 40–100 µmol/l), altistavat kuitenkin ruoansulatuskanavan yläosan limakalvon lähes samoilla mekanismeilla asetaldehydille kuin varsinaiset alkoholijuomatkin. Tästä aiheutuu syöpäepidemiologian keskeinen virhelähde. Vain varsinaisten alkoholijuomien kulutusta on pyritty systemaattisesti seuraamaan. Sen sijaan elintarvikkeiden alkoholi- ja asetaldehydipitoisuuksia ei ole mitattu eikä niiden kulutusta ole arvioitu.

Mikrobikäymistä on käytetty vuosia elintarvikkeiden valmistuksessa ja säilömisessä. Maailmanlaajuisessa käytössä olevia elintarvikkeita, jotka sisältävät alkoholia tai asetaldehydiä tai molempia, ovat esimerkiksi kefiiri, jogurtti, soijatuotteet, etikka, tofu, kimchi ja säilötyt vihannekset (Ott ym. 1999, Hui ym. 2004). Pastörointi, jääkaappisäilytys ja kehittynyt elintarviketeknologia ovat vaikuttaneet merkittävästi käymisellä tuotettujen elintarvikkeiden laatuun, käyttöön ja kuten jäljempänä ilmenee myös niiden aiheuttamaan asetaldehydialtistukseen.

Ruoansulatuskanavan yläosan syöpien esiintyvyydessä on todettu suuria maantieteellisiä eroja ja viime vuosisadan aikaisia muutoksia, joita on pyritty selittämään ympäristötekijöiden muutoksilla (Hakulinen 2009). Yksi toistaiseksi huomiotta jäänyt muuttuja on elintarvikeperäinen asetaldehydi.

Ravintolailta suurentaa veren ja samalla myös syljen alkoholipitoisuuden keskimäärin yhteen promilleen. Tällöin ruoansulatuskanavan yläosa altistuu syljen välityksellä useiksi tunneiksi mikrobien tuottamalle asetaldehydille (Homann ym. 1997). Mahalaukussa paikallista asetaldehydialtistusta saattavat lisätä joko helikobakteerit tai hapottomassa mahassa elämään pystyvät suun mikrobit (Roine ym. 1992, Väkeväinen ym. 2002). Asetaldehydialtistukseen vaikuttaa myös illan juomavälikoima. Vodkasnapseissa asetaldehydiä ei ole juuri lainkaan. Puna- ja valkoviinit sisältävät asetaldehydiä satoja mikromoleja litrassa ja sherryt sekä portviinit jopa tuhansia (Liu ja Pilone 2000, Lachenmeier ja Sohnius 2008).

Asetaldehydiä syntyy mikrobien tuottamana mutageenisia pitoisuuksia suuhun sekunneissa myös elintarvikkeiden sisältämästä alkoholista (julkaisematon havainto). Täten alle 2,8 % alkoholia sisältävät elintarvikkeet altistavat pureskelun ja nielemisen yhteydessä suun, nielun ja ruokatorven limakalvon mikrobien tuottamalle asetaldehydille kymmeniksi minuuteiksi päivittäin. Mahalaukun tyhjenemisnopeuden mukaan vaihdellen hapottomassa tai helikobakteerien infektoimassa mahassa elintarvikeperäinen asetaldehydialtistus jatkuu tunteja. Lisäksi asetaldehydialtistusta tehostaa merkittävästi elintar-

vikkeiden lisäaineena mahdollisesti käytetty vapaa asetaldehydi.

Piimä ja viili ovat kuuluneet suomalaisten päivittäiseen ruokavalioon vuosisatojen ajan. Niiden valmistuksessa käytetty hapate sisältää joukon erilaisia maitohappo- ja alkoholi-käymiseen pystyviä mikrobeja. Esimerkiksi kefiirien alkoholipitoisuus on hapatteen, käymismenetelmän, lämpötilan ja säilytyksen mukaan vaihdellen 0,06–3,0 %. Lisäksi kefiirin valmistuksessa käytettävät laktobasillikannat ovat erinomaisia asetaldehydin tuottajia (Yüksekdag ym. 2004). 1900-luvulla käyttöön otettu maidon pastörointi hävitti ei-toivotut mikrobit ja hapatteeksi valikoituivat huonosti asetaldehydiä ja etanolia tuottavat *Lactococcus lactis* -kannat. Täten hapanmaitotuotteiden välityksellä tapahtunut asetaldehydialtistus väheni oleellisesti.

Kotona valmistettu olut ja sahti ovat myös kuuluneet vuosisatoja suomalaiseen arki-ruokaan. Lapsille on tarjottu maidolla laimennettua ja jauhoilla sekä siirapilla suurustettua kaljavelliä. Kotikaljan valmistuksessa asetaldehydin muodostuminen on voimakkainta ensimmäisen käymisvuorokauden lopussa, jolloin sen pitoisuus on yli 1000 µmol/l. Tuossa vaiheessa juoman alkoholipitoisuus on 1–2 %. Nykyään teollisesti tuotetun kotikaljan alkoholi- ja asetaldehydipitoisuudet ovat huomattavasti pienemmät.

Jääkaapin myötä skandinaavisesta ruokakulttuurista hävisi myös hapankaali, joka sisältää asetaldehydiä mutageenisin pitoisuuksin sekä 0,5–1,0 % alkoholia. Runsaasti alkoholia ja asetaldehydiä sisältävät myös laajalti käytetyt soijakastikkeet.

