

İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
11. KURULTAYI



22 - 25 Eylül 1991

The Marmara Oteli, TAKSİM

B İ L D İ R İ K İ T A B I

Alkolün Kan Basıncı, Serum Glukoz, Kolesterol ve Total Lipid Düzeylerine Etkileri

A. USLU, R. YİĞİT

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

Alkol alındığında ağız, boğaz ve bronşlardaki sempatik sinir uçları uyarılır ve kalp atışı ile kanın damardaki akışı hızlanır. Böylece hipertansiyona ve taşikardiye neden olabilir. Alkol yüzey damarlarda genişlemeye, iç organlardaki damarları ise kontraksiyona sokar (1,3,7).

Alkol kullananlarda hipoglisemi oluşumu, karaciğerde glikozun oksidasyonunun azalmasıdır. Alkol oksidasyonu sırasında meydana gelen H₂'erin tutulması için yağ metabolizmasından başka yollarda rol oynar. Örneğin; sitoplazmik kompartmanlarda asetaldehit okside olurken alınan H₂'ler pirüvik asit tarafından tutularak laktik aside indergenir. Burada NADH indergenemez, H₂ taşıyıcısı olarak rol oynar. Bunun sonucu karaciğerde laktik asit oluşumu ile kandaki laktik asit/pirüvik asit oranı artar. Bu durum glikogenesisin azalmasına neden olur. Kan şekeri düşer ve kişi hipoglisemi komasına girer (2,4,6).

Karbonhidrat metabolizmasında olduğu gibi Asetil-COA'lar Kreps halkasında oksidasyona uğrarlar. Bu arada moleküllerden ayrılan H₂'ler ETS (Elektron Transfer Sistemi)'ne alınan O₂'ne ilettilir. Bilindiği gibi bu süreçte serbest enerji aşağı çıkar ve ATP sentezlenir. Enerji harcaması az olduğu zaman, alkolden oluşan Asetil-CoA'lar birleşerek lipitleri yaparlar. Fazla alınan alkolin, Kreps Halkasının çalışma hızını düşürerek Asetil-CoA'ların daha çok lipit yapımında kullanılmasına yol açtığı, serum kolesterol, trigliserit ve lipit konsantrasyonunu artırdığı sanılmaktadır. Bu konularda bir çok epidemiyolojik çalışmalar bulunmaktadır (3,6,7).

Bizde, Çukurova yöresinde 20-59 yaş grubu erkeklerde alkol kullanma sıklığı ile kan basıncı, serum glukoz, kolosterol ve total lipit düzeylerine etkilerini inceleyen bir araştırma yapmayı plânladık.

MATERIAL ve METOD

Çalışmamızı 1987 - 1988 yılları arasında Çukurova yöresinde normal populasyonda yaşayan 20-59 yaş grubu toplam 179 erkek birey üzerinde gerçekleştirdik. Bireyler, yörenin demografik özellikleri ve nüfus oranlarını temsil edebilecek, tamamen sağlıklı görünüşlü, klinik

ve labaratuvar sonuçlarında patolojik bir bulguya rastlanmayan bireyler arasından rastgele seçildi.

Çalışmamızda alınan tüm bireylere, alkol ve sigara kullanma miktarını öğrenme ve değerlendirmeye yönelik formlar dolduruldu. Sonuçlarımızı olumsuz yönde etkileyebilecek özelilikleri olan örneğin; ilaç (antihipertansif, kolesterol ve lipit düşürücü ilaçlar) kullananlar ve böbrek rahatsızlığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Önce bireylerden oturarak sağ koldan ERKATEST tansiyon aleti ile S/DKB mmHg (Sistolik/Diastolik Kan Basıncı) ölçüldü. Daha sonra (ortalama 12 saat) aç karnına damardan 8-10 cc venöz kan alındı. Serum glukoz konsantrasyonun sonuçları güvenilir olması için kan hemen URC (uranylacetat) içine kondu.

