

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 konstriksiyona sokar (1,3,7).

Alkol kullananlarda hipoglisemi oluşumu, karaciğerde glikozun oksidasyonunun azalmasıdır. Alkol oksidasyonu sırasında meydana gelen H_2 'lerin tutulması için yağ metabolizmasından başka yollarda rol oynar. Örneğin; sitoplazmik kompartmanlarda asetaldehit okside olurken alman H_2 'ler pirüvik asit tarafından tutularak laktik aside indergenir. Burada NADH indergenemez, H_2 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 Krebs halkasında oksidasyona uğrarlar. Bu arada moleküllerden ayrılan H_2 'ler ETS (Elektron Transfer Sistemi)'ne alınan O_2 'ne iletilir. Bilindiği gibi bu süreçte serbest enerji açığa çıkar ve ATP sentezlenir. Enerji harcaması az olduğu zaman, alkolden oluşan Asetil-CoA'lar birleşerek lipitleri yaparlar. Fazla alınan alkolün, Krebs 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, kolesterol ve total lipit düzeylerine etkilerini inceleyen bir araştırma yapmayı plânladık.

MATERYAL ve METOD

Çalışmamızı 1987 - 1988 yılları arasında Çukurova yöresinde normal popülasyonda 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 laboratuvar sonuçlarında patolojik bir bulguya rastlanmayan bireyler arasından rastgele seçildi.

Çalışmamıza alınan tüm bireylere, alkol ve sigara kullanma miktarını öğrenme ve değerlendirmeye yönelik formlar doldurtuldu. Sonuçlarımızı olumsuz yönde etkileyebilecek özellikleri olan örneğin; ilaç (antihipertansif, kolesterol ve lipit düşürücü ilaçlar) kullananlar ve hıbrek 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 karına damardan 3-10 cc venöz kan alındı. Serum glukoz konsantrasyonunun sonuçları güvenilir olması için kan hemen URC (uranylasetat) içine kondu.

Tüm kan örnekleri İçel Millî Eğitim Dispanseri Laboratuvarında 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 fophosphovanilin reaction method. Cat. No. 124 303. kitleri kullanıldı. Tüm parametrelerin derlenmesinden sonra Çukurova Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezinde istatistiksel t-testi uygulandı.

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

BULGULAR

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

Tablo 1

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

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

*) (ortalama ± SD).

Çalışmamızın ikinci bölümünde alkol kullanan ve kullanmayan bireylerde bu maddenin serum glukoz, kolesterol ve total lipid 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 trigliserit 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 almına 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 alım 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 lipid konsantrasyonları arasında pozitif bir ilişki olduğu gözlemlendi. 40-59 yaş grubunda gerek serum kolesterol ve gerekse total lipid düzeylerinde 351+ Total Alkol ml/Hafta kategorisinde düşüş gözlemlendi. Fakat her iki çalışmada da istatistiksel olarak anlamlılık ancak 176-350 Total Alkol ml/Hafta kategorisinden itibaren görülmekteydi (Tablo 3).

Sonuçlarımızın diğer benzer çalışmalarını destekler nitelikte olduğu görülmüştür.

KAYNAKLAR

- 1 — Cooke, K.M., Frost, G.W., Thorne, 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. Tıp Fak. Vakfı Bayda Yay.* **4** : 71-337 (1983).
- 7 — Soyal, M.: Alkolün Fizyolojik, Psikolojik ve Sosyolojik Etkileri. *Ç. Üniv. Seminer* : 3-23 (1983).