Elintarviketeollisuutta valvovat viranomaiset luokittelevat asetaldehydin edelleen

kin GRAS-tuotteeksi ("generally regarded as safe"). Tämä tekee mahdolliseksi asetaldehydin lisäämisen tai tuottamisen makua ja tuoksua parantavana aromiaineena elintarvikkeisiin. Esimerkiksi meijeriteollisuus pyrkii valikoimaan jogurttituotantonsa entistä tehokkaammin asetaldehydiä tuottavia mikrobikantoja (Ekinci ja Gurel 2008). Nykyisen tieteellisen näytön valossa "asetaldehyditön" tuotelinja voisi olla elintarviketeollisuudelle mahdollisuus. Tähän tarvitaan syöväntutkijoiden, elintarviketuottajien ja tuotantoa valvovien viranomaisten välistä avointa vuoropuhelua. Uutta tietoa on mahdollista hankkia vasta, kun elintarvikkeiden alkoholi- ja asetaldehydipitoisuudet ruvetaan määrittämään ja ilmoittamaan.

Kaikkia I luokan karsinogeenia lähteestä riippumatta koskevat samat EU-säännökset, joiden mukaan niille altistumista on pyrittävä kaikin tavoin vähentämään. Monet ruoansulatuskanavan syöpälajit, kuten kieli-, ruokatorvi-, mahansuu- ja paksusuolisyöpä ovat alkaneet 1900-luvun lopulla yleistyä (Engholm ym. 2010). Tulevaisuus näyttää, missä määrin tähän kehitykseen on saattanut vaikuttaa vähän alkoholia ja runsaasti asetaldehydiä sisältävien elintarvikkeiden ja asetaldehydiä hyvin tuottavien mikrobien lisääntyvä käyttö. ■



MIKKO SALASPURO, emeritusprofessori
Helsingin yliopisto, Biomedicum,
Asetaldehydin ja syöväntutkimusyksikkö
PL 63, 00014 Helsingin yliopisto

SIDONNAISUUDET

Biohit Oyj:n hallituksen jäsen ja lääketieteellinen neuvonantaja.

KIRJALLISUUTTA

- Ekinci FY, Gurel M. Effect of using propionic acid bacteria as an adjunct culture in yogurt production. *J Dairy Sci* 2008;91:892–9.
- Engholm G, Ferlay J, Christensen N, ym. NORDCAN: Cancer incidence, mortality, prevalence and prediction in the Nordic countries, version 3.6. Association of the Nordic Cancer Registries. Danish Cancer Society 2010 (<http://www.ancr.nu>).
- Hakulinen T. Mahan ja ruokatorven syövän epidemiologia. *Focus Oncologiae. Ruokatorven syöpä ja mahasyöpä. Syöpäsäätiön julkaisusarja – No 10.* 2009, 6–15.
- Homann N, Jousimies-Somer H, Joke-lainen K, Heine R, Salaspuro M. High acetaldehyde levels in saliva after ethanol consumption: Methodological aspects and pathogenetic implications. *Carcinogenesis* 1997;18:1739–43.
- Hui YH, Meunier-Goddick L, Hansen ÅS, Josephsen J, Nip W-K, Stanfield PS, Toldra F (eds.). *Handbook of food and beverage fermentation technology.* Markel Dekker Inc. New York 2004.
- Lachenmeier DW, Sohnius E-M. The role of acetaldehyde outside ethanol metabolism in the carcinogenicity of alcoholic beverages: Evidence from a large chemical survey. *Food Chem Toxicol* 2008;46:2903–11.
- Liu S-Q, Pilone GJ. An overview of formation and roles of acetaldehyde in winemaking with emphasis on microbiological implications. *Int J Food Sci Technology* 2000;35:49–61.
- Ott A, Germond J-E, Baumgartner M, Chaintreau A. Aroma comparisons of traditional and mild yogurts: head-space gas chromatography quantification of volatiles and origin of α -diketones. *J Agric Food Chem* 1999;47:2379–85.
- Roine RP, Salmela KS, Höök-Nikanne J, Kosunen TU, Salaspuro M. Alcohol dehydrogenase mediated acetaldehyde production by *Helicobacter pylori* – a possible mechanism behind gastric injury. *Life Sci* 1992;51:1333–7.
- Salaspuro M. Acetaldehyde as a common denominator and cumulative carcinogen in digestive tract cancers. *Scand J Gastroenterol* 2009;44:912–25.
- Secretan B, Straif K, Baan R, ym. A review of human carcinogens-Part E: tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish. www.the.lancet.com/oncology. *Lancet Oncol* 2009;10:1033–4.
- Seitz HK, Stickel F. Acetaldehyde as an underestimated risk factor for cancer development: role of genetics in ethanol metabolism. *Genes Nutr* 2009, julkaistu verkossa 22.10.2009.
- Sjødahl K, Jia C, Vatten L, Nilsen T, Hveem K, Lagergren J. Salt and gastric adenocarcinoma: A population-based cohort study in Norway. *Cancer Epidemiol Biomark Prev* 2008;17:1997–2001.
- Väkeväinen S, Mentula S, Nuutinen H, ym. Ethanol-derived microbial production of carcinogenic acetaldehyde in achlorhydric atrophic gastritis. *Scand J Gastroenterol* 2002;37:648–55.
- Yüsekdag ZN, Beyath Y, Aslim B. Metabolic activities of *Lactobacillus* spp. Strains isolated from kefir. *Nahrung/Food* 2004;48:218–20.