Tüm kan örnekleri İçel Milli Eğitim Dispanseri Lâboratuvarında analiz edildi. Bu analizlerde; GLUCOSE. Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica. (GOD-Perid method). Cat. No. 124 036. CHOLESTEROL. Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica. (Acetic acid/ Acetic anhydride method). Cat. No. 124 095. TOTAL LIPID. Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica. (Sul fosphovamilin reaction method. Cat. No. 124 303. kitleri kullanıldı. Tüm parametrelerin derlenmesinden sonra Çukurova Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezinde istatiksel t-testi uygulandı.

Çalışmamızda bireyler 20-39 ve 40-59 olmak üzere iki alt yaş grubuna ayrıldı. Alkol kullanmayanlar kontrol, alkol kullananlar ise (1-175, 176-350, 351+, Total Alkol ml/Hafta) üç alt deney grubuna ayrıldı.

BULGULAR

Çalışılan populasyonun genişliği ve gruplara dağılımı aşağıda Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1

Yaş Grupları	Alkol kullanmayanlar	Alkol kullananlar 1 - 175	Total alkol 176 - 350	ml/hafta 351*
20 - 39	32	29	21	17
40 - 59	27	23	18	12
Genel	59	52	39	29
Toplam : 179 kişi				

Çalışmamızın birinci bölümünde alkol kullanan ve kullanmayan bireylerde bu maddenin S/DKB düzeylerini etkilerini incelemeye yönelik bir çalışma yapıldı. Bu ilişkiler Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2. Sistolik kan basıncı (mmHg)

Yaş grupları	Alkol kullanmayanlar	Alkol kullananlar 1 - 175	Total alkol 176 - 350	ml/Hafta 351 +
20 - 39	126.9 ± 7.3* p > 0.05	131.5 ± 7.4 p < 0.05	134.0 ± 7.6 p < 0.02	136.4 ± 6.9
40 - 59	130.3 ± 5.2 p > 0.05	135.0 ± 6.4 p < 0.02	137.8 ± 5.6 p < 0.02	141.1 ± 1.7
Diastolik kan basıncı (mmHg)				
20 - 39	75.9 ± 6.0 p > 0.02	79.8 ± 4.7 p > 0.02	81.4 ± 4.9 p < 0.02	84.1 ± 3.8
40 - 59	79.5 ± 3.3 p > 0.05	81.0 ± 4.0 p > 0.05	82.6 ± 2.2 p < 0.02	85.3 ± 3.5

*) (ortalama ± SD).

Alkol kullanma miktarına bağlı olarak gerek SKB ve gerekse DKB değerlerinde artışlar saptandı. Bu kuvvetli pozitif ilişki SKB'da istatistiksel olarak 176-350 Total Alkol ml/Hafta grubundan itibaren anlamlı olmaya başlanmıştır. Aynı anlamlı ilişki ise DKB'da ancak 351 + Total Alkol ml/Hafta grubundan itibaren anlamlı bir ilişki olduğu görüldü.

Tablo 3. Glukoz (mg/dl)

Yaş grupları	Alkol kullanmayanlar	Alkol kullananlar 1 - 175	Total alkol 176 - 350	ml/hafta 351*
20 - 39	89.5 ± 11.0* p > 0.05	85.1 ± 11.6 p > 0.02	82.3 ± 12.1 p > 0.05	84.3 ± 10.2
40 - 59	98.9 ± 9.6 p > 0.05	89.2 ± 10.3 p > 0.05	85.9 ± 11.6 p > 0.05	87.4 ± 9.0
Kolesterol (mg/dl).				
20 - 39	209.3 ± 27.7 p > 0.05	227.0 ± 27.1 p < 0.05	242.0 ± 18.1 p < 0.02	248.1 ± 11.0
40 - 59	221.3 ± 24.5 p > 0.02	235.4 ± 21.4 p < 0.05	256.6 ± 18.5 p < 0.05	252.3 ± 14.6
Total lipit (mg/dl).				
20 - 39	694.3 ± 94.5 p > 0.05	714.0 ± 80.3 p < 0.05	738.8 ± 49.9 p < 0.02	755.6 ± 94.8
40 - 59	742.7 ± 60.8 p > 0.05	748.3 ± 84.8 p < 0.02	762.2 ± 77.7 p < 0.05	754.6 ± 74.4

*) (ortalama ± SD).

Çalışmamızın ikinci bölümünde alkol kullanan ve kullanmayan bireylerde bu maddenin serum glukoz, kolesterol ve total lipit düzeylerine etkilerini incelemeye yönelik bir çalışma yapıldı. Bu ilişkiler Tablo 3'te görülmektedir.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Fazla miktarda alınan alkol, simpatik sinirleri etkileyerek hipertansiyon ve taşikardiye neden olabilir. Bunun yanı sıra karaciğerde oksidasyonu azaltarak laktik asit/pirüvik asit dengesini bozarak hipoglisemiye, kreps halkasının çalışma hızını düşürerek Asetil-CoA'ların daha fazla lipid yapımında kullanılır. Bununda serum kolesterol, total lipid ve triglicerit konsantrasyonunu artırdığını ileri süren bir çok epidemiyolojik çalışmalar bulunmaktadır (1-7).

Yaptığımız çalışmalar sonunda alkol kullanan her iki yaş grubunda, alkol kullanma sıklığı ile S/DKB arasında kuvvetli pozitif ilişki olduğu görüldü. SKB'da her 175 Total Alkol ml/hafta alımına karşılık 20-39 yaş grubunda ortalama 2.45 mmHg (0.32 kPa), 40-59 yaş grubunda ise 3.05 mmHg (0.40 kPa) artışa neden olduğu görüldü. Aynı miktarda alkol alm ise DKB'da her iki yaş grubunda aynı oranda 2.15 mmHg (0.28 kPa) neden olduğu görüldü.

SKB'da istatistiksel anlamlılık her iki yaş grubunda 176-350 Total Alkol ml/Hafta grubunda görülürken DKB'da ancak 351+ Total Alkol ml/Hafta grubundan sonra görülmektedir.

Alkol kullanma sıklığı ile serum glukoz konsantrasyonları arasında zayıf negatif bir ilişki olduğu görüldü. Her iki yaş grubu arasında 351+ Total Alkol ml/Hafta kategorisinde hafif bir yükselme görüldü. Fakat bu sonuçlarımız istatistiksel olarak anlamsızdı (Tablo 2).

Alkol kullanma sıklığı ile serum kolesterol ve total lipit konsantrasyonları arasında pozitif bir ilişki olduğu gözlandı. 40-59 yaş grubunda gerek serum kolesterol ve gerekse total lipid düzeylerinde 351+ Total Alkol ml/Hafta kategorisinde düşüş gözlandı. Fakat her iki çalışmada da istatissel olarak anlamlılık ancak 176-350 Total Alkol ml/Hafta kategorisinden itibaren görülmekteydi (Tablo 3).

Sonuçlarımızın diğer benzer çalışmaları destekler nitelikte olduğu görülmüştür.

KAYNAKLAR

- 1 — Cooke, K.M., Frost, G.W., Thornel, I.R., Stokes, G.S. : Alcohol consumption and blood pressure. *Med J Aust* **1** : 65 - 69 (1982).
- 2 — Harburg, E., Özgören, F., Hawthorne, S.A. : Community norms of alcohol usage and blood pressure : *Tecumseh, Michigan, Am L Puplic Health* **70** : 813-820 (1980).
- 3 — Ostrander, L.D., Lamphier, D.E., Block, I.F., Jhonson, B.C., Ravescrof, C., Epstein, F.H. : Relationship of serum lipid concerations to alcohol consumption. *Arch Intern Med* **134** : 451-457 (1974).
- 4 — Öğün, S., Umay, A. : Alkol, *Bilim ve Teknik Der* **225** : 8 - 11 (1986).
- 5 — Puddey, I.B., Beilin, L.J., Vandongen, R. : Regular alcohol use rises blood pressure in treated hypertensive subject a randomised controled trial. *The Lancet* **1(8534)** : 647 - 651 (1987).
- 6 — Sencer, E. : Beslenme ve diyet. *İ.Ü. Tip Fak. Vakfı Bayda Yay.* **4** : 71-337 (1983).
- 7 — Soyal, M. : Alkolün Fizyolojik, Psikolojik ve Sosyolojik Etkileri. Ç. Univ. Seminer : 3-23 (1983).